

# 2

## GENERALIDADES

*Manuela Bellón Lata, Mar Pan Mancho y Virginia Rodríguez Escanciano.*



### 2.1 Introducción

Durante los últimos años se ha producido un importante avance en el conocimiento de las arritmias cardiacas. Frecuentemente, los mecanismos de las arritmias se deben a anomalías que van más allá de los tejidos y suceden en las células. Es esencial comprender la anatomía y la fisiología cardiaca, especialmente, la fisiología del sistema de conducción. También es importante, conocer los trastornos del ritmo, las diferentes etiologías y mecanismos arritmogénicos que explican y dirigen el manejo de este tipo de patologías por el equipo de profesionales de las Unidades de Arritmias.

### 2.2 Anatomía y fisiología cardiaca

El corazón es un músculo hueco situado en la cavidad torácica, con forma de cono invertido y la punta ligeramente inclinada a la izquierda. Funciona como una bomba, impulsando la sangre a todo el cuerpo. Su tamaño es un poco mayor que un puño y está dividido en cuatro cámaras o cavidades: dos superiores, llamadas aurícula derecha e izquierda, y dos inferiores, llamadas ventrículo derecho e izquierdo. Las aurículas son cámaras de recepción, que envían la sangre que reciben hacia los ventrículos, que funcionan como cámaras de expulsión.

El corazón impulsa la sangre mediante los movimientos de sístole auricular y ventricular, y diástole. Se denomina sístole a la contracción del corazón y diástole a la relajación para recibir la sangre procedente de los tejidos.

Un ciclo cardíaco está formado por una fase de relajación y llenado ventricular, seguido de una fase de contracción y vaciado ventricular. Mediante un estetoscopio, se pueden distinguir dos ruidos: el primero corresponde a la contracción de los ventrículos y el cierre de las válvulas aurículo-ventriculares (mitral y tricúspide) y el segundo, corresponde a la relajación de los ventrículos, con el consecuente retorno de sangre hacia los mismos y el cierre de las válvulas pulmonar y aórtica.

### Sistema de conducción eléctrico del corazón

La secuencia de contracciones se inicia con la despolarización, mediante la inversión de la polaridad de la membrana celular, por el paso de iones activos a través de canales especializados del nodo sinusal (*o de Keith-Flack*), marcapasos del corazón. Esta estructura se sitúa en la parte posterosuperior de la aurícula derecha, en la entrada de la vena cava superior. Está irrigado por la arteria del nodo sinusal, que es una rama de la arteria coronaria derecha (60%) o de la arteria circunfleja (40%) y tiene una rica inervación simpática y parasimpática.

Desde el nodo sinusal el impulso eléctrico se desplaza, diseminándose por las aurículas a través de las vías internodales, produciendo la despolarización auricular y su consecuente contracción (fig. 1). En los adultos sanos, genera estímulos a una velocidad de 60 impulsos por minuto, definiendo así el ritmo sinusal normal, que se traduce en contracciones por minuto. La actividad eléctrica llega luego al nodo aurículoventricular (nodo AV *o de Aschoff-Tawara*) situado en el lado izquierdo de la aurícula derecha, en el tabique interauricular, anterior al orificio del seno coronario y encima de la inserción de la lámina septal de la válvula tricúspide. En el 90% de los casos, el nodo AV está irrigado por una rama de la arteria coronaria derecha y tiene una rica inervación simpática y parasimpática.

A este nivel, la actividad eléctrica sufre una pausa de aproximadamente 0,1 seg, correspondiente al segmento PR en el ECG de superficie (fig. 2). De esta manera, se consigue un retraso sustancial entre las aurículas y los ventrículos, que permite que éstas tengan tiempo de vaciar su contenido sanguíneo en los ventrículos. La contracción simultánea aurículo-ventricular causaría inevitablemente un flujo retrógrado de sangre y un llenado insuficiente. Las aurículas están aisladas eléctricamente de los ventrículos,

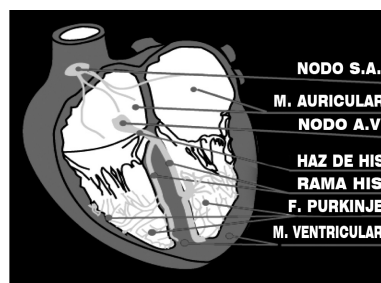


Fig. 1. Sistema de conducción eléctrico del corazón.

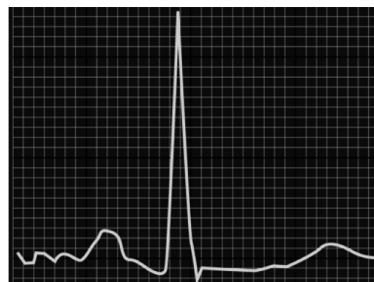


Figura 2. ECG de superficie.

en condiciones normales, conectándose sólo por la vía del nodo AV. Por otro lado, éste tiene la propiedad de actuar como filtro cuando la actividad auricular es demasiado rápida, restringiendo el número de estímulos que llegan a los ventrículos.

El impulso cardiaco se disemina después a través de un haz de fibras, que es un puente entre el nodo AV y las ramas ventriculares, llamado haz de His, irrigado por ramas de la arteria coronaria derecha y la arteria descendente posterior. Este haz se divide en tres ramas: derecha e izquierda y esta última se divide en el fascículo izquierdo anterior y posterior, desde donde el impulso eléctrico es distribuido a los ventrículos mediante una red de fibras, que ocasionan la contracción ventricular, llamadas fibras de Purkinje, desencadenando la contracción ventricular (fig. 1).

El músculo cardiaco se diferencia del músculo esquelético en su capacidad auto-excitable. La estimulación eléctrica del corazón está coordinada por el sistema nervioso autónomo, tanto por parte del sistema nervioso simpático (que aumenta el ritmo y la fuerza de la contracción), como por el parasimpático (que reduce el ritmo y la fuerza). Este control permite adaptar el gasto cardiaco, a través del aumento de la frecuencia cardiaca ante situaciones diversas, como el ejercicio o la respuesta ante una situación de peligro.

## Electrofisiología de los miocitos

**Los miocitos** cardiacos son células excitables que se encargan de la conducción de los impulsos eléctricos y de la contracción mecánica. En la célula cardiaca podemos distinguir dos estados desde el punto de vista electrofisiológico: estado de reposo y excitado.

- Estado de Reposo: La célula muestra una diferencia de potencial entre el interior y el exterior de  $-90$  mV, constante, siendo el interior de la célula negativo respecto al exterior. Esta diferencia de potencial es el “Potencial de Reposo Transmembrana” (PRT), y se corresponde a la diástole eléctrica celular.
- Estado Excitado: Existe un flujo de iones a través de la membrana celular, que interrumpe el estado de reposo eléctrico de la célula, y da lugar al “Potencial de Acción Transmembrana” (PAT), durante el cual el interior de la célula sufre una serie de cambios eléctricos sucesivos, conocidos como *despolarización y repolarización*, hasta volver a alcanzar el estado de reposo.

El paso de un estado a otro, requiere un estímulo eléctrico de intensidad suficiente para conseguir reducir el potencial transmembrana hasta un nivel llamado “Potencial Umbral”. Una vez alcanzado este nivel, la célula genera de forma automática el PAT.

Estos procesos están mediados por el flujo de iones  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  y  $\text{Ca}^{++}$  a través de la membrana que tiene una permeabilidad selectiva, que regula este flujo iónico y mantiene unos gradientes de concentración, entre el interior y el exterior de la célula, diferente para cada ión.

La actividad eléctrica de la célula cardiaca se puede sintetizar en las siguientes fases del PAT:

**Fase 0: De despolarización rápida.** La entrada brusca de  $\text{Na}^+$  al interior de la célula, neutraliza las cargas negativas presentes e invierte su polaridad. Durante esta fase, la diferencia de potencial entre el interior y el exterior de la célula llega a ser de +30 mV (polaridad invertida).

**Fase 1: Se inicia la recuperación.** Se produce una reducción brusca de la entrada de  $\text{Na}^+$ , a la vez que se activa la salida de  $\text{K}^+$  de la célula, y por ello, el interior de la misma pierde positividad, bajando hasta el nivel de potencial 0 mV.

**Fase 2: De meseta.** Los flujos de entrada de  $\text{Ca}^{++}$  y salida de  $\text{K}^+$  están equilibrados y el potencial transmembrana se mantiene igual 0 mV.

**Fase 3: De repolarización rápida.** Se produce un aumento brusco de la permeabilidad de la membrana al  $\text{K}^+$  que sale al exterior. El potencial transmembrana se hace progresivamente más negativo, hasta alcanzar el nivel del potencial de reposo.

**Fase 4: De reposo o fase diastólica.** Durante esta fase, el potencial transmembrana se mantiene fijo al nivel del potencial de reposo (-90 mV), el interior es negativo respecto al exterior. Sin embargo, a nivel de la membrana celular es una fase activa, cuando se alcanza la fase 4, la célula tiene menos iones de  $\text{K}^+$  y más iones de  $\text{Na}^+$  en su interior que cuando se inició la fase 0. La célula debe recuperar sus concentraciones iniciales de iones, antes de iniciar un nuevo PAT. Para ello se pone en marcha la bomba  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  que realiza un intercambio activo, con consumo de energía, introduciendo  $\text{K}^+$  en la célula y extrayendo el  $\text{Na}^+$  al espacio extracelular.

Por otro lado, en el corazón encontramos: **Las células de la musculatura banal o de trabajo** encargadas de la actividad mecánica del corazón, y **las células automáticas y del sistema específico de conducción** cuya misión es generar y transmitir de forma ordenada los estímulos eléctricos a todas las células banales de las aurículas y los ventrículos.

**Las Células de la musculatura banal de las aurículas y los ventrículos** para iniciar un PAT requieren un estímulo eléctrico externo, que desplace el potencial transmembrana hasta el nivel del potencial umbral. Pertenecen a este grupo los miocitos cardiacos, que generan las diferencias de potencial que se registra en el ECG. Histológicamente, estas fibras musculares están unidas unas a otras por sus extremos mediante puentes intercalares, que facilitan el paso de los estímulos eléctricos y permiten su coordinación eléctrica y mecánica.

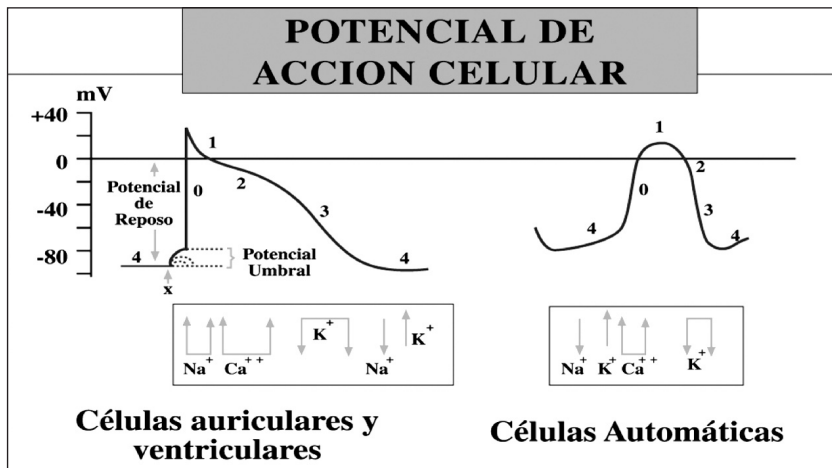


Figura 3. Cuadro de potenciales de acción.

**Las Células del sistema específico de conducción** según sus propiedades electrofisiológicas, encontramos dos tipos (fig. 3):

- ✓ *Las células automáticas o marcapasos* que tienen la capacidad de generar de forma espontánea el potencial de acción. La frecuencia a la que emiten sus impulsos, depende de la velocidad con la que se despolarizan, y está representada por la pendiente de despolarización: cuanto más pronunciada sea la pendiente, mayor es la frecuencia de emisión de impulsos. En un corazón normal encontramos células marcapasos, fundamentalmente en el nodo sinusal (NSA), en el nodo Aurículo-Ventricular (NAV) y en las fibras de Purkinje (fig. 1). Estos grupos de células se diferencian entre sí, por la pendiente de despolarización diastólica, que condiciona su frecuencia de descarga (fig. 3). Las células automáticas más rápidas son las del NSA, con una frecuencia en reposo de 60–100 latidos por minuto (lpm), que es el que gobierna el ritmo cardíaco normal (fig. 4). El NAV tiene una frecuencia entre 40 y 60 latidos lpm, y las fibras de Purkinje entre 30 y 40 lpm. Las células automáticas del NAV y las fibras de Purkinje, en condiciones normales quedan anuladas por la frecuencia sinusal, y sólo se expresan en situaciones anormales, cuando los estímulos del NSA no se producen (paro sinusal) o son bloqueados (bloqueo sino-auricular o bloqueo aurículo-ventricular), apareciendo entonces estos focos secundarios, como ritmos de escape.
- ✓ *Las células del Sistema Específico de Conducción* son las encargadas de transmitir de forma rápida y ordenada los estímulos generados en las células automáticas, hasta las fibras musculares de las aurículas y los ventrículos. Desde el punto de vista electrofisiológico, su PAT es similar al de las células del músculo de trabajo, y carecen por lo tanto de automatismo (fig. 3).

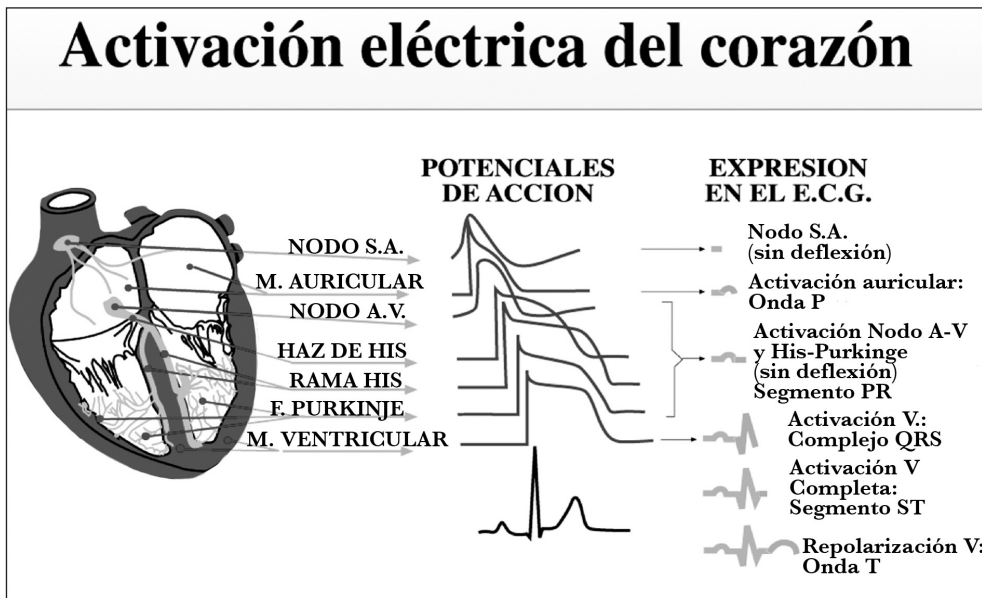


Figura 4. Potenciales de acción de las distintas células cardíacas relacionados con su expresión en el electrocardiograma de superficie.

Estas células poseen cinco propiedades fundamentales:

1. **Excitabilidad.** Es la capacidad que poseen ciertas células para responder a un estímulo propio o artificial con el desarrollo de un “potencial de acción”. El potencial de acción puede definirse, como el registro de las variaciones de los flujos iónicos (principalmente  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  y  $\text{Ca}^{++}$ ) que se producen a través de la membrana celular de la fibra miocárdica en reposo, cuando ésta es excitada y hasta volver al estado de reposo nuevamente. La respuesta de las fibras miocárdicas es la contracción (acortamiento).
2. **Automatismo.** Es la propiedad de generar impulsos sin necesidad de estímulos externos.
3. **Conductividad.** Es la propiedad mediante la cual, la excitación eléctrica se transmite de unas células miocárdicas a las adyacentes. La velocidad de conducción depende de los grupos celulares y del sentido de propagación del frente de activación.
4. **Refractariedad.** Esta propiedad es común a todas las células cardíacas, que tras una excitación, existe un intervalo de tiempo en el que la fibra es incapaz de responder a un nuevo estímulo, independientemente de la intensidad de éste (período refractario absoluto). Pasado este intervalo y con un estímulo de intensidad superior al “umbral de excitación”, pueden conseguirse respuestas propagadas (período refractario relativo).
5. **Contractilidad.** Es la capacidad que tienen las células cardíacas de transformar la energía eléctrica en energía mecánica en respuesta a un estímulo. El corazón es un sistema electro-mecánico, si existe disociación no funciona.

## 2.3 Clasificación de los trastornos del ritmo

Se entiende por arritmia, cualquier ritmo cardiaco diferente del ritmo sinusal normal. Así, en un sentido amplio podemos considerar arritmia cualquier alteración en el origen, la frecuencia, la regularidad o la conducción del impulso cardiaco.

Los trastornos del ritmo se pueden clasificar en base a tres datos del electrocardiograma:

- Frecuencia cardiaca (FC): taquiarritmias  $FC > 100$  lpm y bradiarritmias  $FC < 60$  lpm.
- Duración del QRS: normal, estrecho  $< 120$  MS y ancho  $> 120$  MS.
- Regularidad del intervalo de los complejos.

Además esta clasificación tiene implicaciones en su manejo terapéutico.

### ***Taquiarritmias (FC >100 lpm)***

#### ***1. Taquiarritmias de QRS estrecho y regulares***

- Taquicardias auriculares.
- Flutter auricular.
- Taquicardias por reentrada intranodal.
- Taquicardias por reentrada ventriculoatrial.

#### ***2. Taquiarritmias de QRS estrecho e irregulares***

- Fibrilación auricular.
- Taquicardia auricular multifocal.
- Flutter auricular con conducción variable.

#### ***3. Taquicardias de complejo QRS ancho (>120 ms) y regulares***

- Taquicardias supraventriculares conducidas con aberrancia.
- Taquicardia antidrómica (en los síndromes de preexcitación).
- Taquicardia ventricular monomórfica sostenida.

#### ***4. Taquicardias de complejo QRS ancho (>120 ms) e irregulares***

- Fibrilación auricular conducida con aberrancia.
- Fibrilación auricular (en los síndromes de preexcitación).
- Taquicardia ventricular polimorfa.

### ***Bradiarritmias (FC < 60 Lpm)***

#### ***1. Enfermedad del nodo sinusal***

- Bradicardia sinusal inapropiada.
- Bloqueo sinoatrial (1°, 2° y 3° grado).

- Paro sinusal.
- Síndrome bradicardia-taquicardia.

## 2. **Bloqueos de la conducción AV**

- Bloqueo AV 1º grado.
- Bloqueo AV de 2º grado (Mobitz I y II).
- Bloqueo AV de 3º grado.

## 2.4 Etiología y mecanismo arritmogénicos

Los mecanismos de las arritmias cardiacas pueden ser diversos. Se dividen en:

1. Anomalías en la formación del impulso eléctrico.
  - 1.1. Automatismo.
    - a. Automatismo normal alterado.
    - b. Automatismo anormal.
  - 1.2. Actividad desencadenada.
    - a. Postpotenciales precoces.
    - b. Postpotenciales tardíos.
2. Trastornos de la conducción del impulso eléctrico.
  - 2.1. Reentrada.
    - a. Reentrada anatómica.
    - b. Reentrada funcional.

## 1. Anomalías en la formación del impulso eléctrico

Se caracterizan por una velocidad de descarga inapropiada del marcapasos normal, el nodo sinusal o la descarga de un marcapasos ectópico que controla el ritmo auricular o ventricular.

### 1.1. Automatismo

**a. Automatismo normal alterado.** Algunas células cardiacas especializadas, como las del NSA, NAV y el sistema His-Purkinje, así como algunas células de ambas aurículas, tienen la capacidad de generar de forma espontánea el potencial de acción o la función de marcapasos. La supresión o potenciación de esta actividad puede originar arritmias clínicas. El NSA es muy sensible a los efectos

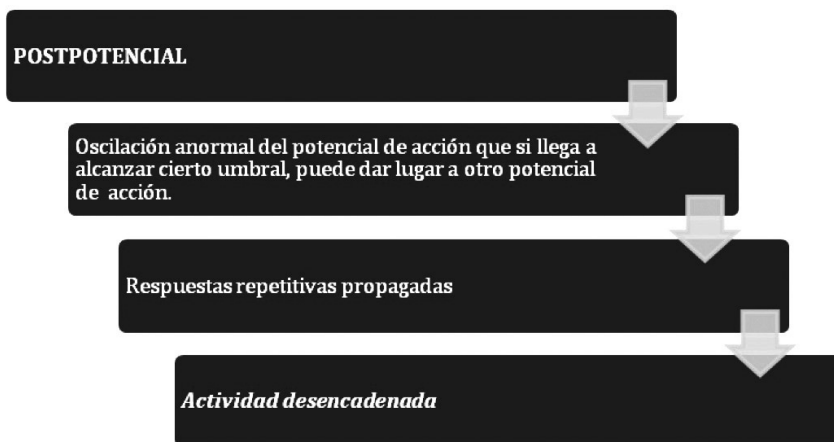


del sistema nervioso vegetativo, taquicardizándose ante estímulos simpáticos y con bradicardia ante estímulos parasimpáticos. Cuando por disfunción sinusal o bloqueo del impulso, los marcapasos subsidiarios pierden su inhibición, debido a que su frecuencia es superior a la del NSA, el marcapasos de mayor frecuencia toma el mando, causando un ritmo de escape. No obstante, en circunstancias anormales, la frecuencia intrínseca de éstos, puede estar muy incrementada, siendo capaz de competir e incluso sustituir al NSA produciendo ritmos acelerados, por ejemplo: taquicardia sinusal asociada al ejercicio o la fiebre; taquicardia sinusal inapropiada y ritmos acelerados auricular y ventricular. La supresión por sobreestimulación es la característica principal del automatismo normal, que desempeña un papel crucial en el mantenimiento del ritmo sinusal, ya que inhibe la actividad de las células de marcapasos subsidiarios.

- b. Automatismo anormal.** Las células integrantes del sistema específico de conducción poseen la capacidad de automatismo. Las células miocárdicas de las aurículas y ventrículos, aunque en condiciones normales no tienen actividad eléctrica espontánea, pueden presentar propiedades de automatismo, por ejemplo: extrasístoles, taquicardia auricular, ritmo idioventricular acelerado, taquicardia ventricular. La diferencia entre el automatismo normal alterado y el automatismo anormal, es que éste es menos sensible a la supresión por sobreestimulación.

## 1.2. Actividad desencadenada

El término actividad desencadenada, se refiere a las arritmias derivadas de la generación de un impulso que depende de un postpotencial. Un postpotencial es una oscilación anormal del potencial de acción que, si llega a cierto umbral, puede dar lugar a otro potencial de acción. Éste, a su vez genera otro postpotencial, lo que conduce a respuestas repetitivas propagadas. Se denominan desencadenados ya que dependen de un estímulo previo y no pueden aparecer de forma aislada.



**a. Postpotenciales precoces** (fig. 5)

Se denominan postpotenciales precoces, a aquellos que aparecen durante la fase 2 y 3 del potencial de acción. Son secundarios al aumento de las corrientes de entrada ( $\text{Na}^+$  o  $\text{Ca}^{++}$ ), por disminución de las corrientes de salida ( $\text{K}^+$ ) o ambas a la vez. La aparición de postpotenciales precoces se favorece por la prolongación del potencial de acción (fig. 3), ya que de esta manera existe más tiempo para su desarrollo. Sus principales causantes son: bradicardia, hipopotasemia, intervalo QT largo y los fármacos antiarrítmicos con más efecto sobre el tiempo de potencial de acción. Las arritmias provocadas por este mecanismo se conocen como bradicardia o pausa-dependientes. La arritmia característica es la Torsade de Pointes, que es una taquicardia ventricular con un patrón de QRS que gira irregularmente alrededor de la línea isoelectrica. Los postpotenciales precoces pueden suprimirse con betabloqueantes, calcioantagonistas, magnesio; acortando el potencial de acción mediante fármacos como la lidocaína o acelerando la frecuencia cardiaca con isoproterenol o mediante la estimulación con un marcapasos.

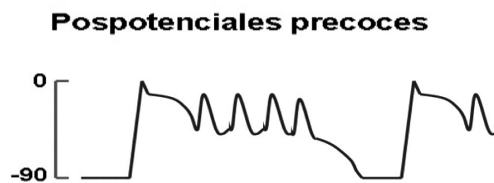


Figura 5. Trazado de Postpotenciales precoces.

**b. Postpotenciales tardíos** (fig. 6)

Son aquellos que aparecen durante la fase 4 del potencial de acción, cuando ya se ha completado la repolarización. Un factor crucial para el desarrollo de los postpotenciales tardíos (PPT) es la duración del potencial de acción. Un potencial de acción más prolongado, se asocia a una mayor sobrecarga de  $\text{Ca}^{++}$  y facilita los PPT. Está relacionado con el incremento del  $\text{Ca}^{++}$  intracelular, que da lugar a oscilaciones capaces de desencadenar un nuevo potencial de acción si alcanzan el umbral de estimulación; esto puede ocurrir en situaciones como la isquemia, toxicidad digitálica o por acción de las catecolaminas.

A medida que se reduce la duración del ciclo cardiaco, la amplitud y la frecuencia de los postpotenciales tardíos aumenta, por lo que es de prever que la iniciación de arritmias desencadenadas por postpotenciales tardíos, ocurra cuando aumenta la frecuencia cardiaca (ya sea de forma espontánea o mediante maniobras de estimulación). Por ejemplo: taquicardia auricular, taquicardia inducida por intoxicación digitálica, arritmias inducidas por reperfusión, TV inducida por el ejercicio, TV del tracto de salida ventricular derecho.



Figura 6. Trazado de Postpotenciales tardíos.

## 2. Trastornos de la conducción del impulso

### 2.1 Reentrada

En condiciones normales, un único impulso generado en el NSA activa las aurículas y los ventrículos, se propaga generando una onda de activación que despolariza los tejidos adyacentes excitables y va dejando atrás tejido inexcitable. Cuando esta onda de activación alcanza el final del músculo y queda rodeada de tejido inexcitable se extingue. Hasta que no se genere un nuevo impulso sinusal, no se volverá a activar el corazón. Sin embargo, en ciertas circunstancias, la activación puede persistir sin extinguirse en una zona del corazón, durante el tiempo suficiente para que el tejido vecino recupere su excitabilidad (supere el periodo refractario), con lo que el mismo impulso vuelve a reexcitar total o parcialmente el corazón. Este estímulo se llama estímulo reentrante y este mecanismo es el que provoca la reentrada. El camino que sigue este estímulo se denomina circuito de reentrada (fig. 7). La reentrada es el mecanismo que se observa con mayor frecuencia en las arritmias clínicas.

Deben existir una serie de requisitos para que se produzca la reentrada:

1. **Un sustrato** que es un tejido miocárdico con características electrofisiológicas, propiedades de la conducción y de refractariedad distintas a las fisiológicas.
2. **Una zona de bloqueo (anatómico, funcional o de ambos tipos)** que es una zona de tejido inexcitable alrededor del cual pueda circular el frente de onda.
3. **Un bloqueo de conducción unidireccional.**
4. **Un trayecto de conducción lenta** que permita que se cree un retraso en la conducción del frente de onda circulante, para permitir la recuperación del tejido refractario proximal a la localización del bloqueo unidireccional.
5. **Una masa crítica de tejido** que pueda sostener los frentes de onda de reentrada circulantes.
6. **Un desencadenante** que la inicie.

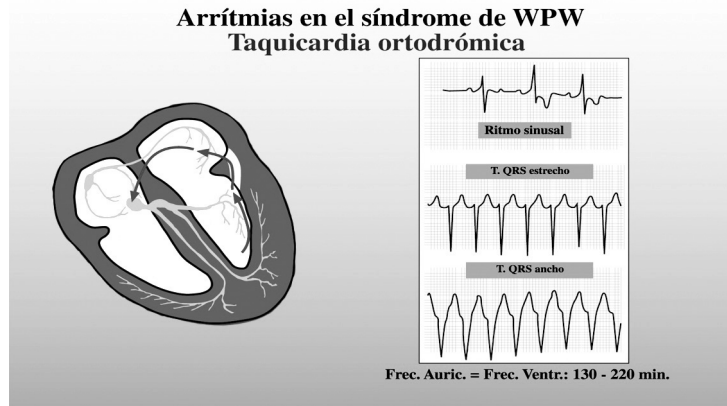


Figura 7. Síndrome de WPW (mecanismo de reentrada).

**a. Reentrada anatómica/clásica**

La presencia de un obstáculo anatómico no excitable, rodeado por una vía circular en la que el frente de onda pueda reentrar y crear circuitos fijos y estables, es el mecanismo de reentrada anatómica. Este obstáculo da lugar a la aparición de dos vías. El circuito de reentrada se inicia cuando el frente de onda llega al obstáculo avanzando por una de las vías hasta alcanzar el punto de bloqueo.

El intervalo o *gap* excitable es el miocardio excitable existente entre el frente de onda de reentrada y la cola de la onda que le precede. La presencia de este gap permite que la onda reentrante continúe propagándose por el circuito. Por ejemplo: la taquicardia de reentrada AV asociada a una vía accesoria, taquicardia de reentrada del nodo AV, flutter auricular (fig 8), TV de reentrada de rama del haz, TV postinfarto.

**Flutter tipo II**

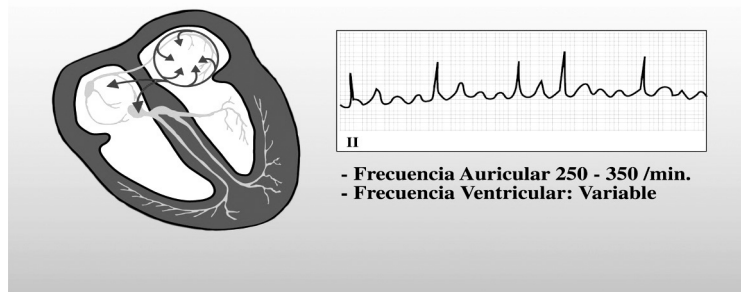


Figura 8. Flutter auricular (mecanismo de reentrada).

### ***b. Reentrada funcional***

La reentrada funcional no está determinada por obstáculos anatómicos, sino por las heterogeneidades dinámicas de las propiedades electrofisiológicas del tejido implicado. La localización y el tamaño de estos circuitos pueden cambiar, pero suelen ser pequeños e inestables. Por ejemplo: Fibrilación auricular y ventricular, TV polimórfica.

Dentro de este tipo de reentrada existen varios subtipos, sólo vamos a nombrarlos:

- Reentrada de circuito guía.
- Reentrada anisotrópica.
- Reentrada en ocho.
- Reflejo.
- Reentrada de onda espiral.

## **RESUMEN**

- Frecuentemente, los mecanismos de las arritmias se deben a anomalías que van más allá de los tejidos, y es esencial comprender la anatomía y fisiología cardíaca para conocer los mecanismos arritmogénicos y las diferentes etiologías que provocan.
- También es importante, conocer los trastornos del ritmo (taquiarritmias y bradiarritmias), las diferentes etiologías y los mecanismos arritmogénicos, que pueden ser diversos y se dividen en anomalías en la formación del impulso eléctrico y trastornos de la conducción.
- El avance en el conocimiento de las arritmias cardíacas, explica y dirige el manejo de este tipo de patologías por el equipo de profesionales de las Unidades de Arritmias.

## 2.5 Bibliografía

1. Zipes DP, Jalife J. Arritmias, electrofisiología cardiaca. Bases estructurales y moleculares de la función de los canales iónicos, mecanismos de las arritmias. Madrid: Marbán Libros; 2005.
2. Merino Llorens JL et al. Arritmología clínica. Mecanismos de las arritmias cardiacas. Madrid: Momento Médico Iberoamericana; 2003.
3. Bennett DH. Arritmias cardiacas: claves prácticas para su interpretación y tratamiento. Barcelona: J&C Ediciones Médicas; 2008.
4. Martín Martínez A (ed.). Arritmias cardiacas en urgencias: casos clínicos y actualización. Barcelona: Ediciones Mayo; 2008.
5. Pérez Álvarez L. Arritmias. En: Castro Beiras A, De Teresa Galván E, Vázquez Rodríguez JM et al. Programa de Autoevaluación: Cardiología Clínica en Atención Primaria (PACCAP). Barcelona: Medical Trends; 2000.
6. Bayés de Luna A y Elosua R. Muerte súbita. Rev Esp Cardiol. 2012; 65(11): 1039-52. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/muerte-subita/articulo/90156801/>. Consulta: 14 enero 2013.
7. Gaztañaga L, Marchlinski FE y Betensky BP. Mecanismos de las arritmias cardiacas. Rev Esp Cardiol. 2012; 65(2):174-85. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/mecanismos-las-arritmias-cardiacas/articulo/90093020/>. Consulta: 14 enero 2013.
8. Pérez-Villacastín Domínguez J (ed.). Arritmias: manejo práctico. Madrid: Sociedad Española de Cardiología; 2007.
9. Vázquez Ruiz de Castroviejo E *et al.* Análisis de las arritmias cardiacas y los trastornos de conducción desde una perspectiva asistencial. Rev Esp Cardiol. 2005; 58 (6): 657-65. Disponible en: [www.revespcardiol.org/es/pdf/13076418/H300/](http://www.revespcardiol.org/es/pdf/13076418/H300/). Consulta: 14 enero 2013.