

ARRITMIAS

Las arritmias cardíacas se clasifican en:

- **SUPRAVENTRICULARES**: todo ritmo rápido originado en las aurículas, en el nódulo sinusal o en el NAV.
- **VENTRICULARES**: ritmos generados en los ventrículos (habitualmente rápidos)

– Las arritmias cardíacas pueden ser rápidas (taquiarritmias/taquicardias) o lentas (bradicardias/bradiarritmias).

Así:

- Taquicardia sinusal
- Fibrilación auricular
- a) Rápidas – Flutter auricular
- Taquicardia paroxística supraventricular.

• SUPRAVENTRICULARES

- b) Lentas – Enf. del nodo sinusal
- Bloqueos aurículo-ventriculares
- Extrasístoles
- a) Rápidas – Taquicardia ventricular

• VENTRICULARES – Flutter ventricular

- Fibrilación ventricular
- b) Lentas (raras) – destacamos los ritmos de escape

Las arritmias ventriculares rápidas son: la taquicardia ventricular y determinados síndromes asociados a la inestabilidad eléctrica del ventrículo.

TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

1. Taquicardia sinusal

Se origina en el nodo sinusal. Es una taquicardia (ritmo rápido) supraventricular. Se define como todo ritmo rápido cuya frecuencia es mayor de 90 lpm. Por ejemplo: el ejercicio, dado que la liberación de catecolaminas aumentan el automatismo de todas las células.

Diagnostico ECG:

- Existen ondas P normales (por ser ritmo sinusal)
- La onda P se sigue de QRS estrechas (tb normales)
- El único cambio es que la frecuencia cardiaca está elevada: el nódulo sinusal descarga con más frecuencia. La despolarización de las aurículas y los ventrículos es igual a la normal, solo que la frecuencia es sup. a los 90 lpm.

Causas:

- **Estrés físico o emocional**, lo cual se traduce en un aumento de las catecolaminas (que aumenta el tono simpático) y, por tanto, se aumenta Pdd del nódulo sinusal.
- **En reposo**, una persona puede presentar taquicardia sinusal por una serie de causas orgánicas que habría que descartar: fiebre, anemia, hipertiroidismo, ansiedad, hipovolemia, hipoxia, fármacos simpaticométicos, etc.

Tratamiento:

Generalmente no se trata salvo que la taquicardia sea desproporcionada. En caso de tener causa orgánica, se trata la causa que la origina (tb en caso de estrés).

La taquicardia desproporcionada suele aparecer en mujeres jóvenes con desbalance autonómico: es una taquicardia inapropiada a la situación que se cree debida a inactividad vagal o por aumento de la actividad simpática. En este caso, por ser muy sintomática, se trata con β -bloqueantes.

ECG normal pero con frecuencia aumentada.

2. Fibrilación auricular

Se entiende por Fibrilación el ritmo rápido, totalmente desorganizado, incapaz de producir la contracción de la cavidad donde tiene lugar, incapaz de generar la contracción eficaz de la cavidad que la sufre. El mecanismo responsable son las microreentradas.

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardiaca mas frecuente (afecta al 10% de las personas >70 años). Es la única fibrilación completa (de aurícula y ventrículo). Es completamente arrítmica. ¡Generada por múltiples microreentradas en la aurícula a la que afecta!

Diagnóstico ECG:

- No existen ondas P: estas son sustituidas por ondas F (visibles sobretudo en V1 y DII) de muy baja amplitud.
- Las ondas F van seguidas de QRS estrechos: son QRS morfológicamente normales pero arrítmicos. Dichas ondas F son oscilaciones en la línea de base del ECG. Las ondas QRS son normales porque una vez el estímulo eléctrico llega a atravesar el NAV ya va por la vía normal. La respuesta ventricular (cantidad de QRS) depende de la velocidad de conducción y del periodo refractario respuesta ventricular variable: QRS a 200 ms, a 400 ms,.
- La frecuencia cardiaca va a ser por lo general alta porque existe una respuesta ventricular de ± 180 lpm en jóvenes. Ello es debido al aumento de la velocidad de conducción y disminución del periodo refractario el NAV es hiperconductor en los jóvenes de modo que en FA tendrán muchos QRS en el ECG. En ancianos, sin embargo, el numero de QRS será mucho menor (por una menor velocidad de conducción y mayor periodo refractario), aunque puede sufrir taquicardia (no es tan frecuente).

La frecuencia cardiaca puede ser rápida o lenta, según las propiedades del NAV.

Dentro de las formas de presentación clínica de la FA, existen dos formas de presentación a destacar:

- **Fibrilación auricular paroxística o esporádica (AISLADA):** caracterizada por episodios cortos de fibrilación auricular que revierten espontáneamente o con tratamiento a ritmo sinusal. No existe o enfermedad que la provoque. Constituye el 15% de los casos.
- **Fibrilación auricular crónica o permanente:** episodios muy frecuentes de FA, el paciente esta crónicamente en FA. Es secundaria a una causa.

Es muy importante diferenciarlas para indicar el tto correcto.

Causas de la FA: suele asociarse a cardiopatías que conllevan dilatación AI; insuficiencia cardiaca diastolica y sistólica.

- En el caso de la FA aislada no existe causa identificable.
- Las FA secundarias a una causa se deben generalmente a una enfermedad del corazón que produce hipertrofia, dilatación o fibrosis de las aurículas. de hecho, todas las cardiopatías que afecten a las aurículas dilatándolas o hipertrofiándolas (lo cual conlleva un aumento de la P) genera FA. Caso de la valvulopatias y de toda patología que incrementa la presión intraauricular.

La causa mas frecuente de FA es la HTA. La HTA sistémica es el incremento de la P en las arterias lo cual se traduce en un aumento de la post-carga en el VI, que tendrá que hacer mas fuerza para eyectar sangre. Finalmente se produce hipertrofia concéntrica de la cavidad para normalizar el estrés (ley de Laplace) la cavidad se reduce de modo que, al llenarse, aumenta la P telediastólica. Este aumento de P se transmite a las aurículas, dilatándolas. La dilatación de las aurículas altera sus condiciones electrofisiológicas, que es lo que genera la FA.

Otras causas:

- cardiopatía isquémica
 - ♦ pericarditis (enfermedad pericárdica)
 - ♦ enfermedades endocrinas tales como el hipertiroidismo: aumentan el riesgo de padecer FA
 - ♦ los tóxicos (como el alcohol y sobretodo la intoxicación alcohólica aguda)
 - ♦ la EPOC produce HTA pulmonar lo cual aumenta la post-carga del corazón derecho, se sobrecarga la AD y aparecerá FA.

Puede ir asociada al síndrome de Wolf-Parkinson-White.

Clínica:

- **FA crónica:** es permanente. Siempre esta en FA (65%)
- **paroxística o esporádica (! FA)**
 - **FA recurrente:** puede ser
- **persistente (! FA)** – muchos episodios

Patrón clínico de la FA:

Anamnesis: los síntomas dependen mucho de la frecuencia cardiaca (respuesta ventricular) que presente el paciente.

A veces puede incluso ser asintomática. Los síntomas principales serán:

- palpitaciones
- sensación de taquicardia
- disnea
- sensación de mareo

Los jóvenes suelen caer en 130 lpm con sensación de taquicardia e incluso disnea por congestión pulmonar que ocurre sobretodo en corazones hipertrofiados, en los que se pierde la contribución normal de la aurícula al llenado ventricular (que en condiciones normales era de 40% disminuyendo al 15% en FA). La diferencia de sangre expelida se acumula en la AI, aumentando la P en la AI. Este aumento de P se transmite retrógradamente a través de la circulación pulmonar, causando HTA pulmonar y pudiendo a causar edema. Ocurre también en la estenosis aórtica. El edema hace que el paciente tenga disnea, incluso de reposo, porque este paciente ha caído en edema agudo de pulmón.

Decíamos que a veces presentaban déficits neurológicos tales como dolor, frialdad en alguna extremidad. Se deben a la génesis de émbolos. Las embolias son muy temidas y frecuentes en la FA. Suelen formarse en las orejuelas. Si el embolo se forma en la orejuela izquierda es frecuente que se dirija al territorio cerebral: el 80% de los coágulos del corazón izquierdo llegan al cerebro.

NOTA: si la respuesta ventricular es de 40 lpm es debido a una enfermedad del NAV, que impide el paso de los impulsos auriculares. Es una FA con bloqueo completo, el ECG presentara QRS con ritmo de escape 30-40 lpm debido a que la red de Purkinje a tomado el mando del corazón.

Exploración Física:

Los hallazgos dependen en gran medida de la causa (cardiopatía) que origina la FA:

- pulso arritmico
- taquicardia (en la auscultación)
- auscultación pulmonar salvo en caso de congestión
- auscultación cardiaca: en la FA no existe 4* ruido!!!! Porque este se debe a la contracción energética de la aurícula para aumentar la contribución auricular

al llenado ventricular y en la FA la aurícula NO se contrae!!!

Otras pruebas complementarias:

- **ECG:** no existe onda P. Hay ondas F (se ven bien en VI) cuya amplitud dependerá de la antigüedad de la FA: QRS estrechos y arritmicos.
- **Analítica:** fundamental para descartar causas tratables (hipertiroidismo, p. ej.)
- **Estudio ecocardiografico:** se hará a todo paciente con FA. Nos permite ver la estructura y función del corazón así como el tamaño del mismo (y de las cavidades). Mediante un eco transesofagico podemos ver si hay coágulos en la aurícula izquierda (orejuela) por lo que, ante un episodio sugestivo de embolismo se hará siempre una eco para poder hacer el diagnostico.
- **Holter:** registro electrocardiografico continuo durante 24 horas. Especialmente indicado en pacientes con FA paroxistica.

Tratamiento:

Tres pilares básicos en el tratamiento:

- Revertir a ritmo sinusal y prevenir recurrencias (en FA crónica o recurrente)
- En caso de FA crónica se ha de controlar la respuesta ventricular (la frecuencia cardiaca)
- Evitar embolias

En todos los casos hay que establecer el tto antitrombótico y tratar la causa.

• Tratamiento propio de la FA

- Si el episodio de FA dura menos de 48 h se realizara la cardioversión farmacológica, la cual consiste en:
 - si no existe cardiopatía: FLECAINIDA (es proarrítmica en pacientes con cardiopatía estructural) o PROPAFENONA. Su eficacia para recuperar el ritmo sinusal es mínimo.
 - En caso de existencia de cardiopatía estructural (incluso HTA) se administrara AMIODARONA (proarrítmica en paciente con QT largo) o SOTALOL.

También **cardioversión eléctrica**, la cual esta indicada:

- ♦ Cuando el paciente tolera mal el episodio de FA (hipotensión, edema de pulmón, shock,.)
- ♦ Cuando fracasa la farmacoterapia
- ♦ Cuando existen contraindicaciones o toxicidad a los antiarrítmicos.
- Si el episodio de FA dura mas de 48 h:
 - ♦ Controlar la frecuencia auricular y la respuesta ventricular
 - ♦ Anticoagulación
 - ♦ En situación aguda (raro): cardioversión eléctrica
 - ♦ Para ! la frecuencia cardiaca se administraran Ca-antag. y -bloqueantes.

• Tratamiento antitrombotico:

En todo paciente con FA crónica o recurrente hay que evitar embolias. Para ello hay que comprobar si existe ICTUS o hay factores de riesgo como son:

- ♦ Valvulopatias (sobretudo mitral)
- ♦ HTA (incluso tratada)
- ♦ > 75 anos
- ♦ hipertiroidismo
- ♦ disfunción ventricular, deficiencia cardiaca (cardiopatías)
- ♦ Si los episodios son muy aislados no se trata o 150 mg aas/día
- ♦ Si no existe ICTUS ni factores de riesgo pero esta entre 65–75 anos, se tratara con aspirina o anticoagulantes orales (warfarina, acenocumarol) salvo contraindicaciones.
- ♦ Si tiene uno o mas factores de riesgo se darán anticoagulantes orales (anti-vit K) a una dosis suficiente como para que el INR este entre 2–3.

El tto antitrombotico se controla mediante el INR (cociente normalizado internacional de la prueba de actividad de Protrombina) que debe permanecer entre 2–3. Recientemente ha aparecido una antitrombina que se administra por vía oral (ximelagatran) que tiene una eficacia " al Sintron®, pero que no necesita controles como el Sintron® y además es de dosis fija. Probablemente pronto empiece a utilizarse.

CONTROL DE LA RESPUESTA VENTRICULAR:

Este control se lleva a cabo durante el episodio (antes de convertir al paciente) y en pacientes con FA crónica. Cuando el paciente esta en FA recurrente o crónica, y su ritmo esta rápido se usan fármacos que actúan sobre el NAV (reduciendo la velocidad de conducción y aumentando el periodo refractario) como:

◇ -bloqueantes

◇ Ca-antagonistas (Verapamilo) mejor que Digoxina.

La Digoxina es una mala opción porque esta aumentado el riesgo de toxicidad y además, pese a que su acción se controla bien en reposo, no así durante el ejercicio. La mejor opción son los -bloqueantes.

INDICACIONES DE LA CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA:

- ◆ Cuando la cardioversión farmacológica no es eficaz
- ◆ En caso de FA rápida y mal tolerada, es decir, el paciente cae en edema de pulmón, shock,.
- ◆ Pacientes con QT prolongado (> 400 mseg) porque tiene un riesgo elevado de padecer arritmias ventriculares a consecuencia de la FA
- ◆ Pacientes con FA y síndrome de Wolf-Parkinson-White: en estos pacientes existen dos frentes de despolarización de los ventrículos: uno a través del NAV y otro a través de un haz anómalo (Haz de Kent). Generalmente la conducción por el Haz

de Kent es tan lenta que se cancela con la despolarización normal. Pero si su velocidad fuese mayor de modo que los ventrículos se despolarizasen por ambas vías, veríamos en el ECG ondas . Cuanto mayor son dichas ondas, mayor es la contribución del haz de Kent a la despolarización de los ventrículos.

Individuos jóvenes con W-P-W y FA pueden morir por esa FA. Si el haz de Kent conduce muy rápido y su periodo refractario es muy breve: en la FA hay unos 300 impulsos por minuto, que serían conducidos al ventrículo por el haz anómalo de modo que el paciente entraría en fibrilación ventricular. Y se moriría. Ocurre p.e. después de una borrachera porque el paciente entra en FA post alcohólica.

Es raro que esto ocurra. Tendría que tener un síndrome muy importante, una gran onda (mucho preexcitación).

Tras la cardioversión eléctrica, hay que destruir el haz anómalo (que siempre es epicárdico). Para ello, se realiza un cateterismo con el objetivo de quemar el haz anómalo con radiofrecuencia:

◇ Si el haz está en la parte derecha se realizara un abordaje femoral

◇ Si el haz está en el corazón izquierdo el abordaje será a través del seno coronario

NOTA: cardioversiones repetidas favorecen embolias. Por ello a veces vale la pena dejar la FA sin tratar antes de volver a hacer la cardioversión.

◇ Alternativas no farmacológicas de tratamiento de la FA

- ◆ Hoy se sabe que los focos de FA suelen localizarse en la base de las venas pulmonares, por lo que una vez localizados se practica una **ablación por radiofrecuencia del foco/s de la FA**. Se abordan mediante cateterismo, introduciendo el catéter por la vena femoral AD atraviesa la fosa oval AI.
- ◆ También se pueden poner **desfibriladores auriculares**. Son como marcapasos que censan la FA y dan una pequeña descarga de unos 30-60 J cardiovertiendo la FA

3. Flutter auricular

Causado por un circuito de macroreentrada en la

Aurícula derecha. Este circuito tiene dos vías de

despolarización o frentes:

- ◊ Lento: cráneo-caudal
- ◊ Rápido: caudo-craneal

Del frente principal de despolarización se desprenden frentes secundarias para activar a la aurícula izquierda (a través del haz de Backmann y el tejido auricular del interior del circuito) y también se desprenden impulsos para despolarizar a los ventrículos llegando al NAV y transmitiéndose hacia ellos.

La despolarización auricular depende de este circuito (que despolariza a las cavidades que lo sufren) provocando una contracción muy débil: la aurícula contribuye solo en un 5% al llenado ventricular. Este circuito va a despolarizar a las aurículas 300 veces/minuto. Por ello, habrá 300 ondas F (en dientes de sierra) por minuto, pero existen menos QRS el NAV funciona como un sistema de seguridad para el ventrículo. Normalmente de cada dos ondas F solo pasa una al ventrículo. De modo que se producirán 150 QRS/min. (aunque puede existir conducción variable: 2:1, 3:1,..)

Diagnostico ECG:

- ◊ Ondas F en dientes de sierra que se ven muy bien en las derivaciones de la cara inf. del corazón (DII, DIII y aVF).
- ◊ QRS estrechos cuya frecuencia depende del estado (velocidad de conducción y periodo refractario) del NAV: alternancia 2:1 o 3:1 con las ondas F.

El flutter auricular puede clasificarse en:

- ◆ **Flutter de paso:** muy inestable. Es poco estable: suele terminar transformándose en ritmo sinusal o en FA. Es una arritmia frecuente pero inestable!
- ◆ **Flutter crónico:** puede presentarse en pacientes con cardiopatías o valvulopatías pero no suele existir. También son raros los flutters 1:1 si se produce hay un altísimo riesgo de muerte! Como tratamiento se emplean β -bloqueantes e Ca-antg.

– la etiología del flutter suele ser por valvulopatía mitral idiopática, etc.

– la sintomatología dependerá de la frecuencia cardíaca.

Tratamiento del flutter auricular:

- ◊ **En caso de flutter agudo:** cardioversión farmacológica (la cual sigue el mismo patrón que en la FA).
- ◊ **En caso de flutter crónico:** hay que lograr el control ventricular, limitando las ondas F. Se trata como en el caso de FA crónica.
- ◊ Para evitar recidivas: Flecainida o Amiodarona.

Tanto durante el episodio de flutter como en el caso crónico debe instaurarse tto antitrombotico sobretodo si existe ICTUS.

Pacientes con aumento del número de flutters (muy repetidos) o en flutter crónico deben ser tratados mediante intervención quirúrgica, quemando el ángulo tricuspideo por radiofrecuencia en el circuito (cateterismo mediante abordaje femoral).

¡Es una patología muy fácil de curar!

- ◆ **Taquicardia supraventricular paroxística**

Se trata de un ritmo rápido que se origina por un mecanismo de reentrada que incluye al NAV. Se produce típicamente durante unos momentos y después cesan. Son ritmos de alrededor de 180 lpm que ocurren sobretodo en pacientes con cardiopatía estructural. En función de donde se establezca el circuito de reentrada, podemos dividirlo en dos tipos:

- ◆ Taquicardia paroxística supraventricular con circuito intranodal exclusivo: este mecanismo de reentrada utiliza las vías normales del NAV. Existe una zona de bloqueo en la vía rápida que permite establecer un circuito de reentrada el impulso se bloquea en la vía rápida y se conduce por la lenta, llegando a los ventrículos. Puede existir un impulso retrogrado que vaya por la vía rápida, atraviesa la zona bloqueada y despolarice las aurículas.. es un circuito lento-rápido: por la vía lenta se despolarizan los ventrículos y por la vía rápida las aurículas. va a 180 lpm por lo que provoca una taquicardia de 180 lpm. Esta es la forma mas frecuente de taquicardias en la gente joven. El ECG se caracteriza por:

- ◇ QRS estrechos (normales)
- ◇ No se ven ondas P, que quedan enmascaradas en el QRS. Primero se despolarizan los ventrículos (QRS) y luego, ya por la vía rápida, se despolarizan las aurículas caudo-cranalmente produciéndose las ondas P que coinciden con el QRS.

La característica principal de esta taquicardia es que la distancia P'-R es mayor

que la distancia R-P' (donde P' = onda P taquicárdica).

- ◇ Taquicardia paroxística supraventricular con circuito intra-extranodal: utiliza un haz anómalo que comunica la aurícula con el ventrículo, al margen del NAV. Existe pues un haz anómalo con bloqueo anterogrado pero que permite cierta

conducción retrograda. Este haz conecta directamente las aurículas con los ventrículos. Este haz siempre es un brazo retrogrado que además constituye la zona de bloqueo del circuito de reentrada. El impulso que llega al NAV alcanza el His por la vía rápida y una parte sube por la vía lenta, anulando el impulso que baja por la vía lenta. El impulso que alcanza His continua y llega a la zona de inserción ventricular del haz anómalo, sube por el haz anómalo y llega a la zona de inserción auricular del mismo. Si se encuentra con células despolarizadas continua y volverá al NAV, despolarizándolo.

En el ECG:

- Hay ondas P de morfología opuesta a la sinusal: P invertidas (no se ven por quedar enmascarada por el QRS).
- QRS normales. Fc: 180 lpm.

Cuando la inserción ventricular del haz anómalo esta muy alejada del NAV, la despolarización llega a las aurículas muy tarde pudiendo verse una pequeña P después del QRS.

Diagnóstico:

Taquicardia rítmica con QRS estrecho no precedido de P a veces incluso sin presentarla y, si lo hace, será justo después del QRS.

La mayoría de los pacientes: sin cardiopatía estructural (mas frecuente en jóvenes), aunque puede haber patología valvular u otra cardiopatía estructural.

La SINTOMATOLOGÍA se caracteriza por:

- Palpitaciones (rápidas y rítmicas)
- Disnea (a veces)
- Angina (si hay enfermedad coronaria)

Si vemos una taquicardia rítmica con QRS ancho puede tratarse de una taquicardia ventricular o también de una taquicardia supraventricular con conducción aberrante.

Si observamos las derivaciones DI y aVL vemos que el primer vector de despolarización de los ventrículos va de arriba abajo y de izquierda a derecha (porque el tabique interventricular va mas rápido en su vertiente izquierda que en la derecha). Así, en una taquicardia supraventricular con conducción aberrante el impulso es tan rápido (180 lpm) que se puede encontrar con la rama derecha de His en periodo refractario lo que produce un bloqueo de la rama derecha.

Para diferenciar una taquicardia ventricular de una supraventricular aberrante hay que saber que ambas tienen un QRS ancho pero es mayor en la taquicardia ventricular. Por otro lado, si existe disociación aurículo-ventricular será una taquicardia ventricular.

Además, las aberrantes suelen ser mejor tolerada.

Tratamiento de la crisis

- El tratamiento No farmacológico busca modificar el periodo refractario (aumentándolo) y disminuir la velocidad de conducción, lo cual se consigue provocando un hipertono vagal. Para ello:
- Presionar el glomus carotideo: dilatación de la pared arterial en la bifurcación de la carótida primitiva. Aquí existen receptores que responden a variaciones de la presión sanguínea. Se encuentra en la zona del ángulo de la mandíbula. Se ha de tomar el pulso al mismo tiempo.
- También mediante la maniobra de Valsalva
- Apretando los globos oculares
- Metiendo la cabeza en agua helada
 - El tto farmacológico: se usan antiarrítmicos
 - ◆ Adenosina por vía i.v.
 - ◆ Amiodarona
 - ◆ Flecainida, también verapamilo

El objetivo además de establecer un ritmo normal es evitar recidivas. Si se trata de episodios muy esporádicos no se procederá a tratar. Pero si son episodios muy repetitivos (o el paciente está muy preocupado) el tto farmacológico no compensa mantenerlo de por vida dado que existe un procedimiento quirúrgico por medio de intervencionismo electrofisiológico se quema la vía lenta parcialmente (lo cual retrasa un poco la conducción. Hay que tener cuidado porque si se quema totalmente la vía lenta, se produce un bloqueo total de la vía rápida BLOQUEO TOTAL (por bloqueo de las dos vías) lo cual lleva al paciente a una bradicardia de 30 lpm (His toma el mando del corazón). Esto implicaría la necesidad de colocarle un marcapasos (porque ningún impulso auricular pasaría a los ventrículos, que latirían a 30-40 lpm).

Hay que procurar disminuir el paso por la vía lenta, lo cual evitara la reentrada pero no eliminarla totalmente.

BRADICARDIAS SUPRAVENTRICULARES

◊ **Bradicardia sinusal**

Ritmo sinusal con potencial de despolarización del nódulo sinusal menor de lo normal lo cual condiciona bradicardia (frecuencia cardíaca <60 lpm).

En el ECG vemos una onda P normal seguida de un QRS normal (pero <60 lpm Fc baja).

Son individuos sanos con hipertono vagal o también deportistas que realizan ejercicio físico regular. También mientras dormimos.

Si la causa que origina esta bradicardia es un infarto de miocardio inferior, es el único caso que requiere tto.

OJO!!! Porque puede ser la primera manifestación clínica de la enfermedad del nódulo sinusal.

Enfermedad del nódulo sinusal

Proceso degenerativo (generalmente debido a envejecimiento) que provoca alteraciones en las ondas P del nódulo sinusal. Aparece también en casos de isquemia auricular.

Se llama también síndrome taquicardia-bradicardia por tratarse de una patología en la que coexisten episodios de:

- Bradicardia: que puede ser de ritmo sinusal, o incluso PARO SINUSAL (apareciendo en este caso ritmos de escape nodales).
- Taquicardia: supraventricular paroxística de diversos tipos: desde taquicardia sinusal (no ejercicio / stress) a FA, pasando por taquicardia nodal AV.

La enfermedad degenerativa primaria del nódulo sinusal y del tejido de conducción especializado constituye la causa mas frecuente de enfermedad del nódulo sinusal.*

Es una arritmia frecuente y también una causa importante de instauración de marcapasos. Tiene difícil tratamiento porque el tto de la taquicardia empeora la bradicardia y viceversa. La solución será poner un marcapasos y dar tto para la taquicardia.

* Procesos que afectan a la aurícula derecha relacionados con patología isquémica o envejecimiento, como p.ej, apoptosis de las células del nódulo sinusal (células P).

- Taquicardia: puede ser nodal o sinusal. Frecuentemente el paciente presentará taquicardia auricular e incluso FA.
- Bradicardia: sinusal o paro sinusal, suele ser el nódulo AV el que sea responsable del ritmo de escape que se genera aunque también puede ser Purkinje (si existiese afectación del NAV y tractos internodales).

Síntomas:

- Mareos e incluso sincopes (en relación con la bradicardia).
- Taquicardias ventriculares de tipo FA o palpitaciones por taquicardia

supraventricular paroxística.

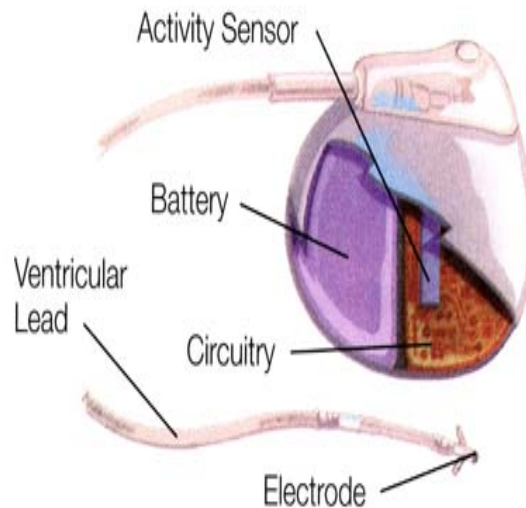
Las manifestaciones clínicas van a depender de las arritmias que presente el paciente. Esta enfermedad aumenta el riesgo de embolismo debido a los episodios de FA.

Diagnostico ECG:

En un paciente con enfermedad del nodo sinusal, encontraremos síntomas de bradicardia y taquicardia. el electro reflejara intervalos de bradicardia sinusal con ritmos de escape nodales coexistiendo con intervalos de taquicardia. A veces, en reposo, el ECG puede ser normal. Por ello y para un diagnostico mas preciso es mas idóneo el Holter

Tratamiento:

- Anticoagulacion: si existe o hay riesgo de FA
- Para la taquicardia: -bloqueantes o Ca-antagonistas.
- Marcapasos: en pacientes sintomáticos o en pacientes asintomáticos con paro sinusal >3 seg. (para evitar bradicardias importantes).



Pacemaker

No se puede tratar la taquicardia sin resolver la bradicardia ya que podríamos agudizar esta última. No -bloqueantes porque disminuyen la conducción AV, empeorándolo.

En estos pacientes se recomienda marcapasos DDD: activa la aurícula y sensa dicha aurícula: luego activa el ventrículo y sensa el ventrículo.

Los **marcapasos** producen la actividad eléctrica del corazón cuando esta no existe. Se componen de un generador (una carcasa situada bajo la piel) y electrodos que estimulan la cámara en la cual están implantados (aurícula o ventrículo) y sensan dicha cámara (detectan si en ella existe o no actividad eléctrica propia del corazón). Todos los marcapasos tienen un código de tres letras: **A** = aurícula

- 1ª letra: indica la cámara estimulada: **V** = ventrículo

D = A+V (ambas)

A

- 2ª letra: indica la cámara sensada: **V**

D

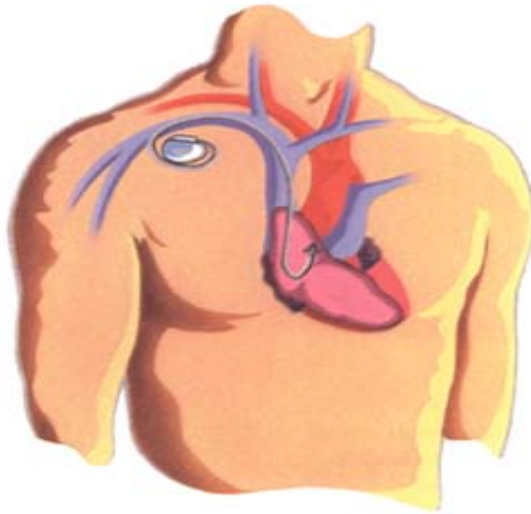
- 3ª letra: corresponde al modo de respuesta del marcapasos que puede ser:
 - **I**: si sensa actividad propia del corazón, se inhibe el marcapasos
 - **R**: el marcapasos sensa la taquicardia y responde con una ráfaga de descargas para frenarla
 - **D**: I+R

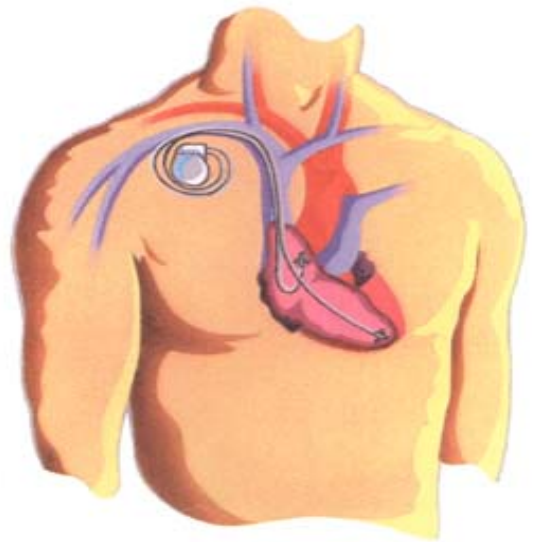
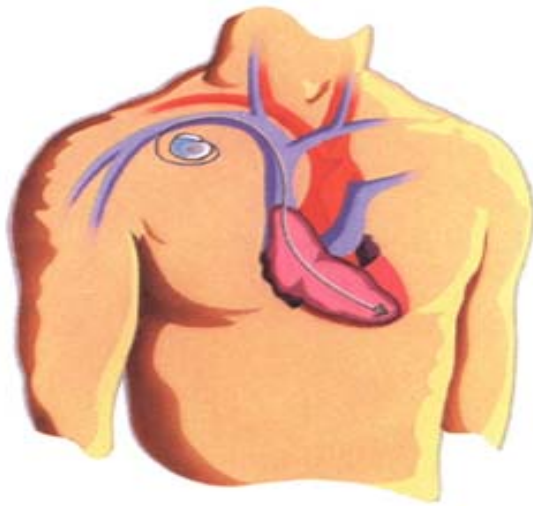
Puede existir una cuarta letra, R que indica que el marcapasos es capaz de discernir cuando el paciente esta en reposo y cuando en ejercicio porque presentan bio-sensores de movimiento o ruido (lo mas común) o de temperatura corporal. Cuando detecta que el paciente esta en ejercicio, aumenta el ritmo cardiaco.

Así pues, un marcapasos designado con las letras DDD indica que es capaz de activar las dos cavidades, de sensarlas y que puede inhibir el marcapasos y responder a taquicardias.

Un marcapasos DDDR hace todo lo que el DDD, pero también distingue si el paciente esta haciendo ejercicio y puede aumentar el ritmo cardiaco.

Un marcapasos VVD, activa y sensa el ventrículo y puede inhibirse o responder a taquicardias.





AAI Pacing System VVI Pacing System Dual chamber pacemaker

¿Como veremos en el ECG los marcapasos?

- VVI
- DDD
- AAI
- VDD

Ejemplos:

- Paciente con FA y bloqueo AV VVI
- Paciente con bloqueo AV completo VDD es seguro se el ritmo sinusal es normal.
- Paciente con enfermedad del NS AAI si el NAV es normal.

Empleamos marcapasos si:

- Holter detecta pausas de 3000 mseg. (carece de nodos subsidiarios)
- Sintomas de enfermedad del seno

Poner fotocopia de los apuntes

2. Bloqueos Aurículo–Ventriculares: bradicardia por depresión de la conducción AV

Se produce bloqueo AV cuando el impulso auricular se conduce con retraso o no se conduce en un momento en que la unión aurículo–ventricular no es refractaria desde el punto de vista fisiológico.

- Depresión de la conducción AV en deportistas por hipertonía vagal.
- También alteraciones en la conducción AV: IAM, espasmo coronario, Digoxina, enfermedad de Lyme, etc.

◇ Bloqueo aurículo–ventricular de 1º grado no necesita tratamiento.

Cada impulso auricular se conduce a los ventrículos con un intervalo P–R que excede 0,20 seg. en el adulto – intervalo PR constantes y prolongadas.

- ◇ Bloqueo aurículo–ventricular de 2º grado tipo I (Wenckebach) no necesita tto. Alargamiento progresivo del intervalo PR antes de la pausa. El intervalo RR se acorta porque los incrementos en el intervalo PR son cada vez más pequeños. El intervalo PR que tiene la P bloqueada es menor que dos veces el intervalo RR sinusal.
- ◇ Bloqueo aurículo–ventricular de 2º grado tipo II el impulso auricular se bloquea de forma brusca e inesperada sin cambio precedente en el intervalo RR. Fuera de la fase aguda del IAM, en presencia de trastornos de la conducción intraventricular (bloqueo de rama) y sobretodo si hay síntomas (síncope, mareos,.) se procederá a la implantación de un marcapasos DDDR o VDDR si estamos seguros de que siempre va a haber ondas P.

No hay relación P–QRS

- ◇ Bloqueo aurículo–ventricular de 3º grado o completo el impulso auricular no se propaga a los ventrículos. Ningún impulso que alcanza una estructura la despolariza, todos quedan retenidos en dicha estructura. Normalmente es degenerativo (asociado a la enfermedad de Lenegre). El tratamiento es la implantación del marcapasos (VDDR o DDDR).

EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES

Se trata de latidos anticipados originados en el ventrículo. Son muy frecuentes, tanto en corazones sanos como en corazones enfermos (isquemia, dilatación, hipertrofia,)

Diagnostico ECG:

- no precedidos de ondas P
- QRS ancho (porque se origina en algún sitio de la masa ventricular y no es conducido por las vías rápidas)
- Periodo de acoplamiento fijo y pausa compensadora (completa o incompleta). Entendemos por periodo de acoplamiento la distancia que existe entre la extrasístole al QRS del latido normal precedente.

Clasificación de Lown de las arritmias ventriculares:

- Grado 0: ausencia de extrasístoles
- Grado 1: < 30 latidos (extrasístoles esporádicas aisladas)

- Grado 2: extrasístoles (frecuentes 1/min o 30/h)
- Grado 3: extrasístoles multiformes o polimórficas
- Grado 4: extrasístoles repetitivas (2 seguidas): salvas o parejas
- Grado 5: extrasístoles prematuras (fenómeno R sobre T el periodo de acoplamiento es muy corto y el QRS extrasistólico cae sobre la onda T precedente.

Tratamiento:

Sólo en caso de ser muy sintomáticas – bloqueantes

TAQUICARDIAS VENTRICULARES

Se trata de ritmos rápidos originados en el ventrículo. Se dice que hay una taquicardia cuando hay más de tres latidos ventriculares ectopicos seguidos por minuto. La frecuencia supera los 100 lpm.

- Según su morfología se pueden clasificar en:
- Monomórficas: todos los QRS presentan la misma morfología.
- Polimórficas: cambia la morfología de los QRS

Dependen del lugar en donde se origina la taquicardia.

- Según su frecuencia podemos dividirlos en:
- Sostenidas: duran mas de 30 segundos
- No sostenidas: duran menos de 30 segundos

Las taquicardias ventriculares son normalmente a más de 150–180 lpm, rítmicas y con QRS anchos no precedidos de onda P.

Pueden darse una serie de fenómenos:

- **Disociación aurículo–ventricular** típica de las taquicardias ventriculares. las aurículas y los ventrículos se contraen cada uno por su lado existiendo más QRS y ondas P. De hecho, las ondas P con frecuencia no se ven. Los QRS son rítmicos y más o menos anchos.
- **Capturas:** durante la taquicardia aparece una onda P seguida de un QRS normal y, luego, continúa la taquicardia. Se produce porque, existe un momento en el que los ventrículos están en disposición de ser activados por un impulso supraventricular (y no por el foco arritmogénico). Esto es más probable en las taquicardias ventriculares lentas.
- Si hay conducción retrógrada pueden aparecer P retrógradas.
- **Latidos de fusión:** originados por despolarizaciones parciales del ventrículo. Así, parte del ventrículo es despolarizado por el frente de la taquicardia y la otra parte del ventrículo es despolarizada por el frente/impulso normal que baja desde el NAV. Son de mayor duración que los normales pero más cortos que los de la taquicardia (QRS). Existe una mayor posibilidad de mareo porque el volumen /minuto ha disminuido mucho.

Monomórficas

Etiología:

- ♦ Pueden ser **idiopáticas**: no hay cardiopatía estructural. En jóvenes, son causa de muerte súbita. Suelen originarse en el fascículo de salida del VD o en la rama izquierda del Haz de His.
- ♦ Con cardiopatía estructural:
 - ♦ Cicatriz de IAM
 - ♦ Displasia del ventrículo derecho
 - ♦ Miocardiopatía dilatada
 - ♦ Tetralogía de Fallot operada
 - ♦ Prolapso mitral
 - ♦ Enfermedad neuromuscular

Diagnóstico:

Hay que hacer el diagnóstico diferencial entre la taquicardia ventricular y la taquicardia supraventricular con conducción aberrante:

- ♦ Taquicardia ventricular:
 - ◊ QRS ancho > 140 mseg.
 - ◊ Disociación AV (nunca en la taquicardia supraventricular)
 - ◊ Concordancia positiva (QRS siempre positivo o negativo)
 - ◊ Capturas
 - ◊ Latidos de fusión
- ♦ Taquicardia supraventricular con conducción aberrante:
- ♦ Morfología de QRS en rSr' porque la rama derecha tiene un bloqueo fisiológico de 60 mseg.

Polimórficas

Suelen degenerar en fibrilación ventricular muerte

Se asocian a:

- ♦ **Síndrome QT largo congénito** (S. de Romano-Ward) o **adquirido**
- ♦ **Displasias del ventrículo derecho**
- ♦ **Síndrome de Brugada**: bloqueo de rama derecha del haz de His y elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas, con una alta incidencia de muerte súbita secundaria a taquiarritmias ventriculares. Ligada a mutación en la subunidad del canal de Na. No se detectan alteraciones estructurales cardíacas durante su evaluación diagnóstica. El pronóstico de estos pacientes es malo con una incidencia de más del 10% de mortalidad anual. Los medicamentos antiarrítmicos no ofrecen ningún beneficio hasta ahora. Sin embargo, el único tratamiento demostrado es la colocación de un desfibrilador automático implantable.
- El **Síndrome del QT largo** es una enfermedad caracterizada por el hecho de que los individuos que la padecen tardan mucho en

despolariza o repolarizar el corazón por un trastorno de los canales iónicos. La manifestaciones incluyen prolongación QT, alteraciones T, síncope y muerte súbita con ejercicio o emociones.

Puede ser congénito (síndrome de Romano–Ward) o adquirido:

Congénito: mutación en genes que codifican canales IKr del corazón.

- ◆ Trastorno electrocardiográfico con sordera congénita y se transmite de forma autosómica recesiva: síndrome de Jervell y Lange–Nielsen
- ◆ Herencia de tipo autosómico dominante y cursa sin sordera: síndrome de Romano–Ward

Adquirido: causado por

- ◆ Antiarrítmicos como la quinidina, la procainamida y la amiodarona
- ◆ Antidepresivos tricíclicos
- ◆ Hipopotasemia
- ◆ Dietas proteicas líquidas
- ◆ Algunas lesiones del SNC
- ◆ Ciertos tóxicos (insecticidas)
- ◆ Tuberculostáticos

ECG: T alterada; QT > 0.49 seg.

La taquicardia ventricular polimórfica puede confundirse con una taquicardia de frecuencia muy rápida (200–250 lpm) en el contexto de un síndrome de QT largo, en la que los QRS parecen retorcerse alrededor de la línea de base por su configuración variable: es la taquicardia ventricular tipo TORSADES DE POINTES.

Tratamiento de la Taquicardia ventricular:

Es importante intentar conocer la causa (p. ej. Las arritmias ventriculares suelen ser consecuencia de una cardiopatía) para tratar dicha causa. Las causas más frecuentes son:

- ◆ **Isquemia aguda**: por un síndrome coronario (angina inestable o IAM con o sin elevación del ST) trataremos la isquemia, no la arritmia!!
- ◆ **Insuficiencia cardíaca**: tratar la IC y también tratar específicamente la arritmia. El 40% de los pacientes con insuficiencia cardíaca fallece por muerte súbita muere por la taquicardia ventricular* sostenida que degenera en fibrilación ventricular (de modo que hay que tratar la IC pero también frenar la arritmia)

por una arritmia ventricular maligna.

- ◆ **Cardiopatías que cursan con hipertrofia ventricular** (tales como la cardiopatía hipertensiva, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica obstructiva). Se trata la causa mediante tratamiento médico (antiHTA) o quirúrgicamente

(cambiar la válvula, p. ej.).
También hay tratamiento específico para las arritmias.

♦ *Tratamiento farmacológico*

- **Fármacos antiarrítmicos:** los fármacos antiarrítmicos de los grupos I, III y IV no son útiles para el tratamiento crónico de las arritmias ventriculares a excepción de la amiodarona (antiarrítmico del grupo III) empleada en algunos pacientes con IC (nunca en pacientes con QT largo), aunque no se ha demostrado un gran efecto.
- **–bloqueante:** son los últimos fármacos realmente útiles en la disminución de la muerte súbita por su efecto antiarrítmico. Por ello, deben ser usados en todos los pacientes con IC, cardiopatía hipertensiva, etc

♦ *Tratamiento no farmacológico*

- **Ablación con radiofrecuencia del foco de la arritmia:** en pacientes con cardiopatía isquémica o insuficiencia cardiaca que tienen taquicardias ventriculares sostenidas (>30 seg.) y síntomas asociados (mareos, síncope). Si es posible debe identificarse el foco o el circuito de reentrada que esta provocando la taquicardia; podría intentarse romper dicho circuito o anular el foco mediante radiofrecuencia.

Problemas:

- A veces no es posible encontrar el foco
- Aunque se localice, como el paciente tenga una enfermedad de base (sustrato arritmogénico como la IC, cardiopatías,...) – que es lo que produce la arritmia – al cabo de un tiempo vuelve a generarse un circuito de reentrada.
- **Implante de un desfibrilador:** se trata de un dispositivo parecido a un marcapasos con más de un electrodo que se implanta en el corazón e identifica taquicardias ventriculares sostenidas. Al identificarlas produce una descarga en el corazón para cardiovertir la taquicardia.

Indicaciones del desfibrilador:

- ♦ Pacientes con taquicardias ventriculares sostenidas sintomáticas (síncope, mareos) en el contexto de:
 - ◇ Cardiopatía isquémica
 - ◇ Insuficiencia cardiaca (FE < 35%)
 - ◇ Síndrome de Brugada (displasia arritmogénica en el VD provoca arritmia ventricular polimórfica)
 - ◇ Miocardiopatía hipertrofia obstructiva

Cuidado porque si se agota la batería el paciente puede morir súbitamente