

ARRITMIAS

CAPÍTULO IX

Principios de electrofisiología

Boris E. Vesga Angarita, MD; Claudia L. Sanabria Peña, MD; Mauricio Cabrales Neira, MD

Mecanismos de las arritmias cardíacas

Diego I. Vanegas Cadavid, MD

Arritmias: clasificación, diagnóstico y enfoque inicial

Mauricio Duque Ramírez, MD; Luis E. Medina Durango, MD; William Uribe Arango, MD

Bradiarritmias

Alberto Negrete Salcedo, MD; Adelma S. Hoyos Usta, MD

Fibrilación auricular

Diego I. Vanegas Cadavid, MD

Tratamiento quirúrgico de la fibrilación auricular

Sergio Franco Sierra, MD; Néstor F. Sandoval Reyes, MD

Taquicardias supraventriculares

Diego A. Rodríguez Guerrero, MD

Taquiarritmias de complejo QRS ancho

William Uribe Arango, MD; Mauricio Duque Ramírez, MD; Luis E. Medina Durango, MD

Tratamiento farmacológico de las arritmias

Miguel A. Vacca Carvajal, MD; Josep Brugada Terradellas, MD

Ablación de arritmias supraventriculares y ventriculares

Luis E. Medina Durango, MD; Efraín Gil Roncancio, MD; Jorge E. Marín Velásquez, MD

Aspectos básicos de la terapia con marcapaso

Luis F. Pava Molano, MD; Pablo E. Perafán Bautista, MD

Cardiodesfibrilador implantable

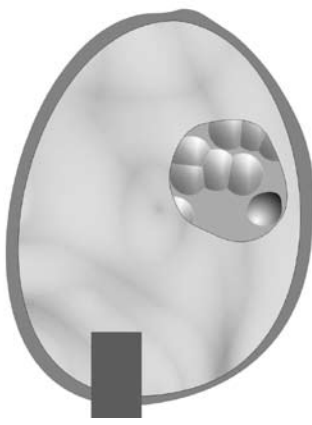
Víctor M. Velasco Caicedo, MD; Fernando Rosas Andrade, MD; Francisco A. Villegas García, MD;

Juan F. Betancourt Rodríguez, MD; Ignacio E. Malabet Posada, MD

Tratamiento quirúrgico del tromboembolismo pulmonar

Javier D. Maldonado Escalante, MD





BORIS E. VESGA ANGARITA, MD
CLAUDIA L. SANABRIA PEÑA, MD
MAURICIO CABRALES NEIRA, MD

Principios de electrofisiología

Introducción

La fisiología como parte de las ciencias básicas médicas permite integrar las funciones individuales de todas las células y sistemas corporales creando una integración conceptual y funcional. Para el correcto entendimiento de los conceptos de enfermedad que se traducen en los signos y síntomas del paciente es necesario hacer un alto y revisar los conceptos básicos de la activación eléctrica del corazón. En este capítulo se presentan los aspectos anatómicos y fisiológicos del sistema de conducción cardíaco y su interrelación con el sistema nervioso.

Sistema de conducción auriculoventricular

Para cumplir la función de mantener la perfusión tisular, el corazón requiere de un adecuado acoplamiento entre la parte eléctrica y la mecánica^{1,2}. Este proceso es posible gracias a la existencia de un tejido especializado en la conducción del impulso eléctrico desde un marcapaso superior (nodo sinusal) hasta el miocardio ventricular. El sistema consta de unas estaciones marcapasos o nodos y de unas vías de conducción o haces (**FIGURA 79.1**)³.

Nodo sinusal o sinoauricular

El nodo sinusal (NS) es una estructura ovalada y elongada en forma de huso, que se encuentra localizada al nivel de la desembocadura de la vena cava superior en la aurícula derecha. Se encuentra conformado por dos tipos histológicos celulares^{4,5}:

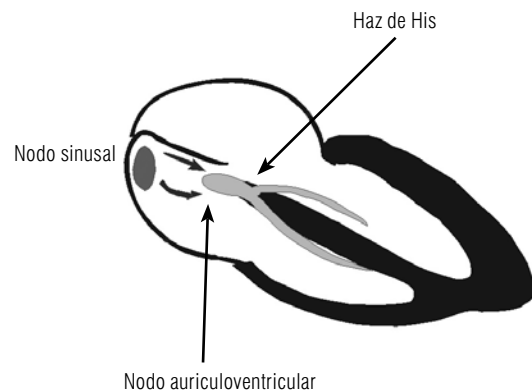


FIGURA 79.1 Esquema del sistema de conducción cardíaca.

— Células nodales (células P), pequeñas (3 a 10 micras), ovoides, pálidas, que son la fuente de formación de los impulsos eléctricos, y

— Células transicionales (células T), elongadas, localizadas en los márgenes del NS. Debido a su contacto con las células P, son una vía funcional para la distribución y transporte del impulso sinusal.

Haces internodales e interatriales

Existe controversia sobre la forma como se conduce el impulso desde el nodo sinusal al nodo auriculoventricular. Se asume la existencia de vías de conducción especializada, las cuales conforman tres tractos: el tracto internodal anterior con su rama hacia la aurícula izquierda (haz de Bachman), el tracto internodal medio (haz de Wenckebach) y el tracto internodal posterior (haz de Thorel)⁶.

Unión auriculoventricular

Existen dos formas de subdividir el tejido de la unión; la primera se divide en dos partes: a) el nodo auriculoventricular (NAV) y b) el haz de His (HH). La segunda se divide en tres porciones^{6,7}: la zona de células transicionales (vía de acceso nodal), que son las conexiones de las células miocárdicas auriculares con el NAV; la porción compacta del nodo auriculoventricular, situado en la porción derecha del *septum* interatrial. Está ubicado anterior al *ostium* del seno coronario y exactamente por encima de la inserción de la valva septal tricuspídea. Es una estructura ovoide y compacta, y el haz de His es la continuación de la porción distal del NAV. Está compuesto por tres partes, la porción no penetrante (proximal al NAV), la porción penetrante (dentro del cuerpo fibroso central) y la porción ramificante (bifurcación en ramas derecha e izquierda).

Ramas del haz de His (HH)

La bifurcación inicia en la cara izquierda del *septum* interventricular, al nivel de la cresta del tabique interventricular muscular, por medio de fibras que se separan en forma de cascada o abanico, y cursan adheridas al *septum* formando la rama izquierda del HH, la cual se subdivide en la división anterosuperior y la posteroinferior. La rama derecha es la continuación directa del HH, que discurre por la cara derecha del tabique interventricular, y no se ramifica hasta el ápex del ventrículo derecho⁶.

Sistema de Purkinje

Estas fibras interconectan las terminaciones de las ramas del HH y las células endocárdicas de ambos ventrículos, penetrando al endocardio. Tienen a concentrarse hacia el extremo de los músculos papilares⁶.

Proceso de activación celular

Es importante recordar que toda célula tiene una membrana, la cual está conformada por una doble capa lipídica, cuya función es separar los componentes citoplasmáticos de los intersticiales⁸. Si a esta membrana se le coloca un galvanómetro, se encontrará en el estado de reposo una carga eléctrica, la cual es consecuencia de un medio interno de carga eléctrica negativa y un medio exterior positivo. Cuando por algún mecanismo, bien sea eléctrico, químico o mecánico, se altera este estado de reposo, la respuesta generada va a llevar a las células cardíacas marcapaso y no marcapaso a un proceso de despolarización, invirtiendo la polaridad, de tal manera que el interior es positivo y el exterior negativo. Este proceso, llamado el potencial de acción (PA), está compuesto por varias fases que se describen más adelante. Las células cardíacas se dividen en dos tipos: las que tienen la capacidad de contraerse (no marcapaso) y las que tienen la capacidad de autodespolarizarse (marcapaso)^{1,9}.

Célula miocárdica no marcapaso

Estos tipo de miocitos conforman la masa muscular de las aurículas y ventrículos, que tienen como característica ser excitables, proceso que se discutirá a continuación^{10,12}.

Fase de reposo

En esta primera fase, el potencial intracelular, registrado por el galvanómetro, arrojará un valor de -90 milivoltios (mV), lo cual se debe, en primer

lugar, a la diferencia iónica entre el interior y el exterior celular, hallándose un predominio de potasio (K^+) intracelular y de sodio (Na^+) y cloro (Cl^-) extracelular, y en segundo lugar, a la mayor permeabilidad de la membrana celular al paso del ión K^+ y, por último, a la existencia de bomba dependiente de ATP, que extrae tres iones Na^+ e introduce dos iones K^+ a la célula, conocida como la bomba $Na^+ - K^+$ ATPasa.

Fase de despolarización (fase cero)

Cuando existe un estímulo de suficiente magnitud para disminuir el potencial de membrana al valor umbral o nivel de disparo (-70 mV), los canales iónicos de Na^+ dependientes de voltaje, se abren de manera masiva permitiendo una entrada rápida de este ión. Este flujo sódico lleva a una pérdida de la carga interior negativa y a una inversión de la polaridad de la membrana, obteniéndose dentro de la célula un voltaje de +30 mV al final de esta fase, momento en el cual se cierran todos los canales de Na^+ (FIGURA 79.2).

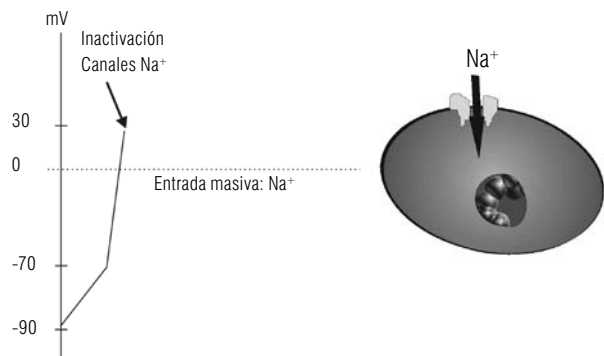


FIGURA 79.2 Fase de despolarización (fase cero): entrada masiva de sodio.

Fase de repolarización rápida precoz (fase uno)

Al inactivarse los canales de Na^+ , se genera como respuesta la salida de iones K^+ y la entrada de Cl^- , haciendo que el potencial de membrana regrese a cero milivoltios (0 mV) (FIGURA 79.3).

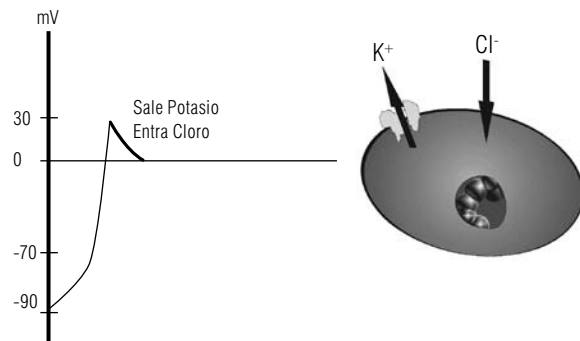


FIGURA 79.3 Fase de repolarización rápida precoz (fase uno): inactivación de los canales de sodio, salida de potasio y salida de aniones.

Fase de meseta (fase dos)

Esta fase se genera al presentarse un equilibrio en la conductancia del Na^+ y el K^+ , permitiendo la entrada del ión calcio (Ca^{++}) y el Cl^- . Este calcio que ingresa es fundamental para la contracción muscular secundaria al proceso eléctrico (FIGURA 79.4).

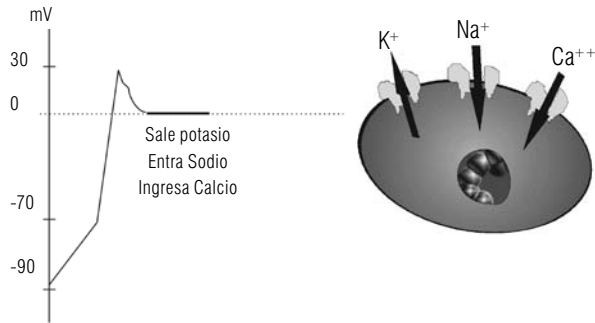


FIGURA 79.4 Fase de meseta (fase dos): equilibrio entre el ingreso de sodio y la salida de potasio, entra el calcio para permitir la parte contráctil.

Fase de repolarización rápida final (fase tres)

Esta repolarización final es producida por la activación de los canales de K⁺, los cuales conllevan a la salida de este ión (desde el interior de la célula), llevando al potencial de membrana nuevamente hacia la negatividad (**FIGURA 79.5**).

Fase de potencial de reposo (fase cuatro)

Al llegar al valor del potencial inicial, la célula se encuentra en equilibrio eléctrico, pero en desequilibrio químico al haber abundancia de Na⁺ en el interior celular; es en este momento cuando la bomba de Na⁺ - K⁺ ATPasa desempeña un papel importante al equilibrar químicamente la célula, quedando las concentraciones electrolíticas originales para iniciar nuevos potenciales de acción (**FIGURA 79.6**).

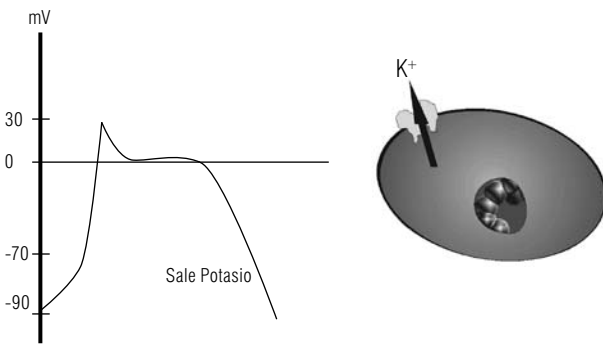


FIGURA 79.5 Repolarización rápida final (fase tres): salida masiva de potasio.

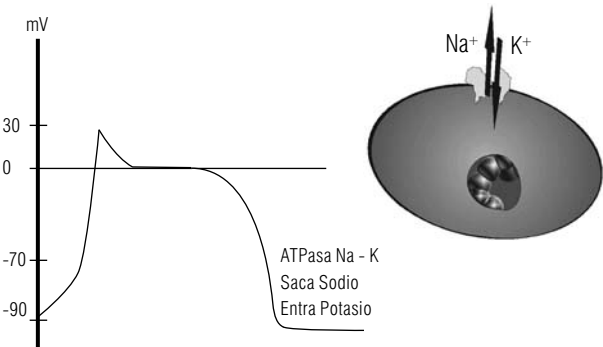


FIGURA 79.6 Fase de potencial de reposo (fase cuatro): restitución electrolítica a través de la bomba sodio potasio ATPasa.

Célula miocárdica marcacapasos

Este tipo de célula se encuentra localizada en los nodos sinusal y auriculo-ventricular, y debido a que poseen un potencial de membrana inestable son fácilmente excitables, por lo tanto se despolarizan de manera automática, a diferencia de las otras fibras miocárdicas que son exclusivamente contráctiles.

La diferencia electrofisiológica se da en la fase cuatro, cuando la membrana de estas células no permanece en reposo, sino que periódicamente alcanza el umbral, lo cual desencadena el siguiente PA; este momento eléctrico recibe el nombre de fase de prepotencial. La base iónica para este automatismo se da por la apertura de los canales lentos de Na⁺ - Ca⁺⁺ entre -50 mV a -60 mV, los cuales hacen que el potencial de membrana alcance el nivel umbral, llevando a la apertura masiva de los canales de Na⁺, e iniciando una nueva despolarización (**FIGURA 79.7**)⁹⁻¹³.

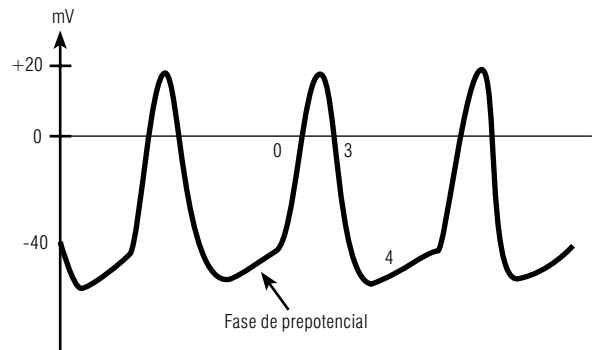


FIGURA 79.7 Potencial de acción de la célula miocárdica marcacapasos.

Refractariedad de la membrana celular

Al igual que las células nerviosas, las células cardíacas presentan períodos refractarios (PR), los cuales son fracciones de tiempo que utiliza la célula para recuperar su excitabilidad. Estos son de tres tipos, que a continuación se describen (**FIGURA 79.8**)⁹⁻¹².

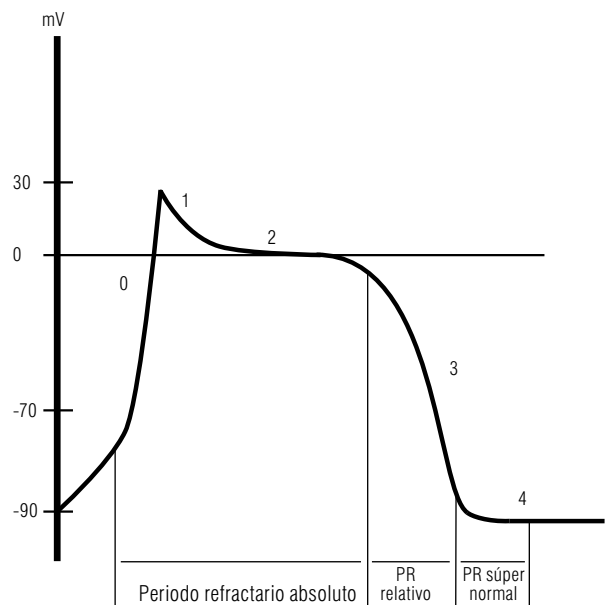


FIGURA 79.8 Periodos refractarios de la fibra miocárdica.

PR absoluto

Corresponde a las fases cero, uno, dos y parte de la fase tres, hasta cuando alcanza en el descenso el voltaje del nivel de disparo. La célula no presenta en este momento despolarización, así el estímulo sea grande.

PR relativo

Se da en la fase tres, desde el momento en que se alcanza el voltaje de disparo hasta antes de concluir la fase. En esta fase es necesario dar un estímulo de una intensidad mayor para que se produzca un nuevo potencial.

PR supernormal

Este período se encuentra entre el final de la fase tres y el inicio de la fase cuatro, momento en el cual la célula es tan excitable que un estímulo de una intensidad pequeña puede desencadenar un nuevo PA.

Proceso de activación eléctrica del corazón

Despolarización auricular

El impulso eléctrico se origina en el nodo sinusal, viaja de manera simultánea por los fascículos internodales, despolarizando a su paso las aurículas. Esta activación la podemos descomponer en tres eventos^{14, 16}:

- La primera es la despolarización auricular derecha. Esto genera un vector eléctrico hacia abajo, adelante y discretamente a la izquierda;
- La segunda es la despolarización de la cara anterior de ambas aurículas, el vector tendrá sentido hacia adelante, abajo y a la izquierda, y
- La tercera corresponde a la aurícula izquierda, con el vector dirigido hacia la izquierda, atrás y abajo.

El vector resultante de estos tres eventos tendrá las siguientes características, de arriba hacia abajo, de derecha a izquierda y de atrás hacia adelante. La manifestación eléctrica de este vector es la onda P (**FIGURA 79.9**).



FIGURA 79.9 Despolarización auricular. Vector de despolarización auricular representado por la onda P.

Despolarización del nodo auriculoventricular

Posterior a la despolarización auricular, el impulso eléctrico llega al nodo auriculoventricular en donde la señal eléctrica presenta un retardo fisiológico debido a la organización laberíntica de sus fibras, que, además, presen-

tan un período de repolarización más prolongado. Este retardo en el trazado electrocardiográfico se manifiesta como una línea isoelectrónica, llamada el segmento PR (**FIGURA 79.10**)^{14, 17}.



FIGURA 79.10 Despolarización del nodo auriculoventricular. Representado por el segmento PR.

Despolarización ventricular

Al salir del nodo auriculoventricular, el impulso se dirige por el tronco común del haz de His hacia la bifurcación donde se forman la rama derecha y la izquierda, y en forma casi simultánea alcanzan las fibras de la red de Purkinje. De esta manera se produce la despolarización de la masa muscular ventricular. La despolarización de la gran masa ventricular genera tres grandes vectores, los cuales están representados en el trazado electrocardiográfico por el complejo QRS (**FIGURA 79.11**)¹⁸.

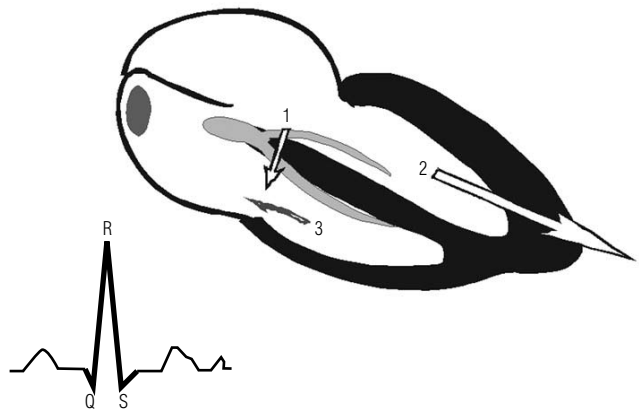


FIGURA 79.11 Despolarización ventricular. Vector 1: despolarización septal, vector 2: despolarización de la masa ventricular, vector 3: despolarización posterobasal. Representado por el complejo QRS.

El primer vector corresponde a la despolarización del *septum* interventricular y presenta una dirección hacia adelante, abajo y a la derecha. El segundo vector se relaciona con la activación de la pared libre de los ventrículos; por el hecho de ser la masa ventricular izquierda mayor, el vector resultante se dirige hacia la izquierda, adelante y hacia abajo. El tercer vector se produce al activarse las paredes libres ventriculares y la porción más elevada del tabique interventricular, con una magnitud pequeña y con dirección hacia la derecha, arriba y atrás.

Después de este proceso se inscribe un nuevo segmento conocido como el segmento ST, el cual representa el momento de total despolarización ventricular^{14, 17}.

Repolarización

La repolarización es un fenómeno que se presenta en todas las células previamente estimuladas y, como todo fenómeno eléctrico, también queda registrado en el electrocardiograma. La repolarización de las aurículas es un fenómeno que está enmascarado en el trazado, debido a que ocurre simultáneamente con la despolarización ventricular (complejo QRS)¹⁹.

Este proceso a nivel ventricular tiene como característica que el músculo subepicárdico se repolariza primero que el subendocárdico, lo cual hace que la repolarización se haga de epicardio a endocardio y así predomine la repolarización de la pared libre del ventrículo.

Este fenómeno eléctrico se representa en un vector de cabeza negativa y cola positiva, cuyo sentido es de izquierda a derecha, de abajo a arriba y de adelante a atrás, representándose como la onda T (**FIGURA 79.12**).

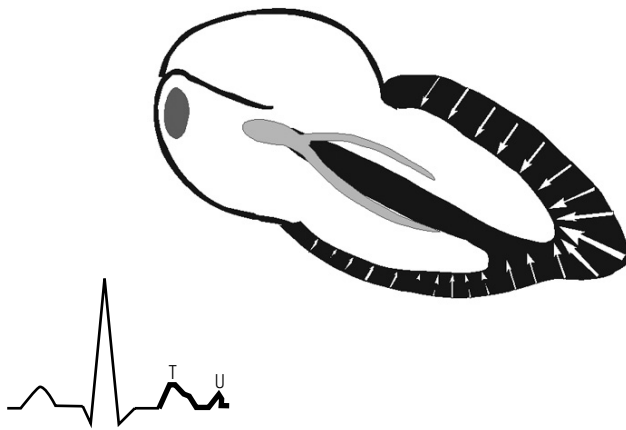


FIGURA 79.12 Repolarización ventricular. Vector de repolarización ventricular representado por la onda T.

En ocasiones, se observa una onda de menor tamaño que sigue a la onda T y que presenta la misma tendencia eléctrica, y que se conoce como la onda U, la cual es visible principalmente en las derivaciones electrocardiográficas V3 y V4, y que se cree corresponde a la repolarización del sistema de Purkinje^{14, 17}.

Génesis del electrocardiograma con base en el potencial de acción

El trazo electrocardiográfico de los ventrículos puede considerarse como la diferencia algebraica del PA de las dos capas del miocardio, endocardio y epicardio (PA endocardio - PA epicardio), los cuales, a su vez, son el promedio de los potenciales de acción de todas las células subendocárdicas y subepicárdicas; la duración del PA subendocárdico es mayor que la del subepicárdico debido a que es el primero que se despolariza y el último en repolarizarse. Utilizando este modelo podemos extrapolar los PA al trazado electrocardiográfico de la forma en que se muestra en la **FIGURA 79.13**^{9, 17, 20}.

- La onda R es el resultado de la fase cero del PA subendocárdico.
- El punto J, el cual marca el final del complejo QRS y el inicio del segmento ST es resultado del final de la fase uno del PA subepicárdico.

— El segmento ST, que representa el momento de total despolarización, está dado por la presencia de ambos potenciales en la fase dos (potencial eléctrico en cero), lo cual algebraicamente nos produce una línea isoeletrica.

— La onda T positiva, que es asimétrica (ascenso más lento que el descenso), es el resultado de la ausencia de paralelismo en la fase tres de ambos potenciales de acción, siendo el final de la onda T correspondiente al final de la fase tres del PA subendocárdico.

— La línea isoeletrica posterior a la onda T, que corresponde a la diástole eléctrica ventricular, está dada por la existencia en la fase cuatro (nivel eléctrico de reposo) de los dos PA, con una relación algebraica de cero.

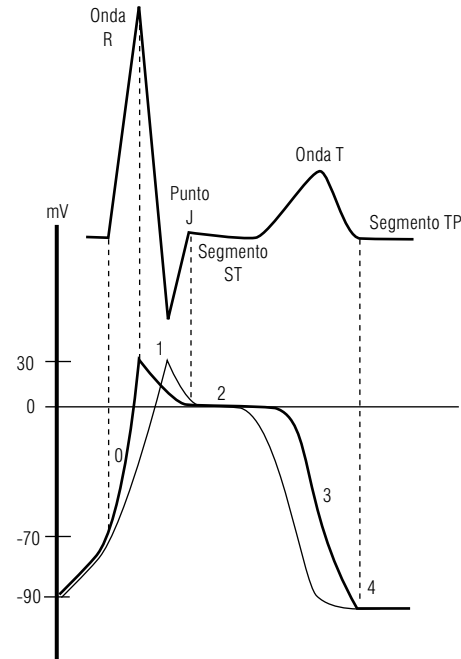


FIGURA 79.13 Relación entre el potencial de acción y el electrocardiograma. Línea gruesa: PA subendocárdico, línea delgada: PA subepicárdico. El electrocardiograma corresponde a la diferencia algebraica (subendocárdico - subepicárdico). Modificado de Bistene.

Sistema nervioso autónomo como regulador cardiovascular

El sistema nervioso autónomo (SNA), también conocido como sistema nervioso visceral o involuntario²¹, descrito en 1878 por Claude Bernard, es un integrador de gran importancia para el mantenimiento dinámico y la regulación de las funciones homeostáticas y viscerales (**TABLA 79.1**)²²⁻²⁷.

Desde el punto de vista anatómico y fisiológico, el SNA presenta dos divisiones principales: la simpática y la parasimpática, aunque actualmente se habla de la existencia de una tercera: la entérica²⁸⁻³¹.

La división simpática se origina en las neuronas preganglionares ubicadas en la columna intermediolateral de los segmentos espinales torácicos y de los tres primeros segmentos lumbares, y se continúa con los ganglios simpáticos fuera de la médula espinal (**FIGURA 79.14**)^{21, 29, 32}, utilizando como neurotransmisor en la terminal posganglionar a la noradrenalina cuando la inervación es hacia músculo liso y músculo cardíaco,

o a la acetilcolina en las glándulas sudoríparas y en los vasos sanguíneos del músculo esquelético^{29, 30, 34}.

TABLA 79.1 Efectos del sistema nervioso autónomo		
Órgano	S. simpático	S. parasimpático
Ojo	Midriasis	Miosis
Corazón	Cronotropismo (+) Inotropismo (+)	Cronotropismo (-) Inotropismo (-)
Arteriolas	Constricción (alfa) Dilatación (beta)	Dilatación
Venas	Constricción (alfa)	Dilatación (beta)
Pulmones	Relaja músculo bronquial	Contrae músculo bronquial
T. intestinal	Relaja esfínteres Estimula secreción	Aumenta motilidad Contrae esfínteres
Vejiga urinaria	Relaja detrusor Contrae esfínter	Contrae detrusor Relaja esfínter
Hígado	Estimula glucogenólisis	
Páncreas	Disminuye secreción insulina y glucagón (alfa) y la aumenta por efecto beta.	Estimula secreción insulina y glucagón
Riñón	Aumenta secreción de renina.	

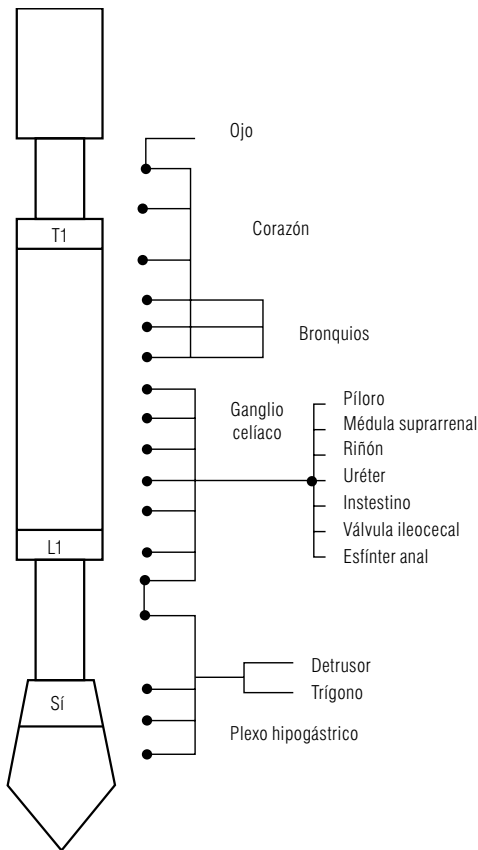


FIGURA 79.14 Representación de la división simpática. Tomado de Acta Neurológica Colombiana 2000; 16: 112–20.

La división parasimpática está conformada por dos componentes: el craneal y el sacro. La porción craneal se origina en dos niveles: en el mesencéfalo, generando el tercer par craneal, y en el bulbo raquídeo, originando

los componentes parasimpáticos de los pares VII, IX y X; la porción sacra se origina en los segmentos segundo, tercero y cuarto de la médula sacra (**FIGURA 79.15**). Esta división parasimpática inerva el músculo liso y el cardíaco, utilizando como neurotransmisor preganglionar y posganglionar la acetilcolina (**TABLA 79.2**)^{21, 29, 34}.

TABLA 79.2 Receptores en el SNA			
Tipo	Receptor	Agonista	Antagonista
Colinérgicos:			
Muscarínicos	M1, M2, M3, M4, M5	Muscarina	Atropina
Nicotínico	Nm, Nn	Nicotina	Curare
Adrenérgicos:			
Alfa	1A, 1B, 1C, 2A, 2B	Noradrenalina	Fenoxibenzamina
Beta	1, 2, 3	Isoproterenol	Propranolol

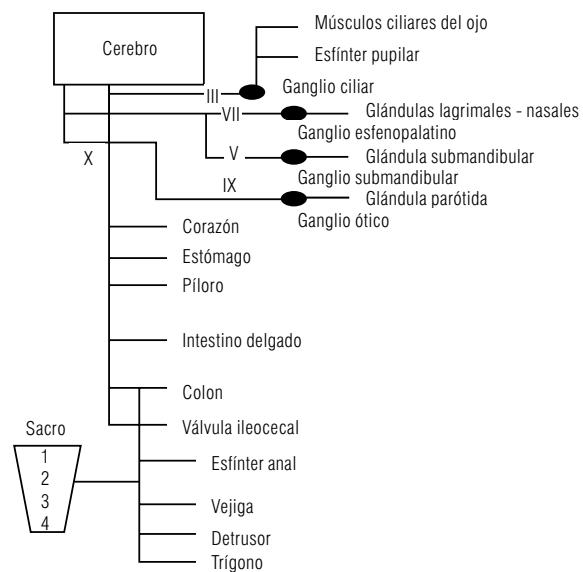


FIGURA 79.15 Representación de la división parasimpática. Tomado de Acta Neurológica Colombiana 2000; 16: 112–20.

La tercera división, o entérica, está conformada por el plexo mioentérico de Auerbach y el submucoso de Meissner, los cuales se encuentran ubicados en la pared del tubo digestivo conformando una gran red de neuronas sensoriales, interneuronas y motoneuronas, las cuales organizan los movimientos intestinales de manera refleja^{15, 28, 29}.

Como se puede apreciar, son muchas las funciones dentro y entre ellas se destacan el control nervioso autónomo central y periférico sobre la frecuencia cardíaca (FC) y la presión arterial (PA) de los seres humanos.

Control autónomo de la presión arterial y la frecuencia cardíaca

El control nervioso de prácticamente todos los órganos se da mediante los reflejos autónomos, los cuales se encuentran regulados a nivel encefálico-tallo cerebral, hipotálamo, sistema límbico^{28, 30}. Estos arcos reflejos presentan aferencias somáticas o viscerales, las cuales convergen en interneuronas y presentan neuromodulación a partir de centros supraespinales y el hipotála-

mo, el cual a su vez se encuentra interconectado con otras estructuras como son el sistema límbico, la corteza cerebral y la hipófisis³⁵. El control eferente es de tipo mixto, por medio de fibras simpáticas y parasimpáticas^{22, 28, 33, 36}. Entre estos controles autonómicos está el que tiene que ver con la FC, cuya regulación está mediada exclusivamente por el SNA¹⁵, la cual puede verse afectada por diferentes factores (**TABLA 79.3**)³⁰, y el control sobre la respuesta de la PA, que se da de manera rápida mediante el influjo autonómico, y de manera lenta cuando es mediada por los sistemas hormonales^{8, 29, 37}.

TABLA 79.3	Elementos que modifican la frecuencia cardíaca
Factores que la aumentan	
Disminución de la actividad de los barorreceptores	
Incremento de la actividad de los receptores de estiramiento atrial	
Inspiración	
Excitación	
Cólera	
Estímulos dolorosos	
Hipoxia	
Ejercicio	
Noradrenalina	
Adrenalina	
Hormonas tiroideas	
Reflejo de Bainbridge	
Factores que la disminuyen	
Incremento de la actividad de los barorreceptores	
Espiración	
Temor	
Aflicción	
Estimulación de las fibras de dolor del nervio trigémino	
Incremento de la presión intracraneal	

Control central

Las aferencias a estos sistemas se dan a través de los pares craneales IX y X, los cuales también reciben fibras gabaérgicas de tipo inhibitorio provenientes del hipotálamo³³. Además, estas estructuras reciben aferencias desde otros sitios del SNC como la formación reticular, los núcleos protuberanciales y mesencefálicos, la corteza cerebral y el hipotálamo^{29, 33}. Estas conexiones son responsables de manera directa o indirecta de los ajustes que el sistema cardiovascular realiza a diferentes estímulos, como por ejemplo la temperatura, las emociones, el estrés y la ansiedad; este control opera tanto a nivel medular como supraespinal^{8, 28, 38-43}.

En la médula espinal se integran las respuestas vasomotoras producidas por la estimulación periférica por parte de la temperatura, el dolor y la distensión²⁷⁻²⁹, estímulos que causan un aumento de la PA ejerciendo un efecto de presión a través de la estimulación del centro vasomotor en el área C1, conocido como el reflejo somatosimpático²⁹.

A nivel supraespinal, los más importantes núcleos reguladores cardiovasculares se encuentran en la sustancia reticular bulbar y en el tercio inferior de la protuberancia^{2, 29}. Esta zona es conocida como el "centro vasomotor", y se divide en una zona lateral y otra medial^{29, 33}. La zona lateral se divide a su vez en dos partes: la primera es vasoconstrictora (área C-1), ubicada anterolateralmente en la parte superior del bulbo². Su descarga activa las neuronas vasoconstrictoras de tipo simpático ubicadas en la columna intermediolateral de la médula espinal; dicha descarga es tónica, y genera el tono simpático

vascular. La segunda es una zona vasodilatadora (área A-1), ubicada anterolateralmente en la mitad inferior del bulbo². Su descarga inhibe la actividad del área C1 generando vasodilatación. Existe una tercera zona (área A-2), la cual tiene funciones de tipo sensorial y está localizada en el fascículo solitario. Sus señales sensitivas provienen de los pares craneales IX y X y su papel es de colaboración en el control de las áreas vasoconstrictora y vasodilatadora (**FIGURA 79.16**)^{2, 34}. Los factores que afectan la actividad vasomotoras del bulbo se resumen en la **TABLA 79.4**³⁰. En la parte medial del centro vasomotor, se encuentra localizado el núcleo motor dorsal del vago, el cual transmite impulsos a través del par craneal X, produciendo disminución de la FC^{2, 27, 30}.

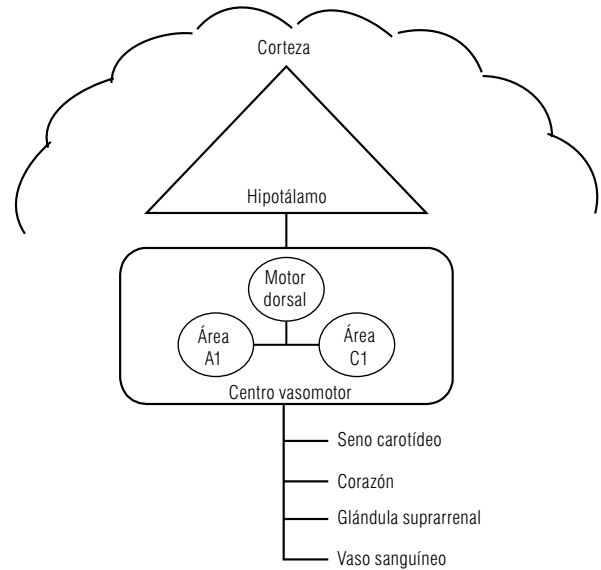


FIGURA 79.16 Control central de la respuesta autónoma. Modificado de West JB. Tomado de Acta Neurológica Colombiana 2000; 16: 112–20.

TABLA 79.4	Elementos que alteran la actividad del área vasomotoras bulbar
Estimulación directa	
CO ₂	
Hipoxia	
Aferencias excitatorias	
De la corteza a través del hipotálamo	
De las vías nociceptivas y músculos	
De los quimiorreceptores carotídeos y aórticos	
Aferencias inhibitorias	
De la corteza a través del hipotálamo	
De los pulmones	
De los barorreceptores carotídeos, aórticos y cardiopulmonares	

Las eferencias del centro vasomotor son dependientes del reflejo iniciado en los barorreceptores del cayado aórtico, del seno carotídeo o de los quimiorreceptores ubicados en los cuerpos carotídeos y aórticos²².

Control periférico

En el corazón, el nodo sinusal recibe influencias de las divisiones simpática y parasimpática, pero normalmente siempre predomina el tono parasimpático^{15, 28}. Las vías simpáticas que inervan al corazón se originan en las columnas intermediolaterales de los seis primeros segmentos torácicos superiores, los cuales generan las fibras preganglionares que se unen a la cadena simpática torácica.

De esta cadena surgen las fibras posganglionares, las cuales se unen con el parasimpático formando una red eferente compleja. Las fibras izquierdas tienen un efecto mayor sobre la contractilidad cardíaca, las derechas más sobre la FC^{15, 28}. A nivel vascular, las fibras vasoconstrictoras inervan arterias, arteriolas y venas; los vasos de capacitancia responden de una manera mayor que los de resistencia, presentando una contracción máxima a una frecuencia de estimulación más baja en comparación con los vasos de resistencia. La sangre se moviliza desde las venas ante estímulos como el ejercicio y la hipotensión que generan activación simpática^{2, 15, 28}.

Existen grupos de fibras simpáticas vasodilatadoras, las cuales son controladas desde la corteza cerebral. Su función es generar una vasodilatación en los músculos esqueléticos al inicio de cualquier tipo de ejercicio, que busca permitir un incremento anticipado del flujo sanguíneo, incluso desde antes de que los músculos precisen un aumento de nutrientes^{30, 33}.

En cuanto a las vías parasimpáticas, originan sus fibras preganglionares en el bulbo, en el núcleo motor dorsal o núcleo ambiguo; las células ganglionares residen cerca de los nodos sinusal y auriculoventricular^{15, 28}. Su efecto es a través de los nervios vagos, generando el descenso de la FC y una ligera disminución de la contractilidad del músculo cardíaco⁹. Los efectos parasimpáticos son inhibidores, el vago derecho afecta al nodo sinusal disminuyendo su frecuencia de descarga y el izquierdo retarda la conducción del nodo auriculoventricular. La inervación simpática a este nivel se superpone inervando las fibras derechas al nodo auriculoventricular y las izquierdas al nodo sinusal^{15, 28, 30}.

Control reflejo

Existe una gran cantidad de reflejos con el fin de mantener las variables cardiovasculares en condiciones homeostáticas, algunos de los cuales se enumeran a continuación.

Reflejo barorreceptor o reflejo Buffer

Este tipo de reflejo tiene como finalidad reducir la variación diaria de la presión arterial⁹ y es el encargado del ajuste en corto tiempo de la PA. En la FC se producen cambios reflejos secundarios a la variación de la PA, los cuales son mediados por barorreceptores^{15, 28}.

Los barorreceptores son terminaciones nerviosas arborescentes, cuya función es sensor los cambios en la PA. Se encuentran ubicados principalmente en la adventicia de la pared vascular del seno carotídeo y del cayado de la aorta, aunque también existen en las paredes de las grandes arterias torácicas y cervicales^{29, 44-46}. Estos receptores descargan señales de forma tónica, pero su activación está dada ante la deformación generada por los cambios de presión, que incrementan la frecuencia de la descarga aferente^{22, 28-30}.

El nivel de disparo varía según la localización de dichos barorreceptores, los del seno carotídeo descargan cuando la PA está por encima de 30 milímetros de mercurio (mmHg), mientras que los aórticos lo hacen por encima de 60 mmHg, haciendo a los receptores sinusales más sensibles a los cambios de presión que los aórticos^{15, 22, 29}; la PA generadora de la máxima estimulación es de 180 mmHg^{8, 15, 30}. Al subir la PA por encima del nivel de disparo, los barorreceptores aumentan su descarga tónica, y una situación inversa se presenta cuando disminuye la PA por debajo de este nivel²².

Si el seno carotídeo es estimulado por un aumento de la PA, las señales son transmitidas a través del nervio sinusal o nervio de Hering, el cual es

rama del par craneal IX. De igual forma, si el receptor estimulado está al nivel aórtico, la aferencia se da a través del X par craneal. Las señales tanto aórticas como las carotídeas viajan al núcleo del fascículo solitario, donde el neurotransmisor es el glutamato^{15, 22, 28, 30}. De este núcleo parte una vía inhibitoria hacia el área C1, la cual utiliza como neurotransmisor el GABA^{15, 22, 28, 30}. Lo anterior inhibe la zona vasoconstrictora y excita al núcleo motor dorsal del vago, generando una respuesta mediada por el nervio vago y las fibras simpáticas torácicas que corresponde a la aparición de vasodilatación con la consiguiente disminución de la PA y de la FC^{8, 29}. Todo este mecanismo tiene como objetivo mantener la PA constante ante diferentes estímulos y así mantener el gasto cardíaco dentro de límites fisiológicos^{22, 30, 36}.

Cuando se presenta un aumento de la PA, se obtiene como respuesta una disminución de la FC debido a la disminución de la actividad simpática eferente y al incremento de la actividad vagal. Si la PA aumenta 25 mmHg por encima del valor basal, el tono simpático es abolido, y así, el grado de disminución de la FC queda en dependencia del tono vagal. Cuando las cifras de PA son altas durante un período de tiempo prolongado, los barorreceptores se adaptan a este sobreestímulo, llevando a una disminución que progresa hasta el punto en que el reflejo no es capaz de corregir estos cambios de presión^{29, 47}. De otro lado, cuando se presentan disminuciones excesivas de la PA, el tono vagal desaparece, generándose un aumento en la FC debido al predominio de la actividad simpática^{28, 29}.

Otros barorreflejos

Junto con los barorreceptores ya mencionados, aparecen los ubicados a escala auricular en las grandes venas, en la circulación pulmonar y en los ventrículos.

Reflejo de Bainbridge: en 1915, Bainbridge describió el reflejo de su mismo nombre, el cual consiste en que, ante la infusión de un volumen de fluido, la respuesta es un aumento de la FC, sin importar la variación de la PA. Este fenómeno se presenta por la distensión del lado derecho del corazón y su abolición se da al seccionar los nervios vagos^{15, 28, 30}. La función del llamado reflejo de Bainbridge es evitar el remanso de fluidos en las venas, aurículas y en la circulación pulmonar⁸. Por el aumento del volumen sanguíneo se eleva la PA, activándose el reflejo barorreceptor y modificando la FC (**FIGURA 79.17**)¹⁵.

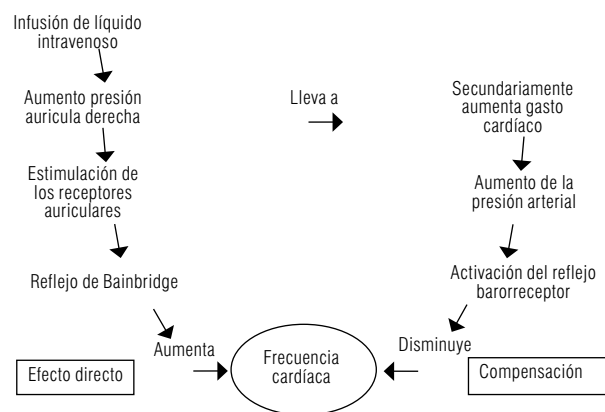


FIGURA 79.17 Efectos del reflejo de Bainbridge. Modificado de Berne R, Levy M. Tomado de Acta Neurológica Colombiana 2000; 16: 112 – 20.

Barorreceptores auriculares: en las dos aurículas hay receptores sensitivos de baja presión ubicados en las uniones venoauriculares, los cuales son estimulados por un aumento del volumen central, generando, al igual

que el reflejo barorreceptor arterial, una disminución en tono simpático que causa un descenso de la FC y la PA^{8, 20, 30}.

Quimiorreflejo pulmonar: en la arteria pulmonar existen receptores con fibras aferentes vagales tipo C, las cuales, al ser estimuladas, producen apnea seguida por respiración rápida, hipotensión y bradicardia; a esto se le llama el quimiorreflejo pulmonar.

Reflejo de Bezold – Jarisch: los receptores ubicados en el endocardio ventricular, especialmente en el izquierdo (por su mayor cantidad de terminales nerviosas vagales de tipo C) son activados ante la distensión ventricular, llevando a una respuesta vagal de disminución de la PA y la FC. Este reflejo fue descrito inicialmente en 1867 por Von Bezold y demostrado por Jarisch en la década de los treinta, y su función es el mantenimiento del tono vagal, el cual conserva baja la presión durante el reposo³⁰.

Reflejo quimiorreceptor

Los quimiorreceptores son receptores especializados en captar los descensos en la presión parcial de oxígeno, el aumento en la presión parcial de dióxido de carbono o en la disminución del pH sanguíneo. Estos sensores están ubicados en los cuerpos carotídeos, en los cuerpos aórticos y en el bulbo raquídeo. Su vascularización es una de las más altas a nivel corporal, alcanzando hasta dos litros por cada 100 gramos de tejido²⁹. Aunque no es su función sensar cambios en la PA, si esta cae por debajo de un nivel de 80 mmHg, los quimiorreceptores se estimulan por la disminución en la perfusión de los cuerpos carotídeos y aórticos, lo cual lleva a la reducción de la captación de oxígeno y al aumento del anhídrido carbónico que no pueden eliminarse por la lentitud del flujo. Estas señales son transmitidas al bulbo, incrementando la ventilación pulmonar por la activación del centro vasomotor, y se produce de manera refleja vasoconstricción generalizada aumentando la PA^{8, 29, 30}. Este reflejo es un mecanismo útil para evitar caídas excesivas de la PA⁸. Llama la atención que un solo estímulo sea capaz de activar dos sistemas regulatorios diferentes^{15, 28}.

La respuesta cardíaca ante el estímulo quimiorreceptor está dada por mecanismos reflejos primarios y secundarios; el efecto primario de la activación del quimiorreceptor en el nodo sinusal es inhibitorio por un efecto excitatorio sobre el centro respiratorio bulbar; los secundarios son facilitadores porque la hipocapnia y el aumento de la distensión pulmonar inhiben el centro vagal bulbar (FIGURA 79.18)^{15, 28, 48}.

Respuestas autonómicas ante situaciones cotidianas y de estrés

Arritmia cardíaca respiratoria

Cuando se analiza el ciclo cardíaco se observa que existen variaciones rítmicas en su duración, con disminución durante la inspiración y aumento en la espiración. A este fenómeno se le llama las ondas de Traube–Hering.

La explicación fisiológica de este fenómeno consiste en que, durante la inspiración, el volumen pulmonar aumenta y la presión intratorácica desciende; esta distensión es la que activa los receptores pulmonares de estiramiento, los cuales de manera refleja aumentan la FC; la reducción de la presión intratorácica aumenta el retorno venoso al corazón derecho, produciendo el reflejo de Bainbridge. Este flujo de sangre ingresa al corazón izquierdo,

aumentando el gasto cardíaco y elevando la PA sistémica, con lo que los barorreceptores se estimulan, reduciendo la FC (FIGURA 79.19)^{15, 28}.

Cambios de posición corporal

Al estar de pie, la PA de la cabeza y de la parte superior del cuerpo tiende a disminuir, generando una reducción del volumen central y una caída de la PA; esto activa los barorreceptores, iniciándose un reflejo simpático compensatorio^{8, 22, 44, 49, 50}. Dicho de otra manera, en la posición horizontal el corazón se encuentra bajo un control predominantemente vagal, y al ponerse en pie se produce un predominio del control simpático llevando a un aumento de la FC⁵¹⁻⁵³.

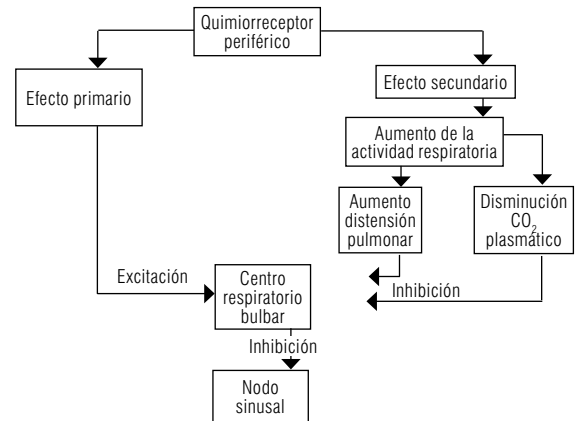


FIGURA 79.18 Efecto de los quimiorreceptores. Modificado de Berne R, Levy M. Tomado de Acta Neurológica Colombiana 2000; 16: 112–20.

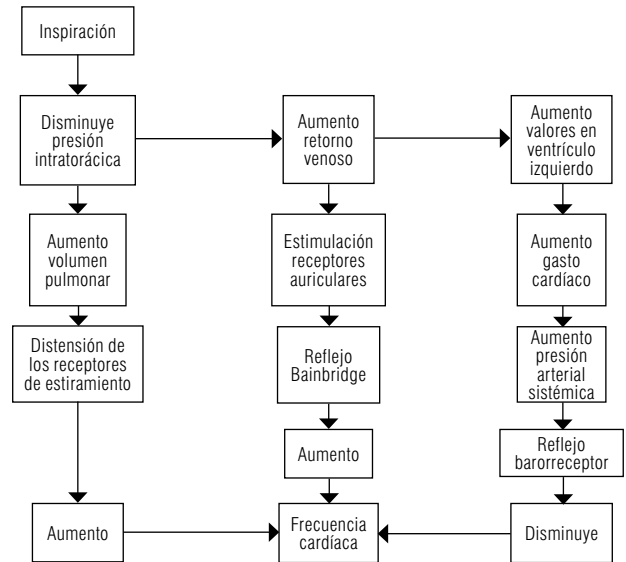


FIGURA 79.19 Efecto de la respiración. Modificado de Berne R, Levy M. Tomado de Acta Neurológica Colombiana 2000; 16: 112–20.

Ejercicio

Durante el ejercicio, los músculos tienen una mayor demanda de sangre, por lo que requieren de un flujo sanguíneo mayor; los metabolitos elaborados por el músculo producen localmente vasodilatación, y el resto del flujo es suministrado por una presión arterial mayor. Lo anterior se da gracias a la activación simultánea de las zonas motoras vasoconstrictoras y cardioace-leradoras ubicadas a nivel del centro vasomotor^{8, 54}.

Maniobra de Valsalva

La maniobra de Valsalva se define como un período breve de esfuerzo al espirar contra la glotis cerrada^{22,30}. Es un acto que diariamente se realiza en situaciones como la tos, el estornudo, la micción y la defecación. Este evento presenta cuatro fases diferentes en su respuesta cardiovascular como se aprecia en la **FIGURA 79.20**.

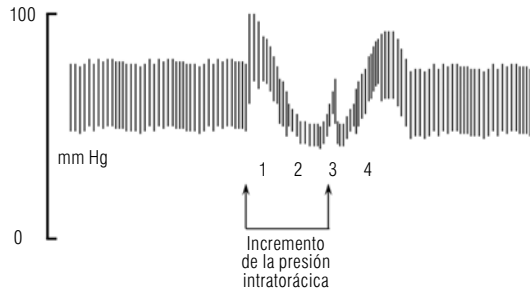


FIGURA 79.20 Registro de la presión arterial directa durante la maniobra de Valsalva. Modificado de Ganong WF. Tomado de *Acta Neurológica Colombiana* 2000; 16: 112–20.

En la primera fase, el incremento de la presión torácica comprime la aorta, lo que produce un aumento de la PA. Durante la segunda fase, el aumento de la presión torácica disminuye el retorno venoso y el gasto cardíaco, lo que produce una disminución de la PA, que es sensada por los barorreceptores, por lo cual se genera una respuesta refleja de taquicardia y vasoconstricción. En la tercera fase, que se inicia uno a tres segundos después de haber terminado el esfuerzo, se presenta una caída transitoria de la PA producida por la liberación de la presión sobre la aorta, lo cual favorece el retorno venoso sobre una vasculatura en constricción, generando así un aumento de la PA. La última etapa ocurre en el curso de los diez segundos posteriores al final del esfuerzo. Durante esta fase, el aumento de la PA activa de nuevo los barorreceptores, generando una descarga vagal, la cual produce bradicardia y vasodilatación, normalizando de esta manera las cifras de PA.

Respuesta isquémica central

Cuando la PA media desciende por debajo del nivel de control de los barorreceptores, es decir menos de 60 mmHg, estos últimos quedan inactivos, siendo los quimiorreceptores incapaces de regular la PA, y se presenta isquemia en los centros de control cardiovascular (centro vasomotor). Esta hipoxia genera una gran respuesta isquémica capaz de producir vasoconstricción en todos los lechos vasculares, llevando la PA a alcanzar valores de 250 mmHg en un lapso de 10 minutos. El organismo usa este mecanismo para impedir que la PA siga disminuyendo^{8,29}.

El reflejo de Cushing es, por ejemplo, una consecuencia de la isquemia en el sistema nervioso central, debido a un aumento en la presión intracraneal, llegando a ocluir las paredes de los vasos y aumentando la isquemia. La respuesta de este reflejo es aumentar la PA con el fin de tener una mayor presión que impida el cierre de los vasos⁸.

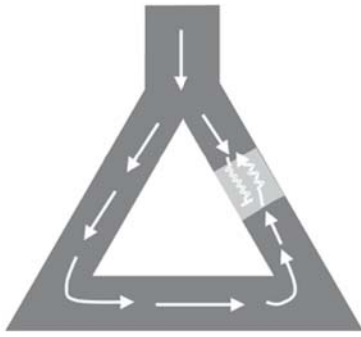
Cuando las neuronas del centro vasomotor sufren de isquemia, y los mecanismos compensadores no pueden cumplir su función de garantizar la irrigación en los primeros tres a cinco minutos, empieza a producirse sufrimiento celular, que puede llegar a la muerte si se alcanzan 20 a 60 minutos

de isquemia continuada. Una vez sucedida la muerte neuronal, la PA en el centro vasomotor cae a valores de 40 ó 50 mmHg, nivel obtenido cuando se pierde la vasoconstricción tónica⁸.

Referencias

- Ganong WF. Origen del latido cardíaco y la actividad eléctrica del corazón. En: Ganong WF, ed. *Fisiología Médica*. Décimo quinta edición. México DF.: Editorial El Manual Moderno, S.A. de CV, 1996; p.601-4.
- Guyton AC, Hall JE. Estimulación rítmica del corazón. En: Guyton AC, Hall JE, eds. *Tratado de Fisiología Médica*. Novena edición. México DF.: Interamericana - Mc Graw Hill, 1997; p.131-8.
- Rubart M, Zipes D. Genesis of cardiac arrhythmias: electrophysiological considerations. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, eds. *Heart disease*. Seventh edición. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005; p.653-87.
- Boyet MR, Honjo H, Kodama I TI. The sinoatrial node, a heterogeneous pacemaker structure. *Cardiovasc Res* 2000;47:658-87.
- Bleeker WK, Mackaay AJ, Masson-Pevet M, Bouman LN, Becker AE. Functional and morphological organization of the rabbit sinus node. *Circ Res* 1980;46:11-22.
- Pérez JA, Millán SA, Moreno GD. *Anatomía Cardíaca*. En: Chaves AM, Vesga BE, ed. *Manual de Electrocardiografía Clínica*. Bucaramanga: Universidad Industrial de Santander. 2000; p.27-38.
- Kokubun S, Nishimura M, Noma A, Irisawa H. The spontaneous action potential of rabbit atrioventricular node cells. *Jpn J Physiol* 1980;30:529-40.
- Guyton AC, Hall JE. Regulación nerviosa de la circulación y control rápido de la presión arterial. En: Guyton AC, Hall JE, eds. *Tratado de Fisiología Médica*. Novena edición. México DF: McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. de C.V, 1997; p.227–38.
- Vesga BE, Chaves AM, Sanabria CL, Lindarte MA, Rueda OL, León-S FE. Evidencias en electrocardiografía I - electrofisiología cardíaca. *Salud UIS* 1999;30:80-5.
- Arango JJ. *Manual de electrocardiografía*. Cuarta edición. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas, 1996; p.141-65.
- Matiz H, Gutiérrez O. *Electrocardiografía clínica aplicada*. Primera edición. Santafé de Bogotá: Fundación Escuela Colombiana de Medicina, 1991; p.13-9.
- Vesga BE, Lindarte M, Sanabria CL. *Electrofisiología cardíaca I*. En: Chaves AM, Vesga BE, ed. *Manual de Electrocardiografía Clínica*. Bucaramanga: Universidad Industrial de Santander. 2000; p.39-46.
- Brown HF. Electrophysiology of the sinoatrial node. *Physiol Rev* 1982;62:505-30.
- Vesga BE, Chaves AM, Lindarte MA, Sanabria CL, Melo G, León FE. *Fundamentos de electrocardiografía clínica*. Medunab 1998;1:61-7.
- Berne R, Levy M. *Cardiovascular Physiology*. Eight edición. St Louis, Missouri: Mosby; 2001.
- Opie L, Downey JM. Pacemakers, conduction system and electrocardiogram. In: Opie L, ed. *Heart Physiology – From cell to circulation*. Fourth edición. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2004; p.119-56.
- Vesga BE, Lindarte M, Sanabria CL. *Electrofisiología cardíaca II*. En: Chaves AM, Vesga BE, ed. *Manual de Electrocardiografía Clínica*. Bucaramanga: Universidad Industrial de Santander. 2000; p.47-56.
- Goldschlager N, Goldman MJ. *Principios de electrocardiografía clínica*. Décima edición. México D.F.: Editorial Manual Moderno S.A de C.V. 1992; p.11-4.
- Katz AM. *Physiology of the heart*. Third edición. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
- Bisteni A. El proceso de recuperación ventricular. En: Bisteni A, ed. *La lesión y la isquemia miocárdicas*. México D.F.: La prensa médica mexicana, 1976; p.10-2.
- Lefkowitz RJ, Hoffman BB, Taylor P. Neurotransmisión. En: Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB, Ruddon RW, Gilman AG, eds. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. Novena edición. México DF: McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. de C.V, 1996; p.113–9.
- Chaves AM, Vesga BE, Rueda OL, Silva FA, Pradilla L, Amado PM, et al. Pruebas para la evaluación del sistema nervioso autónomo. *Salud UIS* 1998;28:62-70.
- Vesga BE. Fisiología del sistema nervioso autónomo. En: Chaves AM, Melo G, Rueda O, Vesga BE, León-S FE, Oliveros G, eds. *Fisiología humana: principios prácticos*. Bucaramanga: Publicaciones UIS. 2000; p.86-99.
- Shields RW. Functional anatomy of the nervous system. *J Clin Neurophysiol* 1993;10:2-3.
- Borrego C. Trastornos del sistema nervioso autónomo. En: Uribe CS, Arana A, Lorenzana P, eds. *Fundamentos de medicina: Neurología*. Cuarta edición. Medellín: Corporación para investigaciones biológicas, 1991; p.582–5.
- Friedman JJ. *Fisiopatología del sistema cardiovascular*. En: Selkurt E, ed. *Fisiología*. Buenos Aires: Editorial Ateneo, 1976; p.366–70.

27. West JB. Mecanismos de control visceral. En: West JB, ed. Best y Taylor, Bases fisiológicas de la práctica médica. Décima primera edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana S.A, 1987; p.1414-42.
28. Berne R, Levy M. Regulación del latido cardíaco. En: Berne R, Levy M, eds. Primera edición. Barcelona: Mosby – Year Book de España, S.A, 1992; p.228-44.
29. Gual A. Sistema nervioso autónomo. En: Tresguerres JAF, ed. Fisiología humana. Primera edición. Madrid: McGraw – Hill – Interamericana de España, 1992; p.187-99.
30. Ganong WF. Sistema nervioso autónomo. En: Ganong WF, ed. Fisiología médica. Décima quinta edición. México, DF: Editorial El Manual Moderno, S.A de C.V, 1996; p.249-56.
31. Hainsworth R. Pshysiology of the cardiac autonomic system In: Malik M, ed. Clinical guide to cardiac autonomic test. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers 1998; p.3-28.
32. Snell RS. Sistema nervioso autónomo. En: Snell RS, ed. Neuroanatomía clínica. Primera edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana S.A, 1986; p.394- 416.
33. Malouf JF, Edwards WD, Jamil A, Seward JB. Functional anatomy of the heart. In: Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA, eds. *Hurt's The Heart*. Eleventh edition. New York: McGraw-Hill, 2004; p.45-86.
34. Noriega MJ. Control de la circulación. En: Cordova A, ed. Compendio de Fisiología para ciencias de la salud. Primera edición. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España, 1996; p.357-67.
35. Benarroch EE. The central autonomic network. In: Low PA, ed. Clinical autonomic disorders. Second edición. Philadelphia: Lippincott – Raven. 1997; p.17-24.
36. Henrich WL. Autonomic insufficiency. *Arch Intern Med* 1982;142:339 – 44.
37. Vesga BE, Sanabria CL, León FE. Regulación autonómica de la frecuencia cardíaca y la presión arterial. *Acta Neurol Col* 2000;16:112-20.
38. Guinjoan SM, Bernabó JL, Cardinali DP. Cardiovascular test of autonomic function and sympathetic skin responses in patients with major depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995;58:299-302.
39. Faravelli C, Marinoni M, Spiti R, Ginanneschi, Serena A, Fabbri C, et al. Abnormal brain hemodynamic responses during passive orthostatic challenge in panic disorder. *Am J Psychiatry* 1997;154:378-83.
40. Shapiro PA, Sloan RP, Bigger T, Bagiella E, Gorman JM. Cardiac denervation and cardiovascular reactivity to psychological stress. *Am J Psychiatry* 1994;151:1140-7.
41. Pieper SJ, Hammill SC. Heart rate variability: Technique and investigational applications in cardiovascular medicine. *Mayo Clin Proc* 1995;70:955-64.
42. Plum F, Posner JB. Sistema nervioso autónomo. En: Smith LH, Thier SQ, eds. *Fisiopatología: principios básicos de la enfermedad*. Primera edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana S.A, 1985; p.1017-32.
43. Madden K, Savard GK. Effects of mental state on heart rate and blood pressure variability in men and women. *Clin Physiol* 1995;15:557-69.
44. Chaves AM, Vesga BE, Orozco LC, Rueda OL, Silva FA, Pradilla LP, et al. Valoración de la función autonómica en sujetos sanos de la ciudad de Bucaramanga. *Salud UIS* 1999;30:28-33.
45. Echeverri D, Morillo CA, Bohorquez R, Jaramillo M, Moreno P y Blanco M. Evaluación del sistema nervioso autónomo en personas asintomáticas. *Acta Med Col* 1992;17:81-5.
46. McLeod JG, Phill D, Tuck RR. Disorders of the autonomic nervous system: pathophysiology and clinical features. *Ann Neurol* 1987;21:419-21.
47. Huikuri HV, Pikkujämsä SM, Airaksinen J, Ikaheimo MJ, Rantala AO, Kauma H, et al. Sex – related differences in autonomic modulation of heart rate in middle – aged subjects. *Circulation* 1996;94:122-5.
48. Bakehe M, Hedner J, Dang T, Chambille B, Gaultier CL, Escourrou P. Role of the autonomic nervous system in the acute blood pressure elevation during repetitive hypoxic and hypercapnic breathing in rats. *Blood Press* 1996;5:371-5.
49. Grubb BP, Vesga BE, Guzmán JC, Silva F, Morillo CA. Síndromes de disfunción autonómica asociados con intolerancia ortostática. *Biomédica* 2003;23:103-14.
50. Echeverri D, Bohorquez R, Morillo CA, Blanco M. Síncope: valoración y seguimiento. *Rev Col Cardiología* 1990;3:151-66.
51. McHugh GJ, Robinson BJ, Galletly. Leg elevation compared with Trendelenburg position: effects on autonomic cardiac control. *Br. J. Anaesth* 1994;73:836-7.
52. Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, Kapoor WN, Kluger J, Lerman BB. Tilt table testing for assessing syncope. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:263-75.
53. Vesga BE, Guzmán JC, Lindarte MA, Silva FA, Morillo CA. Utilidad de la mesa basculante y las pruebas autonómicas en 934 sujetos con sospecha de síncope. *Acta Médica Colombiana* 2002;27:324.
54. Le Winter M, Osol G. Normal physiology of the cardiovascular system. In: Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA, eds. *The Heart*. Eleventh edición. New York: McGraw-Hill; 2004; 87-112.



DIEGO I. VANEGAS CADAVID, MD

Mecanismos de las arritmias cardíacas

“ La génesis del latido cardíaco es un proceso biológico que depende de un fenómeno eléctrico”¹.

Bases iónicas de la actividad eléctrica del corazón

El comportamiento eléctrico de las células cardíacas está determinado principalmente por una fuerza química y otra electrostática. La primera se produce por la diferencia de concentración iónica a cada lado de la membrana celular, mientras que la segunda se presenta a consecuencia de aniones intracelulares (cargas negativas, proteínas principalmente) que no pueden escapar del interior celular creando una fuerza de atracción para los iones extracelulares cargados positivamente (**FIGURAS 80.1 y 80.2**)².

Los iones de sodio (Na^+), iones de potasio (K^+) iones de calcio (Ca^{++}) en sus diferentes concentraciones intracelulares y extracelulares producen corrientes iónicas determinantes del estado eléctrico de la célula cardíaca. En estado de reposo celular, el K^+ presenta una tendencia a la difusión extracelular porque su concentración intracelular es mayor de 30 a 1, mientras que el Na^+ de mayor concentración extracelular presenta una tendencia a la difusión contraria (**FIGURAS 80.1 y 80.3**). Sin embargo, la permeabilidad celular de este último es menor, lo que resulta en una difusión neta de K^+ hacia el exterior³.

Gracias a las proteínas intracelulares cargadas negativamente, el eflujo de K^+ es contrabalanceado por la fuerza electrostática negativa (cargas de polos opuestos se atraen). Esto crea la llamada corriente rectificadora de potasio, que permite alcanzar el potencial de equilibrio del ión, en la que las fuerzas química y electrostática son iguales.

A pesar de la escasa permeabilidad celular al Na^+ , la fuerza electrostática negativa intracelular y su gradiente de concentración favorecen la entrada

de este ión. Si el débil influjo de sodio se perpetuara, la membrana celular se despolarizaría muy gradualmente; gracias a la bomba de sodio-potasio ATPasa esto no ocurre porque tres iones de Na^+ son expulsados de la célula por cada dos de K^+ que ingresan, manteniéndose así un gradiente de concentración y una diferencia de potencial eléctrico que son esenciales en la génesis del potencial de acción (**FIGURA 80.3**). Lo anterior significa que si no existiera esta distribución iónica desigual, la célula cardíaca sería inexcitable.

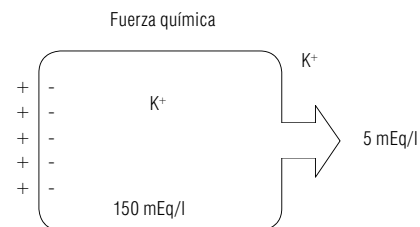


FIGURA 80.1 Eflujo por diferencia de gradiente. Figura tomada del libro Cardiología 1999, pág. 765.

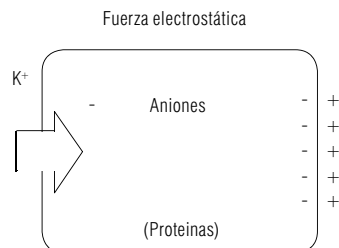


FIGURA 80.2 Influjo por atracción electrostática. Figura tomada del libro Cardiología 1999, pág. 765.

En resumen, existen cuatro grandes factores reguladores de la actividad eléctrica celular cardíaca: la fuerza química, la fuerza electrostática, la permeabilidad y la fuerza electrogénica de la bomba sodio-potasio ATPasa.

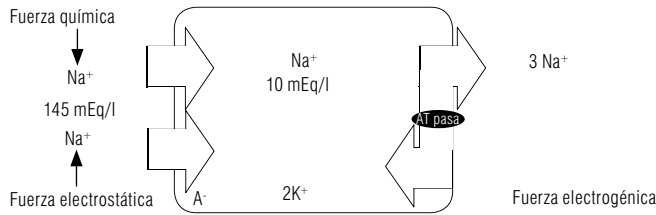


FIGURA 80.3 Movimiento transmembrana del Na⁺ y K⁺. Figura tomada del libro *Cardiología 1999*, pág. 765.

Potencial de acción

Por los mecanismos antes descritos, el interior de una célula cardíaca en “reposo” está cargado negativamente con respecto a su medio circundante. Esta electronegatividad es del orden de -90 mv en las células musculares atriales, ventriculares y de Purkinje, pero menos electronegativa en las células del nodo sinusal y en el nodo atrioventricular (-60 mv)⁴.

Si un estímulo externo a la célula cardíaca es lo suficientemente fuerte para cambiar el potencial de reposo hasta un valor crítico conocido como umbral (alrededor de -65 mv), la membrana celular se despolariza y da origen a un cambio transitorio de polaridad con la excitación consecuente de la célula, seguida de una respuesta contráctil (**FIGURA 80.4**). Los cambios que se suceden son producidos por el influjo y eflujo de iones a través de canales específicos localizados en la membrana celular y se conoce como potencial de acción.

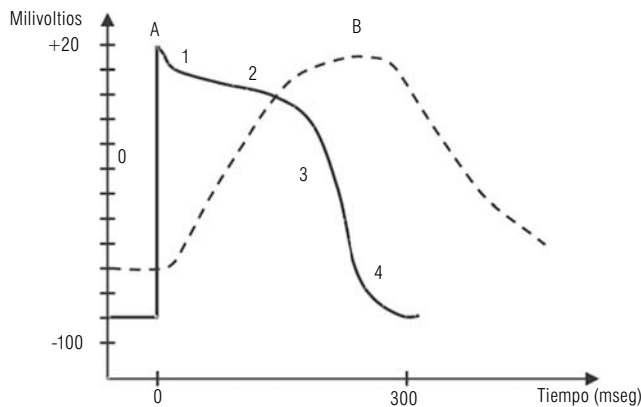


FIGURA 80.4 Potencial de acción (A) y contracción muscular resultante (B). Los números indican las diferentes fases de potencial de acción. Ver texto. Figura tomada del libro *Cardiología 1999*, pág. 766.

Existen dos tipos diferentes de potencial de acción en el corazón. El de respuesta rápida y el de respuesta lenta. El primero corresponde a las células puramente musculares y el segundo a los nodos sinusal y atrioventricular (**FIGURA 80.5**).

Un potencial de acción tiene cinco fases. A cada una de ellas le corresponde un influjo y/o eflujo de iones. En la fase 0, un estímulo alcanza el umbral y rápidamente se despolariza la membrana por activación de canales rápidos de sodio (Na⁺). La fase 1, llamada repolarización parcial temprana, es mediada por el eflujo de K⁺. La fase 2, conocida como el *plateau*, es la resultante del balance entre la entrada de Ca⁺⁺ y la salida de K⁺. La fase 3 es la repolarización final y su comienzo está marcado cuando el eflujo de K⁺ supera el influjo de Ca⁺⁺. En la fase 4 se alcanza de nuevo el

potencial de reposo; la fuerza química que favorece la salida de K⁺ supera muy discretamente la fuerza electrostática que lo atrae al interior celular (**FIGURA 80.6**). Como se aprecia en la **FIGURA 80.5**, existen dos períodos críticos durante el potencial de acción: el período refractario absoluto y el relativo. En el primero, ningún estímulo es capaz de excitar de nuevo la célula; en el segundo, esta es capaz de responder aunque débilmente⁵.

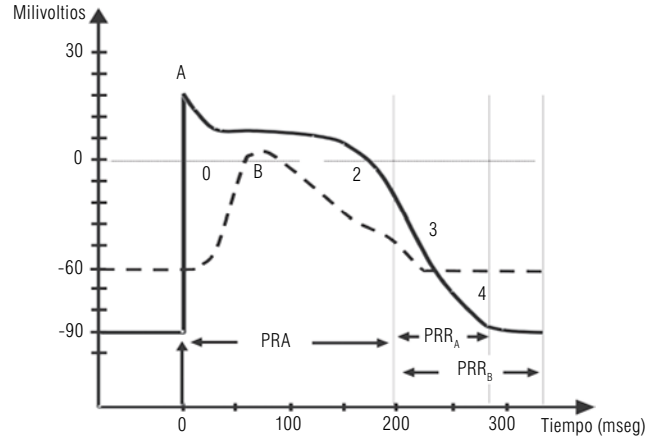


FIGURA 80.5 Potencial de acción de respuesta rápida (A) y (B) de respuesta lenta. Obsérvese que el potencial de reposo es menos negativo en B (-60mV) que en A (-90 mV); la fase 1 está ausente en B y los períodos refractarios relativos (PRR) son diferentes. PRA: Período refractario absoluto. Figura tomada del libro *Cardiología 1999*, pág. 766.

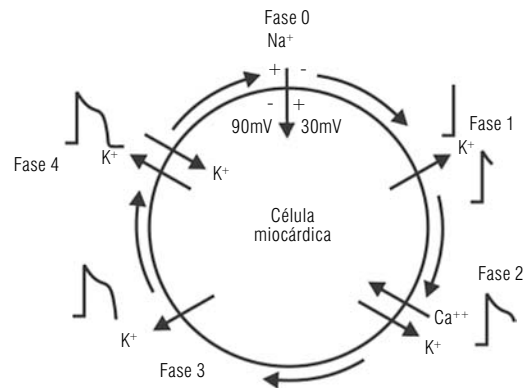


FIGURA 80.6 Fase del potencial de acción y el flujo iónico. Figura tomada del libro *Cardiología 1999*, pág. 766.

Implicaciones en la práctica clínica

1. Las células con potencial de acción de respuesta rápida (células musculares atriales, ventriculares y de Purkinje) sometidas a isquemia pueden exhibir potenciales de respuesta lenta típicos de las células con capacidad de marcapaso. Lo anterior significa que en presencia de isquemia pueden surgir ritmos automáticos a nivel de las células musculares ventriculares o atriales.
2. Las células que exhiben potenciales de acción de respuesta lenta presentan una velocidad de propagación del impulso menor que las que exhiben respuesta rápida. Lo anterior puede facilitar bloqueos de conducción y arritmias reentrantes.
3. La isquemia y la necrosis causadas por un infarto miocárdico producen acidosis y liberación e incremento del potasio circundante alrededor de células viables o normales, causando alteración de las fuerzas química y electrostática que modulan la respuesta eléctrica y contráctil celular.

4. Las diferentes medicaciones usadas como antiarrítmicos actúan sobre los canales reguladores de las diferentes fases del potencial de acción y sus efectos modulan la magnitud de los cambios iónicos. Algunas drogas como la digital bloquean el mecanismo de fuerza electrogénica de la bomba sodio-potasio ATPasa, cambiando los gradientes de concentración y haciendo el interior celular menos electronegativo; lo anterior puede ser causa de incremento del automatismo celular.

5. Los cambios en la concentración extracelular o intracelular de los diferentes iones alteran los mecanismos descritos de influjo o eflujo, y así afectan la despolarización o repolarización de la membrana, como sucede por ejemplo en la hipercalemia, la hipernatremia, la hipocalemia y la hiponatremia.

Principales mecanismos implicados en la génesis de las arritmias

Las arritmias cardíacas pueden originarse como resultado de anomalías en la formación y/o en la conducción del impulso eléctrico⁶. Ejemplos de alteraciones en la iniciación del impulso son la automaticidad normal aumentada, la automaticidad anormal y la actividad “gatillada” o disparada. La alteración en la conducción de los impulsos resulta en la llamada reentrada. Una arritmia puede producirse también por una combinación de estos fenómenos.

Alteraciones en la formación del impulso

Automaticidad normal aumentada

La capacidad de generar un potencial de acción que se traduce en una descarga eléctrica puede originarse no solo en las células del nodo sinusal sino también en células musculares atriales, del nodo A-V y en el sistema His-Purkinje.

La automaticidad incrementada puede ocurrir por disminución del umbral de disparo (un valor más negativo de umbral); porque el potencial de membrana se hace menos negativo, o por un incremento en la pendiente de despolarización de la fase 4 del potencial de acción.

Son ejemplos de este mecanismo de arritmia la taquicardia sinusal, las taquicardias ectópicas atriales, de la unión A-V, o algunos ritmos idioventriculares acelerados. De manera característica, cuando este mecanismo de automaticidad aumentada está presente, el incremento de la actividad vagal, por ejemplo a través de la maniobra de masaje carotídeo, produce una disminución transitoria de la frecuencia de la taquicardia con posterior retorno a la frecuencia preexistente. La estimulación del vago produce liberación de acetilcolina que actúa sobre receptores muscarínicos produciendo hiperpolarización de las células del nodo sinusal y del A-V a través de canales de potasio, lo que resulta en una frecuencia menor.

Contrariamente, la estimulación beta de las células involucradas en la generación automática de impulsos incrementa la frecuencia de descarga de estas taquicardias a través de la fosforilación de los canales de membrana como respuesta a la activación en serie de la adenilato ciclasa, el AMPc y la proteincinasa. Los canales que principalmente participan en este mecanismo son los de calcio tipo L.

Las anomalías metabólicas como la hipoxia (por medio de inhibición de la bomba sodio-potasio) o la hipocalemia (que afecta la pendiente de despolarización de la fase 4) incrementan la actividad de los ritmos automáticos.

Cuando es aplicada a ritmos automáticos, la maniobra de sobreestimulación produce una disminución de la frecuencia de descarga de la taquicardia a través de una atenuación de la pendiente de despolarización durante la fase 4 del potencial de acción. La sobreestimulación lleva a la acumulación de cargas positivas intracelulares, principalmente de sodio, que activan la bomba sodio/potasio ATPasa. Esta bomba expulsa sodio e ingresa potasio en una relación 3:2, conduciendo a una hiperpolarización del interior celular responsable de la desaceleración de la frecuencia de descarga de la taquicardia automática.

Automaticidad anormal

Contrario a la automaticidad normal incrementada, este mecanismo desencadena arritmia en células contráctiles atriales y/o ventriculares que normalmente no muestran actividad de marcapaso. El mecanismo iónico subyacente radica en corrientes despolarizantes que van hacia adentro de la célula con disminución simultánea de la conductancia al potasio. Puesto que los canales de sodio están inactivos en los niveles de despolarización en que ocurre la actividad automática, los bloqueadores de los canales de sodio son inoperantes en esta arritmia. Los canales de calcio son casi exclusivamente responsables de la generación de los potenciales de acción observados en la arritmia. Otra diferencia en relación con la automaticidad normal incrementada es la escasa respuesta a la sobreestimulación, pero sí a los bloqueadores de los canales de calcio.

El ejemplo clásico de este tipo de arritmia es la taquicardia ventricular (TV) que ocurre después de un infarto agudo del miocardio (IAM). En las siguientes 72 horas puede ocurrir hacia la “penumbra” isquémica un contraste eléctrico entre las células que sufren isquemia y las “normales”. Durante la isquemia se desarrolla hipercalemia regional y acidosis que llevan a la despolarización de las células que rodean la zona isquémica; también se ha propuesto que un fenómeno de corrientes electrotónicas de injuria, proveniente de la zona isquémica expuesta a altos niveles de potasio, puede extenderse a sus “vecinas normales” con la consiguiente actividad anormal repetitiva.

Actividad “gatillada” o “disparada”

Es la iniciación anormal de un impulso eléctrico que ocurre a causa de las llamadas posdespolarizaciones (PD); las PD son oscilaciones del potencial de membrana que ocurren durante o inmediatamente después de un potencial de acción. Se le ha llamado “gatillada” o “disparada” debido a que el potencial de acción que precede la aparición de esta actividad anormal es el gatillo que desencadena la arritmia. Existen dos tipos de posdespolarizaciones: temprana y tardía.

Posdespolarizaciones tempranas

Estas representan el substrato electrofisiológico de la arritmia llamada “puntas torcidas” o *torsade de pointes*, que ocurre en sujetos con QT largo, tanto congénito como adquirido. Este tipo de posdespolarizaciones ocurren en presencia de una prolongación del potencial de acción normal y se desencadenan por desviación transitoria y oscilante de las corrientes iónicas

durante las fases 2 y 3 de dicho potencial (**FIGURA 80.7**). Las PD tempranas fase 2 difieren de las PD tempranas fase 3 en su inducibilidad, farmacología y morfología. El mecanismo inductor de estas arritmias se desencadena por disminución de las corrientes que llevan iones hacia fuera, incremento de las corrientes hacia adentro, o ambos. Las corrientes involucradas en la génesis pueden ser mediadas por potasio, sodio o calcio, siendo este último el más involucrado a través de los canales tipo L. Una discreta alteración de estas corrientes puede causar prolongación del potencial de acción al modificar la fase de *plateau* cuando la conductancia de la membrana es baja. De manera característica, la bradiarritmia aumenta la incidencia de las PD mientras que la taquicardia la disminuye. En la mayor parte de las formas congénitas del síndrome de QT largo, la anomalía está localizada en una mutación de los canales de potasio, lo que conduce a una alteración en la corriente repolarizante de este ión. Se ha detectado que los genes que codifican las proteínas reguladoras de canales de potasio en esta anomalía se encuentran en el cromosoma 11, y otra variedad en el 7, mientras que el gen SCN5A, que codifica canales de sodio involucrados en el QT largo, se encuentra en el cromosoma 3. No solo hay diferencias con respecto a los canales que codifican la anomalía (genotipo), sino también en la expresión fenotípica del ECG. Tanto las PD tempranas como las tardías se han observado en este síndrome. En la forma adquirida, el QT largo y las PD tempranas ocurren por drogas, desarreglos metabólicos, principalmente hipoxia y acidosis, así como por alteraciones hidroelectrolíticas tipo hipocalcemia. Son ejemplo de agentes que desencadenan las PD tempranas los antiarrítmicos de las clases I y III, las fenotiazinas, los antidepresivos tricíclicos, la eritromicina y los antihistamínicos.

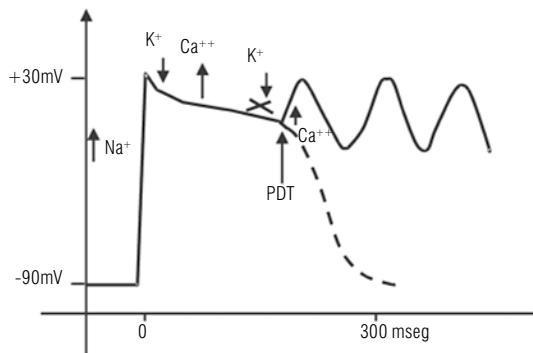


FIGURA 80.7 PDT: Posdespolarizaciones tempranas. Existe una mutación genética de los canales de K⁺ por lo que la corriente repolarizante de éste ion está disminuida. Hay predominio de la corriente Ca⁺⁺ y «disparo de la actividad anormal» o «puntas torcidas». Figura tomada del libro *Cardiología* 1999, pág. 768.

Posdespolarizaciones tardías

Contrario a lo que sucede en las tempranas, las PD tardías ocurren en la fase 4 del potencial de acción o intervalo diastólico. Son ejemplos de este tipo de mecanismo inductor de arritmias las taquicardias atriales y las ventriculares observadas en la toxicidad digitálica; las taquicardias catecolamino-sensibles, como la taquicardia ventricular idiopática originada en el tracto de salida del ventrículo derecho y algunos ritmos idioventriculares acelerados resultantes del fenómeno de isquemia-reperusión. En el caso de la toxicidad digitálica, las PD tardías ocurren por inhibición de la bomba sodio/potasio ATPasa, lo que lleva a una alteración en el manejo del sodio y el calcio intracelulares, conduciendo a una prevalencia tóxica

de este último; el exceso de calcio intracelular activa corrientes transitorias hacia adentro de la célula, generando actividad transmembrana tardía o potenciales de acción anormales. Por otras rutas, pero con el mismo resultado final, la estimulación beta adrenérgica puede generar incremento de calcio intracelular que lleve a la generación de las PD tardías. Por otra parte, la isquemia es considerada la mayor causa de sobrecarga de calcio intracelular y, por ende, uno de los principales desencadenantes de este mecanismo arritmogénico.

Las arritmias tipo PD tardías ocurren usualmente en corazones estructuralmente normales; su inducción se facilita con el uso de isoproterenol, aminofilina, estimulación en ráfagas rápidas y mediante ejercicio intenso. La arritmia resultante de PD tardías puede desencadenarse por ráfagas de estimulación en ciertos rangos de frecuencia, fenómeno conocido como PD tardías dependientes de frecuencia. Otra característica de esta arritmia es que es sensible al tono autonómico, por lo que su aparición e inducción dependen del balance simpato-vagal. Una taquicardia ventricular dependiente de PD tardías de una causada por reentrada puede discriminarse por la forma de inducción y el intervalo de acople. En las PD tardías, cuanto más corto el intervalo de estimulación, más corto es el intervalo de acople del primer latido de la taquicardia. La adenosina puede abolir las PD tardías inducidas por catecolaminas, ejercicio o estrés (por ejemplo, las TV del tracto de salida del ventrículo derecho), pero no aquellas inducidas por la bomba de sodio/potasio ATPasa (por ejemplo, la intoxicación digitálica), ni las arritmias ventriculares reentrantes.

Alteraciones en la conducción del impulso

Reentrada

Este mecanismo es el responsable de la gran mayoría de las arritmias cardíacas. Son ejemplo de este mecanismo la taquicardia por reentrada nodal, la taquicardia por movimiento circular a través de una vía accesoria oculta (o taquicardia por reentrada A-V), la taquicardia de origen isquémico, la reentrada sinusal, la taquicardia atrial macroreentrante, el aleteo y la fibrilación atrial. Todas estas taquicardias comparten el mismo mecanismo, pero se presentan con diferentes sustratos.

Para que se produzca una reentrada son necesarias al menos tres condiciones: 1) que exista un obstáculo con una bifurcación obligatoria que genere dos vías con diferentes velocidades de conducción y diferentes períodos refractarios para facilitar el bloqueo unidireccional en una de ellas; 2) que la onda excitatoria viaje por la vía no bloqueada a una velocidad relativamente lenta, que permita la excitación retrógrada del sitio donde ocurrió el bloqueo en la otra vía, y 3) que la taquicardia pueda terminar al manipular química o mecánicamente una de las ramas constituyentes del circuito (**FIGURA 80.8**). En general, según Jalife "una reentrada es la circulación de un impulso cardíaco alrededor de un obstáculo, conduciendo a activación repetitiva del corazón a una frecuencia que depende de la velocidad de conducción y del perímetro del obstáculo".

El sustrato para que estas condiciones se den puede ser anatómico y/o funcional, tal cual ocurre, por ejemplo, en el aleteo y la fibrilación atrial, respectivamente. En el primero los "obstáculos" naturales de la aurícula (*ostium* del seno coronario, orificio de la válvula tricúspide) sirven de obstáculos anatómicos centrales alrededor de los cuales se produce la reentrada (**FIGURA 80.9**). En la segunda, los cambios dinámicos funcionales de las

propiedades electrofisiológicas en las fibras cardíacas son los responsables de la reentrada llamada "al azar" de la fibrilación auricular. Una tercera hipótesis del mecanismo de la reentrada es la reentrada anisotrópica causada por las diferencias de velocidad de conducción longitudinal *versus* la transversal (**FIGURA 80.10**)⁷⁻¹¹. Para el caso de las taquicardias ventriculares isquémicas, el sustrato anatómico-fisiopatológico es la presencia de un área de necrosis e isquemia donde están presentes las condiciones para la conducción lenta y los períodos de recuperación muy prolongados.

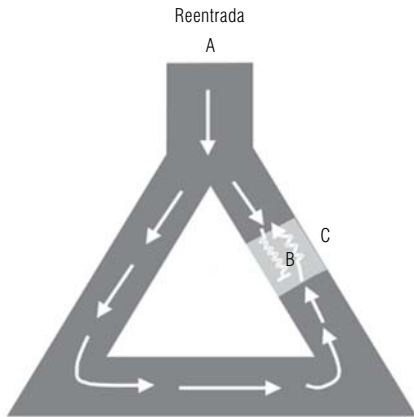


FIGURA 80.8 A: Un impulso eléctrico encuentra dos vías con diferentes propiedades. B: Existe bloqueo unidireccional en una de las vías. C: Hay conducción retrógrada. Figura tomada del libro *Cardiología* 1999, pág. 768.

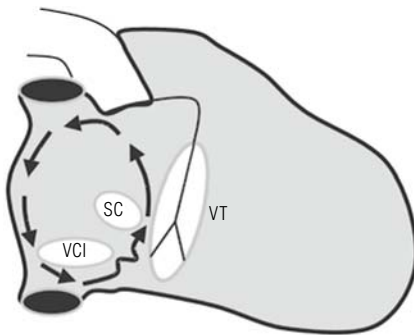


FIGURA 80.9 Ejemplo de una reentrada anatómica (Flutter Atrial). Obsérvese que la onda de flutter reentra en sentido antihorario por los «horarios» naturales que actúan como sustrato anatómico. VCI: Vena cava inferior. SC: Seno coronario. VT: Válvula tricúspide. Figura tomada del libro *Cardiología* 1999, pág. 768.

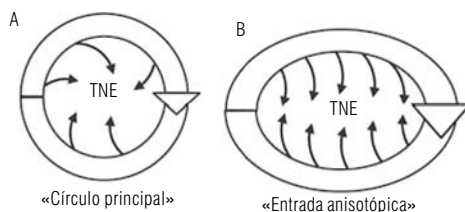


FIGURA 80.10 Dos tipos de reentradas funcionales. No requiere obstáculos anatómicos. Explican arritmias como la fibrilación auricular (A) o taquicardia ventricular (B). Son pequeños circuitos generados por las diferencias en las propiedades de conducción y refractariedad que existe en el músculo. TNE: Tejido no excitable. Figura tomada del libro *Cardiología* 1999, pág. 768.

Una forma de reentrada que no depende de la presencia de obstáculos es la determinada funcionalmente, en la que un impulso eléctrico rota alrededor de una región que es anatómicamente normal, pero que presenta discontinuidad funcional. Este tipo de reentrada también ha sido llamada

reentrada anisotrópica, en la cual tanto el inicio como el mantenimiento de la reentrada se basan en las propiedades histológicas del tejido. Así mismo, la orientación de las fibras miocárdicas, su conexión con otros haces musculares y los cambios de la resistencia eléctrica que depende de la orientación de las fibras miocárdicas están involucradas en la génesis de la reentrada anisotrópica. La velocidad de conducción en el eje longitudinal de las fibras miocárdicas es tres a cinco veces mayor que en el eje transversal debido a la disposición o arreglo estructural, que incluye un mayor número de conexiones en un sentido que en el otro.

Por otra parte, la reentrada puede ser macro o micro reentrada. En el primer caso, se pueden identificar taquicardias como la reentrada A-V, el aleteo auricular y la taquicardia ventricular por reentrada rama a rama. Estas taquicardias tienen circuitos largos que comprometen una o las dos cámaras cardíacas. En la reentrada A-V, la porción lenta del circuito es el nodo A-V, que puede exhibir períodos refractarios anterogrados que facilitan la reentrada. Cuando un impulso iniciado prematuramente en el atrio se conduce lentamente por el nodo AV y penetra retrógradamente de nuevo la aurícula desde el ventrículo, a través de una vía accesoria para generar un nuevo ciclo cardíaco, se está en presencia de una macro reentrada. En el caso del aleteo atrial, toda la aurícula derecha está involucrada y el sitio crítico de conducción es el istmo cavotricuspidé. En su forma común, la macroreentrada gira desde el piso de la aurícula al septum interatrial, al techo y luego a la pared lateral de la aurícula derecha. En la reentrada rama a rama, una porción del sistema de conducción y/o del miocárdio ventricular con daño estructural (miocardiopatía dilatada idiopática o isquémica) es el sustrato para la macro reentrada. Así, el trastorno de conducción anterogrado por la rama izquierda puede facilitar que el impulso que descende por la rama contraria penetre retrógradamente la rama afectada y vuelva a activar la rama derecha para completar un asa o circuito eléctrico que puede perpetuarse.

En la microreentrada la anomalía se sitúa en una cicatriz, por ejemplo de un infarto, donde las fibras miocárdicas normales quedan embebidas en un tejido necrótico. La conducción eléctrica de un impulso a través de un tejido muerto presenta gran resistencia y es lenta. El impulso que penetra una zona de conducción lenta, al emerger puede volver a excitar el tejido circundante y a su vez penetrar de nuevo la zona de conducción lenta para completar un asa a nivel focal con repercusiones en toda la masa ventricular. Estas cicatrices se encuentran también en la enfermedad de Chagas y en la displasia arritmogénica del ventrículo derecho.

En la fibrilación auricular ocurren múltiples micro reentradas que llevan a una conducción lenta debido al daño estructural difuso y también funcional, al daño valvular (principalmente mitral) que genera hipertensión intracavitaria con remodelamiento anatómico, a la repercusión de la disfunción diastólica de la hipertensión arterial y pulmonar, al proceso de envejecimiento con depósito de tejido colágeno a nivel atrial, todos ellos causas de fibrilación auricular porque generan el sustrato para su génesis. La característica de estas microreentradas es su patrón irregular, no fijo o migratorio a través de todo el atrio. Los diferentes frentes de onda generados en cada microreentrada colisionan entre sí, generando el aspecto "al azar" de su propagación.

En la **TABLA 80.1** se enumeran los diferentes tipos de arritmias, su posible causa o sustrato y el mecanismo involucrado¹².

TABLA 80.1			
Causas, sustratos y mecanismos de las arritmias cardíacas			
Tipo	Causa	Sustrato	Mecanismo
TV monomórfica	Enf. coronaria	Necrosis	Microrreentrada
	Enf. Chagas	Daño inmunológico	Microrreentrada
	Displasia VD	Infiltrado graso	Microrreentrada
TV rama a rama	CMDI/Chagas	Daño difuso/colágeno	Macrorreentrada
TV TSVD	No conocida	Alteración funcional	Actividad gatillo
TV polimórfica			
"Puntas torcidas"	Genética	Alteración canales Na y K	Post despolarizaciones.
FV idiopática	Genética	Alteración canales Na y K	??
TRNAV	Funcional	Anisotropía	Microrreentrada
TRAV	Congénita	Vía accesoria	Macrorreentrada
Aleteo atrial	Funcional	Anisotropía	Macrorreentrada
	Estructural	Altera presiones	
	Ej.:CIA / HTP	Altera anatomía	
FA	Múltiples	Remodelación eléctrica	Múltiples microrreentradas
TSI	¿Alteración PS?	¿Inervación anormal?	Automatismo
	Idiopática		¿Microrreentrada?
TA	No conocida	Alteración funcional	Actividad gatillo

TV = taquicardia ventricular; VD = ventrículo derecho; TSVD = tracto de salida del ventrículo derecho; CMDI = cardiomiopatía dilatada idiopática; FV = fibrilación ventricular; TRNAV = taquicardia por reentrada nodo AV; TRAV = taquicardia reentrante atrioventricular; CIA = comunicación interatrial; HTP = hipertensión pulmonar; TSI = taquicardia sinusal inapropiada; TA = taquicardia atrial.

Referencias

1. Jalife J, Delmar M, Davidenko J, Anumonwo J. Basic Cardiac Electrophysiology For The Clinician. Futura Publishing Company. 1999; Introduction. p. ix.
2. Berne R, Levy M. Cardiovascular Physiology. Electrical Activity of the Heart. Mosby Year Book. Seventh Edition. 1999; p.7-53.
3. Gettes L. ECG Tutor. Futura Publishing Company. 2000.
4. Grant A, Whalley D. En Topol E. Textbook of Cardiovascular Medicine. Mechanisms of Cardiac Arrhythmias. Lippincott-Raven Publishers, 1998; p 1529-44.
5. Norris J, Zipes D, Rosen M, Colatsky T. Mechanisms of Arrhythmia. Section II. En Podrid P, Kowey P. Cardiac Arrhythmia. Williams & Wilkins. 1995; p.33-107.
6. Zipes D, Jalife J. Cardiac Electrophysiology. From Cell to Bedside. W.B. Saunders Company. 2004.
7. Spach MS, Miller WT 3rd, Geselowitz DB, Barr RC, Kootsey JM, Johnson EA. The discontinuous nature of propagation in normal canine cardiac muscle: Evidence for recurrent discontinuities of intracellular resistance that affect the membrane currents. Circ Res 1981;48:39-54.
8. Allesie MA, Bonke FIM, Schopman FJG. Circus movement in rabbit atrial muscle as a mechanism of tachycardia . III. The "leading circle" concept: A new model of circus movement in cardiac tissue without the involvement of an anatomical obstacle. Circ Res 1977;41:9-18.
9. Severs NJ. Pathophysiology of gap junctions in heart diseases. J. Cardiovascular Electrophysiology 1994; 5: 462-75.
10. De Bakker JMT, Van Capelle FJL, Janse MJ, Wilde AAM, Coronel R, Becker AE, et al. Reentry as a cause of ventricular tachycardia in patients with chronic ischemic heart disease: Electrophysiologic and anatomic correlation. Circulation 1988;77:589-606.
11. Olgin J, Scheinman M. Ablacao por cateter para tratamento de taquicardias supraventriculares. En Electrofisiologia Clínica e Intervencionista das Arritmias Cardíacas. Rio de Janeiro. Editorial Revinter. 1997.
12. Vanegas D, Lemus J. Arritmias en la unidad de cuidado intensivo. En cuidado critico cardiovascular. Sociedad Colombiana de Cardiología.2003; p. 63-101.



MAURICIO DUQUE RAMÍREZ, MD
LUIS E. MEDINA DURANGO, MD
WILLIAM URIBE ARANGO, MD

Arritmias: clasificación, diagnóstico y enfoque inicial

Clasificación

Las arritmias se clasifican en dos grandes grupos: las que cursan con una frecuencia cardíaca menor de 60 latidos por minuto (lpm), que se denominan bradiarritmias y las que cursan con una frecuencia cardíaca mayor de 100 lpm denominadas taquiarritmias¹.

Bradiarritmias

El término bradiarritmia se utiliza para cualquier ritmo que tenga una frecuencia cardíaca menor de 60 lpm. Debido a que esta frecuencia puede presentarse en forma fisiológica, principalmente en deportistas, las bradiarritmias se consideran patológicas cuando una frecuencia es <40 lpm, o en no deportistas cuando la frecuencia cardíaca es <60 lpm y se asocia con síntomas. El origen de este problema puede ser consecuencia de patologías que afecten el nodo sinusal (NS), el nodo auriculoventricular (NAV), el sistema His-Purkinje (bloqueos distales) o alteraciones combinadas².

Enfermedades del nodo sinusal

1. Paro o arresto sinusal.
2. Bloqueo sinoatrial de 1.^{ro}, 2.^{do} y 3.^{er} grado.
3. Síndrome de bradicardia-taquicardia.
4. Incompetencia cronotrópica.

Enfermedades del nodo auriculoventricular

1. Prolongación de la conducción AV (intervalo PR prolongado).
2. Bloqueo de segundo grado tipo Wenkebach o Mobitz I.
3. Bloqueo de segundo grado tipo Mobitz II.
4. Bloqueo AV dos para uno.
5. Bloqueo AV avanzado (tres o cuatro para uno).
6. Bloqueo de tercer grado (bloqueo completo).

Bloqueo en el sistema His-Purkinje (distal)

1. Enfermedad esclerodegenerativa del sistema de conducción (idiopática).
2. Enfermedad calcificante de la unión mitroaórtica. Iatrogénica.
3. Infecciosa o posinfecciosa.

Taquiarritmias

El término taquiarritmia se utiliza para cualquier ritmo cardíaco con frecuencia mayor de 100 lpm. Cuando la frecuencia cardíaca es mayor o igual a 100 lpm, y su ritmo es sinusal, generalmente es por causa fisiológica como, por ejemplo, el ejercicio, fiebre, anemia, hipertiroidismo, etc. El tratamiento consiste en suprimir la causa desencadenante. Algunas veces se demuestra taquicardia sinusal sin causa fisiológica desencadenante, a esta taquicardia se le denomina taquicardia sinusal inapropiada y es muy frecuente verla en mujeres jóvenes que tienen disautonomía.

Sin embargo, existen dos condiciones en las cuales una frecuencia menor de 100 lpm, en presencia de ritmo sinusal, representan una alteración con significado clínico: 1. Frecuencia cardíaca mayor de 85 lpm en el pos-IM, y 2. La taquicardia sinusal en pacientes con el síndrome de taquicardia ortostática postural (STOP). El STOP es un síndrome caracterizado por un aumento de la frecuencia cardíaca en 30 o más latidos, desencadenado por el cambio de posición de supino a de pie³.

Clasificación de las taquiarritmias

Puede hacerse según diferentes criterios:

1. Sitio de origen: atrial, tejido de la unión y ventricular.
2. Mecanismo: automaticidad anormal, ritmos disparados o desencadenados por posdespolarizaciones (triggered) y reentrada.

- Electrocardiografía de superficie: complejos QRS anchos y estrechos.
- Presentación clínica: con o sin colapso hemodinámico y paroxísticas o no paroxísticas⁴.

Supraventriculares

1. Fibrilación auricular.
2. Flutter auricular.
 - a) Itsmo dependiente.
 - b) No itsmo dependiente.
3. Taquicardia atrial ectópica.
 - a) Automática.
 - b) Por reentrada.
 - c) Por posdespolarizaciones.
4. Taquicardia atrial multifocal (automática).
5. Taquicardia por reentrada sinoatrial.
6. Taquicardia por reentrada nodal.
 - a) Variedad común.
 - b) Variedad no común.
7. Taquicardias que utilizan una o más vías accesorias.
 - a) Síndrome de Wolff-Parkinson-White: PR corto, onda delta en el electrocardiograma y taquicardias.
 - b) Taquicardias ortodrómicas: estimula el ventrículo a través del sistema de conducción normal.
 - c) Taquicardias antidrómicas: estimulación del ventrículo a través de la vía accesoria.
 - d) Taquicardias que utilizan más de una vía accesoria.
 - e) Taquicardias que utilizan vías accesorias con propiedades decrementales.
 - Taquicardia recíproca de la unión o taquicardia de Coumel: la vía accesoria comunica al ventrículo con la aurícula y tiene propiedades decrementales.
 - Taquicardia de Mahaim o que utiliza fibras auriculoventriculares con propiedades decrementales, similar a un nodo AV.
8. Taquicardia sinusal.
 - a) En el pos-IM.
 - b) En el STOP.
 - c) Otras.

Ventricular

1. Taquicardias en corazón sano.
 - a) Taquicardias idiopáticas del ventrículo derecho.
 - b) Taquicardias idiopáticas del ventrículo izquierdo.
2. Taquicardias en corazón cardiomiopático.
 - a) Displasia arritmogénica del ventrículo derecho.
 - b) Taquicardia ventricular (TV) por reentrada en las ramas o interfasciculares.
 - c) TV isquémica.
 - d) Enfermedad de Chagas.
 - e) Enfermedades valvulares.
 - f) En cardiomiopatía dilatada.
 - g) Poscirugía cardíaca (enf. congénitas).
 - h) Cardiopatía hipertrófica.
 - i) Síndrome de QTc prolongado.

Diagnóstico

El diagnóstico preciso de las arritmias se realiza mediante la obtención de una buena historia clínica y la realización de uno o varios de los siguientes exámenes paraclínicos: electrocardiograma, prueba electrocardiográfica de esfuerzo, registro electrocardiográfico de 24 horas (Holter), monitoreo de asa electrocardiográfico y estudio electrofisiológico⁵.

Historia clínica

Nada puede reemplazarla. Es la forma más eficiente y segura de enfocar al paciente.

Síntomas de bajo gasto

Si los síntomas principales son palpitaciones o taquicardia, se sugiere una taquiarritmia. El mareo, presíncope y síncope pueden ser manifestaciones de bajo gasto cardíaco, como consecuencia de una frecuencia excesivamente baja o alta. La astenia y adinamia asociadas hacen que la intolerancia ortostática y las bradiarritmias deban descartarse en primer lugar. El síndrome de bradicardia-taquicardia también debe considerarse.

Taquicardias y palpitaciones

Como su nombre lo indica deben descartarse ritmos con alta frecuencia de origen auricular o ventricular, el STOP y otras formas de intolerancia ortostática. El inicio y la terminación súbitas sugieren taquicardias paroxísticas por el mecanismo de reentrada (taquicardia por reentrada intranodal común, taquicardia por movimiento circular ortodrómica o taquicardia atrial).

Muerte súbita

Las siguientes posibilidades deben ser descartadas:

1. Taquicardia ventricular (TV) o fibrilación ventricular (FV).
2. Taquicardia que utiliza una vía accesoria con un período refractario anterógrado menor de 250 mseg (principalmente en fibrilación auricular).
3. Bloqueo aurículo ventricular en presencia de alteración de la conducción distal (bloqueo trifascicular, etc.), que predispone a un ritmo de escape muy bajo (<30 lpm).
4. Otras bradi o taquiarritmias, menos frecuentes y casi siempre asociadas con otra insuficiencia cardíaca (fallo ventricular izquierda, etc.)⁶.

Astenia y adinamia

Estos síntomas hacen pensar en bradiarritmias (incluyendo el intervalo PR prolongado) y síndromes de intolerancia ortostática.

Síntomas de patologías en otros sistemas

Principalmente en el sistema nervioso central hay que tener en cuenta que la hipertensión endocraneana y las enfermedades cerebrovasculares (principalmente hemorrágicas) pueden producir bradicardia, bloqueo aurículo-ventricular e, incluso, taquicardia ventricular por incremento del QT^{5, 7, 8}.

Electrocardiograma

Si el paciente no presenta colapso hemodinámico se deben tomar las 12 derivaciones.

En bradiarritmias se debe evaluar

1. La frecuencia cardíaca: las frecuencias cardíacas bajas requieren tratamiento inmediato si se asocian con síntomas (síncope, hipotensión, falla cardíaca, etc.). Se debe preguntar por el consumo de medicamentos con efecto cronotrópico negativo y evaluar el estado de los electrolitos en la sangre².

2. La onda P.

a) Una onda P anormal que indique crecimiento de cualesquiera de las dos aurículas, hace pensar en una taquiarritmia auricular como diagnóstico asociado. La onda P negativa en derivaciones inferiores sugiere ritmo de escape de la unión AV.

b) Paro sinusal: hay ausencia de una o más ondas P esperadas y el intervalo PP no es múltiplo del intervalo PP basal.

c) Bloqueo sinoatrial o de salida: ausencia de una o más ondas P esperadas.

— Primer grado: no se puede observar en el ECG ya que requiere registro directo del nodo sinusal.

— Segundo grado tipo I (Wenckebach): el intervalo PP se acorta progresivamente antes de la pausa. La duración de la pausa es múltiplo exacto del intervalo PP basal.

— Segundo grado tipo II: el intervalo sin onda P es múltiplo del intervalo PP basal.

— Tercer grado: ningún impulso sale del nodo sinusal, todos se bloquean en la salida, lo que implica que no se encuentra P sinusal, por lo tanto, tiene que haber un ritmo de escape que, generalmente, es del tejido de unión².

3. El intervalo PR: su prolongación, representa una alteración en la conducción AV que puede ser sintomática (astenia), como resultado de la inadecuada sincronización AV que facilita la contracción ventricular con la válvula AV abierta.

4. La conducción distal: la presencia de bloqueos de rama y/o de los fascículos, asociados o no con un intervalo PR prolongado y/o bradicardia, sugieren o hacen el diagnóstico (bloqueo bi o trifascicular) de alteraciones importantes en la conducción AV².

a) Bloqueo bifascicular: el bloqueo bifascicular se caracteriza por la presencia de bloqueo de la rama derecha del haz de His (BRDHH) y bloqueo del fascículo anterosuperior o posteroinferior de la rama izquierda.

b) Bloqueo trifascicular: bloqueo bifascicular más intervalo PR prolongado. Es una indicación de marcapasos definitivo, principalmente, si se asocia a síntomas.

5. Alteraciones del ST: para evaluar patología cardíaca asociada, como pericarditis, miocarditis, trastornos electrolíticos y enfermedad isquémica aguda.

En taquiarritmias

1. La onda P en ritmo sinusal: si cumple con los criterios de dilatación auricular favorece el diagnóstico de taquicardias originadas en las aurículas (fibrilación, *flutter* o taquicardia atrial)⁹.

2. La onda P durante taquicardia: si es positiva en las derivaciones inferiores en presencia de una taquicardia con complejos estrechos, descarta la taquicardia por reentrada nodal y la taquicardia por movimiento circular (TMC).

3. El intervalo PR en ritmo sinusal.

a) Intervalo PR corto sin onda delta: no tiene significado clínico, se trata solo de una entidad electrocardiográfica sin alteraciones electrofisiológicas.

b) Intervalo PR corto con onda delta: significa que existe una vía accesoria con conducción anterógrada. Si el paciente tiene episodios de taquicardias se hace el diagnóstico de síndrome de WPW.

c) Intervalo PR corto con onda delta y sin historia de taquicardias: WPW asintomático.

d) Intervalo PR largo y con alteraciones en la conducción distal: pensar en la posibilidad de TV por reentrada en las ramas¹⁰.

4. La conducción distal: si es anormal implica que una taquicardia supra-ventricular pueda tener complejos QRS anchos, igualmente, hace imperativo pensar en la TV por reentrada en las ramas.

5. El complejo QRS: hallazgos de hipertrofia ventricular o enfermedad isquémica, aguda o crónica, sugieren taquicardia ventricular. La onda épsilon, al final del QRS en la derivación V1, es una manifestación de la conducción lenta en la pared libre del VD que se presenta en los pacientes con displasia arritmogénica del ventrículo derecho. La arritmia más común en los pacientes con displasia arritmogénica es la TV.

Un paciente con morfología o bloqueo de rama derecha y segmento ST elevado en V1, V2 y V3 en condiciones basales o luego de cardiodesfibrilación o de infusión de ajmalina, principalmente en un paciente reanimado por un episodio de muerte súbita o familiar de un paciente reanimado, hace pensar en el Síndrome de Brugada-Brugada¹⁰.

6. Complejos ventriculares prematuros (CVP).

a) De acoplamiento corto, en pacientes con muerte súbita, hace pensar en el síndrome de QTc largo con acoplamiento corto.

b) También, en el síndrome de QTc largo se puede observar un comportamiento de CVP repetidos, en el cual se presenta un incremento en la amplitud de la onda T en forma progresiva. En estos pacientes esta puede ser la única manifestación de este síndrome, aun en ausencia de QTc prolongado.

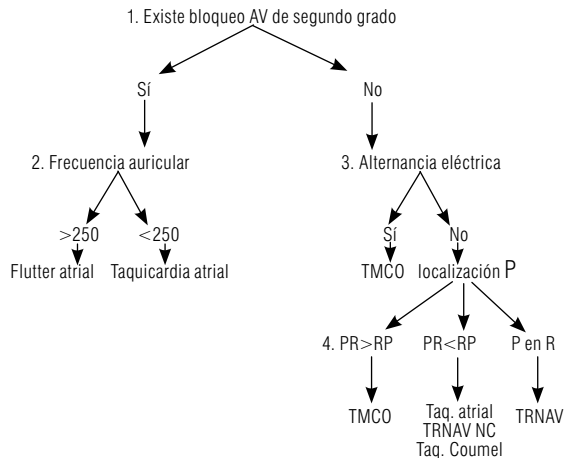
c) Si un CVP precede al inicio de una TV, pueden suceder dos cosas: 1. Que la morfología del CVP sea diferente a la de la TV, en ese caso sugiere una reentrada como mecanismo y 2. Que sea igual en las 12 derivaciones, lo que sugiere que el mecanismo arritmogénico puede ser la actividad desencadenada (disparada) o una taquicardia automática, con o sin isquemia asociada al fenómeno arritmico.

d) Los CVP se deben diferenciar de los complejos QRS con preexcitación intermitente.

7. Taquicardias de complejos estrechos (**FIGURA 81.1**): son aquellas que tienen complejos QRS con una duración menor a 120 mseg durante taquicardia. Debe evaluarse:

La respuesta de la taquicardia a la maniobra de Valsalva (no se recomienda la presión ocular por desprendimiento de retina) o el masaje del seno carotídeo (no se debe hacer en pacientes con soplo carotídeo o con antecedentes de enfermedad cerebrovascular). Durante la realización de estas maniobras

se debe registrar, en forma continua, una derivación (DII) del ECG. Aquellas taquicardias que tengan al NAV como componente esencial de su circuito, pueden detenerse. Las taquicardias que no utilizan al nodo AV como componente esencial de su circuito, pueden disminuir la frecuencia ventricular, lo que permite ver mejor el tipo de ritmo auricular hasta que el efecto sobre el nodo AV haya pasado¹¹.



1. ¿Existe bloqueo AV de segundo grado? Se refiere a que alguna onda P se bloquee en el nodo AV, por lo tanto, no hay relación uno a uno auriculoventricular.
2. Frecuencia auricular: si la frecuencia a que se despolarizan las aurículas es mayor o menor de 250 lpm.
3. Alternancia eléctrica: variabilidad de complejo QRS a complejo de al menos 0,1 mV en la mayoría de las derivaciones del ECG.
4. Localización de la P: si la onda P está antes, después o dentro del QRS, lo que equivale a tener el $PR > 0 < RP$ ¹⁸.

FIGURA 81.1 Diagnóstico diferencial de las taquicardias de complejo estrecho. TMCO: Taquicardia por movimiento circular ortodrómico a través de vía accesoria. TRNAV: Taquicardia por reentrada intranodal variedad común. TRNAV NC: Taquicardia por reentrada intranodal variedad no común. Figura modificada del libro *Cardiología* 1999, pág. 773.

La onda P durante la taquicardia: se debe analizar su polaridad en la cara inferior y lateral. Si es positiva en cara inferior descarta la taquicardia por RNAV y las que utilizan una vía accesoria. Si es negativa en cara lateral (DI a VL), descarta la RNAV.

La presencia de disociación AV: sugiere una taquicardia atrial (frecuencia atrial < 250 lpm) o flutter atrial (> 250 lpm).

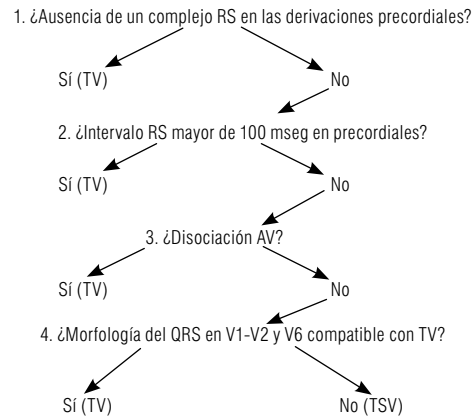
La presencia de alternancia eléctrica: la alternancia eléctrica se define como la diferencia de 1 mm en forma sucesiva y en la misma derivada entre las amplitudes del QRS, si la frecuencia ventricular es menor de 180 lpm sugiere taquicardia por movimiento circular que utiliza una vía accesoria. Si la FC es mayor de 180 lpm se pierde la especificidad de este signo.

La relación PR/RP durante taquicardia (**FIGURA 81.1**)

8. Taquicardia de complejos anchos (**FIGURA 81.2**): se define como aquella taquicardia que cursa con complejos QRS ≥ 120 mseg¹².

Prueba electrocardiográfica de esfuerzo

La consecuencia fisiológica del ejercicio consistente en un aumento del tono simpático permite que evaluar las bradi y taquiarritmias.



1. La ausencia de complejos RS en precordiales se presenta cuando todos los QRS tienen morfología de "R" pura o de "QS" de V1 a V6, y se denomina también concordancia eléctrica, la cual puede ser positiva si todos los complejos son R o negativa si todos son QS.
2. El intervalo RS en precordiales se mide desde el inicio de la onda "R" hasta el nadir de la onda S.
3. Presencia de disociación auriculoventricular (AV): si durante la taquicardia por complejos anchos se observa disociación AV, sugiere que el origen sea ventricular. Si no se observa, no se puede concluir absolutamente nada, puesto que el 50% de las taquicardias ventriculares no tienen disociación AV. Además, la disociación AV solamente se observa en el ECG en el 25% de los casos, principalmente, si la FC es menor de 170 lpm.
4. Morfología del complejo QRS:
 - a) Si la taquicardia tiene morfología de bloqueo de rama derecha del haz de His, se mira la derivación V1. Si en ella se encuentra un complejo monofásico o bifásico, sugiere origen ventricular. Si el complejo es de tipo trifásico, sugiere origen supraventricular. Posteriormente, se debe mirar la derivación electrocardiográfica V6 y si en ella la relación R/S es mayor de 1, sugiere origen supraventricular, y si la relación es menor o igual a 1, sugiere origen ventricular. Así mismo, el hecho de encontrar un complejo QS en V6 sugiere origen ventricular o encontrar una onda Q en V1 sugiere TV.
 - b) Si la taquicardia tiene morfología de bloqueo de rama izquierda del haz de His, se mira la derivación V1. Si el primer vector, o sea, la r mide más de 30 mseg, si se encuentra una muesca en la rama descendente de la onda S y si desde el inicio de la activación ventricular r hasta el tiempo máximo de activación ventricular S (deflexión intrinsecóide) hay un tiempo mayor de 70 mseg, sugiere que la taquicardia sea de origen ventricular. Si no se encuentra ninguna de las características anteriores, sugiere que la taquicardia sea de origen supraventricular¹⁶.

FIGURA 81.2 Diagnóstico diferencial de las taquicardias de complejos anchos^{7, 16}. Figura modificada del libro *Cardiología* 1999, pág. 774.

Bradiarritmias

a) Nodo sinusal: permite evaluar la respuesta de la frecuencia cardíaca al ejercicio, cuando no es adecuada, se le llama incompetencia cronotrópica.

b) Conducción auriculoventricular: es útil para definir si el compromiso es proximal o distal. El aumento del tono simpático mejora la conducción AV proximal (en el NAV), corrigiendo el electrocardiograma. Si existen problemas en la conducción distal, la mayor velocidad en el arribo de impulsos a este nivel desenmascara bloqueos en el sistema His-Purkinje¹³.

Taquiarritmias

a) Taquicardias relacionadas con el ejercicio:

— Supraventriculares: algunos pacientes describen que el ejercicio es el estímulo que desencadena su taquicardia.

— Ventriculares: las TV idiopáticas del ventrículo izquierdo (VI), característicamente se desencadenan durante el ejercicio. También es importante para definir el papel del tono simpático en esta patología. En los pacientes con TV repetitiva o CVP sintomáticos, el incremento de su

frecuencia en aparición o en número de latidos, hace deseable la disminución del tono simpático con tratamiento farmacológico, por ejemplo, los betabloqueadores¹⁴.

Monitoreo electrocardiográfico de 24 horas (Holter)

Normalmente, durante la noche se pueden presentar bradiarritmias y en algunas personas, incluso, se puede producir bloqueo AV Mobitz I. Las taquiarritmias sin significado patológico se encuentran con más frecuencia a medida que aumenta la edad, luego de la sexta década pueden observarse salvas de taquicardia supraventricular no sostenida. La utilidad del Holter en el estudio de las bradiarritmias está determinada no solo por la documentación electrocardiográfica (excepto casos extremos), sino también por la presencia de síntomas asociados. Clásicamente, se considera anormal una pausa sinusal de 3 o más segundos. En la evaluación de la conducción AV, el Holter permite evaluar bloqueos AV de cualquier tipo (bloqueo alternante en las ramas, etc.) durante un mayor tiempo. Cuando existe la sospecha de taquiarritmias ventriculares en presencia de cardiopatía isquémica, también es útil evaluar la frecuencia cardíaca media (la cual indica mal pronóstico si es mayor a 85 lpm), el número de CVP (mal pronóstico si hay más de 10 CVP/hora), la presencia de TV no sostenida, y los índices de variabilidad de la frecuencia cardíaca. Es importante resaltar que la normalidad del monitoreo Holter no descarta una bradi o taquiarritmia como causa de la sintomatología del paciente.

Monitoreo electrocardiográfico prolongado de Asa

Existen dispositivos para monitoreo electrocardiográfico por una semana (externo) o por meses (implantable). La información de estos dispositivos se puede obtener por señal telefónica o en el consultorio. Su principal indicación es en pacientes con síncope de origen desconocido y en aquellos con síntomas de bradi o taquiarritmias no diagnosticadas por otros medios.

Enfoque inicial

Este enfoque está limitado a la orientación inicial que se hace con el paciente en urgencias o en la primera consulta.

Los siguientes factores deben ser tenidos en cuenta: 1. ¿Hay o hubo compromiso hemodinámico o del sensorio? 2. ¿Existe documentación electrocardiográfica? 3. ¿Cuál es la gravedad de los síntomas? 4. ¿El paciente tiene cardiopatía de base? 5. ¿Cómo están los electrolitos? 6. ¿Está la paciente en embarazo? y 7. ¿Existen componentes de bradicardia y taquicardia?

Bradiarritmias

Si el paciente tuvo síntomas graves, existe documentación electrocardiográfica de enfermedad del NS o de bloqueos en la conducción AV, en ausencia de medicaciones con acción sobre el sistema de conducción, con electrolitos normales y sin evidencia de taquicardia asociada, el tratamiento que requiere el mismo es un marcapasos. La situación en el servicio de urgencias se analizará según si esta ocurre en un hospital con la tecnología requerida o no. El esquema de manejo se hará empezando con lo ideal y disminuyendo de acuerdo con el grado de tecnología.

Si el paciente se encuentra con compromiso hemodinámico o del sensorio, como consecuencia de una bradiarritmia y/o taquicardia ventricular por Tosades de Pointes:

1. Debe usarse de inmediato un marcapasos externo transcutáneo y, posteriormente, colocar un electrodo de marcapasos transitorio bajo visión fluoroscópica.

2. Iniciar una infusión de isoproterenol a dosis-respuesta en urgencias, posteriormente a 4 mcg/min. Y, tan pronto como sea posible, se debe implantar un electrodo de marcapasos transvenoso.

3. En caso de bradiarritmias severas sinusales se debe iniciar con atropina en dosis de 1 a 2 mg IV.

4. En pacientes con bloqueos del nodo AV se puede intentar con aminofilina si existe enfermedad isquémica asociada. Si no hay una respuesta adecuada se puede utilizar isoproterenol, la atropina no se debe usar, puesto que la mayoría de los bloqueos con síntomas importantes son distales y si le aplicamos un parasimpaticolítico aumenta la conducción proximal por el nodo AV e incrementa el bloqueo distal.

5. Si el paciente está en colapso hemodinámico y no se tienen las opciones anteriores, se deben iniciar las maniobras básicas de reanimación (MBR) y adrenalina IV.

6. Siempre se deben tomar muestras de sangre para evaluar electrolitos y gases arteriales en forma urgente e inmediata. Interrogar al paciente y a familiares sobre los medicamentos que el paciente utiliza y sobre los síntomas que precedieron al episodio².

Taquiarritmias supraventriculares (TPSV)

En raras ocasiones, algunos de estos pacientes pueden presentarse con episodios de muerte súbita. En general, la muerte súbita secundaria a TPSV se presenta casi, exclusivamente, en aquellos pacientes con fibrilación auricular y vía accesoria con un período refractario anterógrado menor de 250 mseg (intervalo RR más corto durante fibrilación auricular menor de 250 mseg) y en los pacientes con taquicardias con frecuencia auricular mayor de 220 lpm y síndrome de conducción acelerada por el nodo AV, lo que puede permitir frecuencias ventriculares mayores de 220 lpm.

1. Primero se debe decidir si se va a iniciar o no la reanimación.

2. Si el paciente ingresa con compromiso hemodinámico (choque) y del sensorio severo (no responde a estímulos dolorosos). El primer paso consiste en colocar las palas del cardiodesfibrilador sobre el tórax del paciente con el fin de obtener un diagnóstico inmediato. Si se confirma una TPSV, se debe intentar cardioversión eléctrica con 200 J. Si no responde, se deben iniciar las maniobras básicas de reanimación (MBR) cardiocerebropulmonar (CCP) y avanzadas, y realizar una segunda descarga con 200-300 J. Si aún no cede, se debe realizar una tercera descarga con 360 J.

3. Con hipotensión y compromiso moderado del sensorio: confirmar diagnóstico y si es TPSV tomar ECG de 12 derivaciones. Simultáneamente, se inicia la preparación de adenosina 12 mg para infusión IV directa, si no se dispone de adenosina se debe realizar cardioversión eléctrica. Si ninguna de estas dos opciones está disponible, se inicia una infusión de líquidos a chorro evaluando la posibilidad de edema pulmonar. Si la presión arterial y el estado de conciencia mejoran, se puede utilizar verapamilo. Si la presión no mejora solo se debe utilizar digoxina, excepto en pacientes con síndrome de WPW.

4. Sin compromiso hemodinámico: la primera elección es adenosina 12 mg, si no está disponible o no hay respuesta adecuada se pueden utilizar verapamilo, betabloqueadores y, por último, la digital.

5. La fibrilación auricular con respuesta ventricular muy alta o muy baja requiere de intervención inmediata. En el primer caso, se debe utilizar un medicamento que disminuya la conducción AV (si hay sospecha de compromiso de la función ventricular se puede utilizar digoxina, y evitarla si se sospecha WPW; si la función ventricular es normal los calcio antagonistas son de elección y, en segunda instancia, se pueden utilizar los betabloqueadores, y en el segundo caso se deben iniciar las medidas mencionadas en bradiarritmias^{15, 16}.

Taquiarritmias ventriculares

Algunos pacientes llegan al servicio de urgencias en estado de choque absoluto, sin generar presión arterial y con compromiso neurológico. En algunos pacientes no es posible determinar la duración del episodio y en estos casos se debe recordar que la posibilidad de que el paciente salga bien del hospital es aproximadamente del 1%. En todos los pacientes, y con la mayor brevedad posible, se les debe iniciar estabilización del estado metabólico e identificación y tratamiento de la enfermedad de base y de la causa desencadenante. Hay que recordar que todo paciente con taquiarritmia ventricular, a pesar de que inicialmente no tenga un episodio de muerte súbita, síncope o compromiso hemodinámico en su primera presentación, se debe clasificar como de alto riesgo de muerte, por lo que siempre, una vez estabilizado, debe ser remitido a un centro especializado en cardiología para su tratamiento definitivo¹⁷.

1. Decidir si se van a iniciar las maniobras de reanimación, básicas y avanzadas.

2. Si hay compromiso hemodinámico o del sensorio, las siguientes medidas se deben llevar a cabo tan simultáneamente como sea posible: colocar las palas del cardiodesfibrilador sobre el tórax del paciente para diagnóstico inmediato; si hay asistolia, FV o TV sin generación de presión, iniciar MBR y avanzadas y obtener documentación electrocardiográfica de la derivación de palas o monitor del cardiodesfibrilador. Si existe FV o TV, de inmediato realizar desfibrilación o cardioversión, respectivamente, con 200 J. Si continúa en taquiarritmia, mejorar el estado metabólico con adecuadas maniobras de reanimación cardiocerebropulmonar. Luego de esto, y de haber utilizado lidocaína IV (principalmente si la arritmia es dependiente de isquemia), se debe hacer una segunda terapia eléctrica con 200-300 J. Si no hay respuesta, se debe continuar todo el tiempo con las MBR y avanzadas y se procede a aplicar un bolo de amiodarona IV (150 mg). Si no hay respuesta, se hará la tercera terapia eléctrica con 360 J.

3. Si el paciente recupera el ritmo sinusal, se deben iniciar o continuar los antiarrítmicos IV como la lidocaína o amiodarona, corregir el estado metabólico según los resultados de los exámenes paraclínicos e iniciar el tratamiento de la causa de base (isquémica u otros tipos de cardiomiopatías, etc.).

4. En los pacientes con compromiso hemodinámico severo y estado de conciencia preservado se debe obtener un diagnóstico inmediato con las palas del cardiodesfibrilador, tomar un electrocardiograma de 12 derivaciones, solicitar exámenes de sangre e iniciar un bolo de lidocaína de 100 mg IV si la TV es dependiente de isquemia, si no es dependiente de isquemia o no hay respuesta adecuada o el paciente se colapsa, se debe realizar terapia

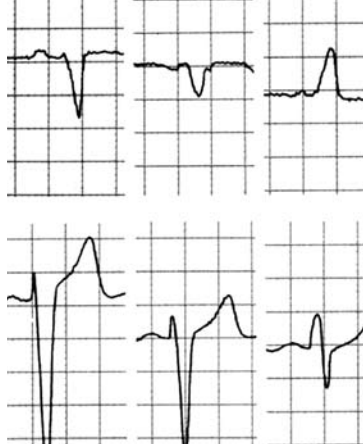
eléctrica en el siguiente orden: 200, 300 y 360 J. Si no hay respuesta, iniciar amiodrona y reintentar terapia eléctrica con 360 J.

5. En los pacientes con leve compromiso hemodinámico se debe tomar un ECG de 12 derivaciones, realizar las medidas generales e iniciar tratamiento farmacológico. Se debe intentar inicialmente con lidocaína o procainamida y si no hay respuesta iniciar amiodarona intravenosa. Si el paciente se colapsa se debe hacer terapia eléctrica inmediata.

6. En los pacientes sin compromiso hemodinámico se debe tomar un ECG de 12 derivaciones e iniciar tratamiento farmacológico con lidocaína, procainamida o amiodarona intravenosas. Siempre deben hospitalizarse en un sitio con posibilidades de estudios avanzados (electrofisiología, hemodinamia, etc.)¹⁶.

Referencias

1. Uribe W, Duque M, Medina E. Taquicardia de complejos QRS estrechos, diagnóstico electrocardiográfico y manejo. En: Velasco VM y Rosas F. Arritmias cardíacas temas selectos. Bogotá: Panamericana; 2001: 35-45.
2. Medina E. Guías de manejo de las bradiarritmias. En: Uribe W, Velásquez D y Restrepo G. Guías de manejo en enfermedades cardíacas y vasculares. Medellín: Editorial Colina; 2004: 66-79.
3. Duque M. Electrofisiología, arritmias y sistema de conducción cardíaca. En: Vélez H, Rojas W, Borrero J, y cols. Fundamentos de medicina "cardiología". Quinta edición. Medellín: Editorial CIB; 1997: 307-355.
4. Uribe W, Medina E, Duque M. Arritmias cardíacas. En: Vélez H, Rojas W, Borrero J, y cols. Fundamentos de medicina "paciente en estado crítico". Tercera edición. Medellín: Editorial CIB; 2003: 233-249.
5. Bar F, Brugada P, Dassen W, Wellens HJJ. Differential diagnosis of tachycardia with narrow QRS complex (shorter than 0,12 seconds). Am J Cardiol 1984; 54: 555.
6. Duque M. Muerte súbita. ¿Qué hacer después de ella? En: Restrepo G, Uribe W y Velásquez D. Tópicos selectos en enfermedades cardíacas y vasculares 2002. Primera edición. Medellín: Editorial Colina; 2002: 83-115.
7. Brugada P, Brugada J, Mont L, y col. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. Circulation 1991; 83: 1649.
8. The ECG in emergency decision making. Hein JJ Wellens and Mary Boudreau Conover. WB Saunders; 1992.
9. Advances in supraventricular tachycardia. In: Cardiology Clinics. Melvin Scheinman, MD, guest Editor, WB Saunders; 1997.
10. Uribe W. Guías de manejo de las arritmias supraventriculares. En: Uribe W, Velásquez D y Restrepo G. Guías de manejo en enfermedades cardíacas y vasculares. Manual de bolsillo. Medellín: Editorial Colina; 2004: 59-77.
11. Uribe W. Guías de manejo de las arritmias supraventriculares. En: Uribe W, Velásquez D y Restrepo G. Guías de manejo en enfermedades cardíacas y vasculares. Medellín: Editorial Colina; 2004: 36-55.
12. Duque M. Guías de manejo de las arritmias ventriculares. En: Uribe W, Velásquez D y Restrepo G. Guías de manejo en enfermedades cardíacas y vasculares. Medellín: Editorial Colina; 2004: 56-65.
13. Uribe W. Palpitaciones y arritmias. En: Restrepo G, Uribe W, Velásquez D. Tópicos selectos en cardiología de consultorio 2003. Primera edición. Medellín: Editorial Colina; 2003: 114-123.
14. Uribe W. Génesis de las arritmias cardíacas "estado del arte". En: Uribe W, Velásquez D. Tópicos selectos en enfermedades cardiovasculares 2000. Primera edición. Medellín: Editorial Colina; 2000: 32- 47.
15. Duque M. Drogas antiarrítmicas. En: González M, Lopera WD y Arango A. Fundamentos de medicina, manual de terapéutica. 11 edición. Medellín: Editorial CIB; 2004: 162-177.
16. Duque M. Guías de manejo de las arritmias ventriculares. En: Uribe W, Velásquez D y Restrepo G. Guías de manejo en enfermedades cardíacas y vasculares. Medellín: Editorial Colina; 2004: 78-85.
17. Uribe W. En: Restrepo G, Uribe W y Velásquez D. Tópicos selectos en enfermedades cardíacas y vasculares 2002. Primera edición. Medellín: Editorial Colina; 2002: 126-143.
18. Medina E. En: Restrepo G, Uribe W y Velásquez D. Tópicos selectos en enfermedades cardíacas y vasculares 2002. Primera edición. Medellín: Editorial Colina; 2002: 116-125.



Bradiarritmias

ALBERTO NEGRETE SALCEDO, MD
ADELMA S. HOYOS USTA, MD

Generalidades

Las bradiarritmias son las situaciones resultantes de trastornos por depresión en la producción o reducción en la conducción de los impulsos cardíacos. Las bradiarritmias no se acompañan necesariamente de frecuencia ventricular inferior a 60 latidos por minuto. Clasificación en la **TABLA 82.1**.

TABLA 82.1	Clasificación de las bradiarritmias
	<ol style="list-style-type: none"> 1. Enfermedad del nodo sinusal <ul style="list-style-type: none"> — Bradicardia sinusal — Bloqueo sinuaricular: <ul style="list-style-type: none"> • Primer grado • Segundo grado • Tercer grado — Paro sinusal 2. Ritmos de escape 3. Bloqueo auriculoventricular <ul style="list-style-type: none"> — Primer grado — Segundo grado: <ul style="list-style-type: none"> • Mobitz I (Wenckebach) • Mobitz II — De alto grado — Tercer grado o completo 4. Anomalías de la conducción intraventricular <ul style="list-style-type: none"> — Bloqueo de rama derecha — Bloqueo de rama izquierda — Hemibloqueos

Tabla tomada del libro *Cardiología* 1999, pág. 777.

Enfermedad del nodo sinusal (ENS)

En esta enfermedad se presentan bradiarritmias y taquiarritmias porque existe una alteración en la formación de los impulsos cardíacos y en la

conducción intraauricular. Las manifestaciones clínicas pueden ser intermitentes, pero la enfermedad suele ser progresiva. Por otra parte, en la disfunción sinusal transitoria existe hipofunción sinusal sin alteración anatómica y está relacionada con administración de fármacos, como la digital y betabloqueadores, o alteraciones iónicas, como la hipotensemia. También se presentan alteraciones de la función sinusal de carácter reversible, que aparecen en la etapa aguda de algunas cardiopatías, como infarto agudo del miocardio, miocarditis o pericarditis. No obstante, la función sinusal puede alterarse indefinidamente si persiste alguna alteración anatómica¹⁻².

Etiología

La disfunción del nodo sinusal aparece como un fenómeno aislado en los ancianos. La interrupción del aporte sanguíneo al nódulo sinusal puede causar disfunción, pero no correlaciona la oclusión de la arteria nodular con los signos clínicos de disfunción del nodo sinusal. Los procesos infiltrantes del miocardio auricular, como la amiloidosis senil, la herencia, la hemocromatosis, el lupus eritematoso sistémico, la hipertensión arterial, las valvulopatías, la miocarditis y el trauma, a menudo están relacionados con la disfunción del nodo sinusal³.

Anatomía patológica

La esclerosis o la disminución del número de células marcapaso representan, posiblemente, el proceso de envejecimiento del nodo. Sin embargo, esta involución del nodo no justifica por sí misma las alteraciones que se observan en pacientes con ENS. Algunos pacientes mantienen una función normal del nodo sinusal a pesar de una marcada fibrosis del mismo y solo en un 10% de las células nodales, en la mitad de los pacientes con ENS, no se encontró disminución en el número de células marcapaso.

Lo anterior sugiere que deben existir otras lesiones que justifiquen las alteraciones clínicas: lesiones perinodales o afecciones del sistema nervioso autónomo, ninguna demostrable por microscopía electrónica³.

Epidemiología

Los síntomas en la ENS se presentan, principalmente, entre los 60 y los 80 años, pero pueden aparecer a cualquier edad. No existe predominio marcado de un sexo sobre otro. La frecuencia de presentación es discretamente mayor en el sexo masculino (59% a 65%). Las series de jóvenes con ENS muestran una relación 2:1 con un franco predominio de los varones. La incidencia de enfermedad del nodo sinusal no ha sido evaluada de forma adecuada en individuos asintomáticos. Un estudio holandés mostró una incidencia en personas asintomáticas de 5 por cada 3.000 habitantes (0,17%)⁴⁻⁷.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas son ocasionadas por defectos en la perfusión de cerebro, corazón o riñón, de forma intermitente.

Síntomas neurológicos

Son los que con más frecuencia conducen a las sospechas de la enfermedad del nodo sinusal.

El síncope como expresión de isquemia cerebral aguda es uno de los síntomas más frecuentes (53% al 71%) y el que fundamentalmente condiciona la petición de estudios electrofisiológicos. Se presenta con las características de las crisis de Stoke-Adams: pérdida abrupta de la conciencia, de escasa duración, que puede ir acompañada de convulsiones o, esporádicamente, de relajación de esfínteres. Ocasionalmente, la pérdida de la conciencia puede no ser tan abrupta y el paciente tiene tiempo de sentarse.

Es de resaltar que en los pacientes con el síndrome de bradicardia-taquicardia (en especial por fibrilación auricular), la posibilidad de que se presente un evento embólico puede alcanzar un 16%.

Síntomas neurológicos menores también suelen presentarse con una incidencia importante: mareos y vértigos (81%), vahíos y visión borrosa (27% al 41%).

Cuando el gasto cardíaco está disminuido permanentemente se producen otros síntomas, como son: desorientación temporoespacial, insomnio, amnesia y trastornos de la personalidad (irritabilidad, bradipsiquia, confusión mental, astenia y confusión). Todos estos síntomas están presentes, aproximadamente, en el 25% de los pacientes con ENS.

Síntomas cardiológicos

Son los que con más frecuencia se presentan en pacientes con ENS y son: palpitaciones, angina, insuficiencia cardíaca y muerte súbita. Las palpitaciones están presentes, según distintas series, entre un 17% y 50% y se relacionan habitualmente con la fase taquicardia del síndrome bradicardia-taquicardia.

La angina tiene una incidencia menor y en ocasiones resulta difícil atribuirle a la ENS, teniendo en cuenta la frecuente asociación de la misma con la cardiopatía coronaria. Su incidencia es del 20% y se han descrito

aisladamente crisis de ángor durante la fase bradicardia del síndrome. La presencia de la insuficiencia cardíaca en la ENS tiene gran importancia debido a la dificultad que entraña su tratamiento con fármacos cardioactivos que afectan la función sinusal. Puede evidenciarse en forma de episodio de edema agudo de pulmón o con síntomas intermedios como la fatigabilidad. La enfermedad del nodo sinusal puede presentar, como primera y única manifestación, muerte súbita, aunque lo más frecuente es que previamente se evidencien síntomas debidos a hipoperfusión cerebral o cardíaca⁷⁻⁸.

Aspectos electrocardiográficos

Las alteraciones que se encuentran en la enfermedad del nodo sinusal son: bradicardia sinusal, bloqueo sinoauricular, paro sinusal, ritmo de escape y taquicardias auriculares.

Bradicardia sinusal

Es la presencia sostenida de frecuencia cardíaca menor de 60 latidos por minuto en ritmo sinusal (**FIGURA 82.1**).



FIGURA 82.1 Bradicardia sinusal a 44 latidos por minuto.

Debe sospecharse que se trata de disfunción sinusal cuando es acentuada durante el día o sucede en sujetos con una edad mayor a los 40 años, ya que la bradicardia del joven y del atleta suele ser un fenómeno normal. Las bradicardias muy pronunciadas que producen dosis usuales de medicamentos, como digital, amiodarona y diltiazem, las de esfuerzo y aquellas de carácter sostenido que se observan después de una cardioversión eléctrica, también son sugestivas de esta entidad patológica, sobre todo si el enfermo está asintomático y no existe una causa obvia.

Bloqueos sinoauriculares

Los bloqueos sinoauriculares ocurren cuando hay un trastorno funcional de conducción en la región perisinusal, con automatismo sinusal conservado, o como consecuencia de esclerosis del nodo sinusal. Se describen bloqueos sinoauriculares de primero, segundo y tercer grado.

Bloqueo sinoauricular de primer grado

Denota un tiempo de conducción prolongado desde el nódulo sinusal al tejido auricular circundante. Esto no se manifiesta en el electrocardiograma de superficie, sino que se requiere registro invasivo intracardíaco.

Bloqueo sinoauricular de segundo grado

Este tipo de bloqueo se manifiesta en el electrocardiograma de superficie porque da lugar a pausas auriculares intermitentes de duración variable en relación con el ciclo sinusal de base. El trastorno es de dos tipos: el más frecuente es el Mobitz II, en el cual se observa, sobre un ritmo sinusal de base, una pausa múltiplo del ciclo basal, con variación respecto al mismo si existe una arritmia sinusal fisiológica (**FIGURAS 82.2 y 82.3**).

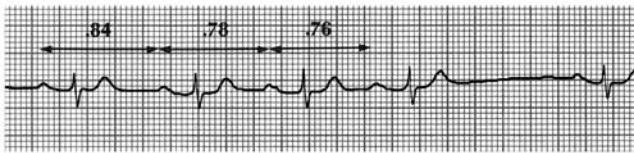


FIGURA 82.2 Bloqueo sinoauricular de segundo grado tipo Mobitz I.

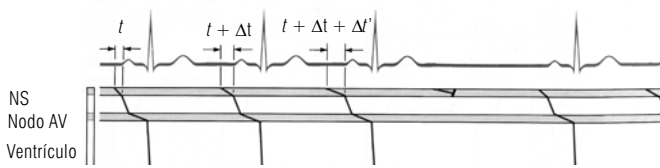


FIGURA 82.3 Progresiva prolongación desde la activación del nodo sinusal al inicio de la onda P hasta ocasionar una pausa que se visualiza como un bloqueo a nivel del nodo sinusal.

En el bloqueo tipo Mobitz I, o Wenckebach, se observa: a) acortamiento progresivo del intervalo PP, dado que el incremento del tiempo de conducción disminuye cada vez más; b) el impulso bloqueado produce una pausa larga menor que cualquier PP del ciclo, y c) el PP pospausa es de duración mayor que el PP prepausa. (**FIGURAS 82.4 y 82.5**).

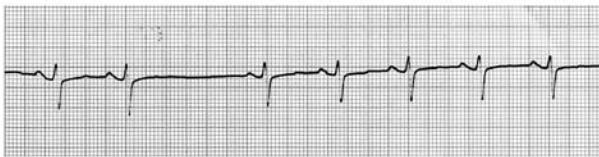


FIGURA 82.4 Bloqueo sinoauricular de segundo grado Mobitz II.

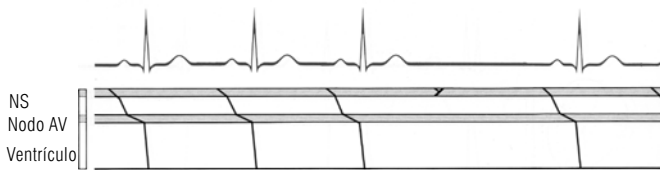


FIGURA 82.5 Bloqueo súbito de generación de impulso a nivel del nodo sinusal (Mobitz II). Hay una pausa con 2RR exactos.

Bloqueo sinoauricular de tercer grado o completo

Se caracteriza por la ausencia prolongada de actividad auricular sinusal, que origina pausa múltiple del ciclo sinusal de base. Su distinción de los paros sinusales es generalmente difícil, pero existe evidencia experimental directa de su existencia por registro de la actividad de nodo sinusal (**FIGURA 82.6**).

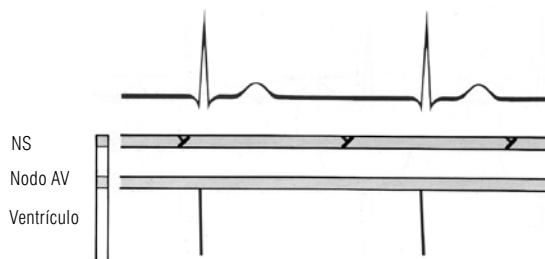


FIGURA 82.6 Bloqueo sinoauricular de tercer grado.

Paro sinusal

Esta arritmia se conoce como una pausa prolongada sin actividad auricular que no guarda una relación aritmética con el ciclo sinusal basal. La aceleración progresiva de la frecuencia cardíaca después de la pausa es común en este trastorno del ritmo (**FIGURA 82.7**).

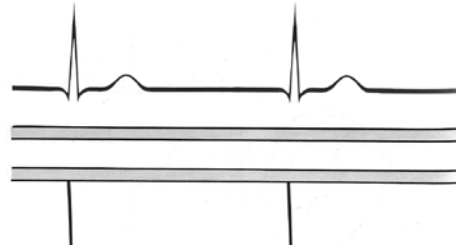


FIGURA 82.7 Paro sinusal.

Ritmos de escape

Son la consecuencia natural de pausas que se prolongan. Generalmente se trata de ritmos de la unión con complejos QRS estrechos cuya frecuencia cardíaca oscila entre 40 y 60 latidos por minuto. En ocasiones se observan escapes ectópicos auriculares.

Taquiarritmias auriculares

En un porcentaje importante de casos coexiste una taquiarritmia supraventricular, por lo general, fibrilación o flutter auricular, que constituye la modalidad de síndrome taquicardia-bradicardia de la disfunción del nodo sinusal. El síndrome taquicardia-bradicardia, posiblemente, representa la expresión más frecuente de la disfunción sinusal sintomática y se acompaña con mayor frecuencia de síncope o presíncope.

Este síncope puede relacionarse con pausas significativas (> 3 seg) que siguen a los paroxismos de taquicardias supraventriculares a los cuales favorece la taquicardia sinusal. Cabe señalar que cuando los períodos de asistolia son prolongados, además de constituir una manifestación de disfunción sinusal, significa que los marcapasos subsidiarios tienen algún grado de afección.

Afectación del tejido de conducción

La asociación de problemas de conducción auriculoventricular con disfunción del nodo sinusal es muy frecuente^{8,12}.

Bloqueo auriculoventricular

Es relativamente frecuente el de primer grado y menos los de grado más avanzado. Su incidencia total en pacientes con ENS oscila entre el 41% y el 70%. El bloqueo AV sería el responsable de la baja respuesta ventricular cuando estos pacientes presentan fibrilación auricular.

Trastornos de conducción intraventricular

Están presentes en alrededor del 50% de los pacientes con ENS. El hemibloqueo anterosuperior izquierdo es el trastorno de conducción intraventricular más frecuente.

Evaluación diagnóstica

En la disfunción del nodo sinusal, debe establecerse la relación entre las alteraciones electrofisiológicas y los síntomas porque usualmente los síntomas más comunes no suelen ser específicos y no necesariamente se deben a la disfunción. Por ejemplo, períodos de bradicardia sinusal son frecuentes en individuos normales, especialmente en la noche y durante períodos de aumento del tono vagal. Por otro lado, los síntomas suelen ser breves e intermitentes y pueden no correlacionarse con electrocardiogramas de rutina (**TABLA 82.2**).

TABLA 82.2	Técnicas diagnósticas
	<ul style="list-style-type: none"> - Masaje del seno carotídeo - Prueba de esfuerzo - Pruebas farmacológicas - Estudio de Holter - Estudio electrofisiológico <ul style="list-style-type: none"> Tiempo de recuperación de nodo sinusal Tiempo de recuperación del nodo sinusal corregido Tiempo de conducción sinoauricular - Método de Narula - Técnica de Strauss <ul style="list-style-type: none"> Método del bloqueo autonómico

Tabla tomada del libro *Cardiología* 1999, pág. 780.

Masaje del seno carotídeo

La relación entre disfunción sinusal e hipersensibilidad del seno carotídeo es frecuente. El masaje debe llevarse a cabo bajo control electrocardiográfico durante 5 segundos y de preferencia del lado derecho, pues las fibras vagales derechas son las que se distribuyen de manera preferencial hacia el nodo sinusal. Esta prueba tiene por objeto poner en evidencia una hipersensibilidad del seno carotídeo, que se manifiesta como una respuesta cardioinhibidora con disminución de la frecuencia cardíaca en más de un 50% en relación con la cifra basal, o por una asistolia de más de 3 segundos. A veces, también puede observarse una respuesta hipotensora con disminución de la cifra de presión arterial mayor de 50 mmHg.

De efectuarse correctamente, el masaje del seno carotídeo no es peligroso y es raro ocasionar lesiones neurológicas si se respetan las contraindicaciones de la maniobra, como son los antecedentes neuroencefálicos, la presencia de soplos sistólicos carotídeos, entre otros. Durante la realización de la maniobra deben tenerse a mano medicamentos vagolíticos, sobre todo cuando se efectúa en pacientes de mayor edad, quienes son vulnerables a las pausas prolongadas. Cuando el masaje carotídeo es positivo, se debe investigar la función sinusal con estudio electrofisiológico⁹⁻¹².

Prueba de esfuerzo

Desde el punto de vista clínico, la ergonometría puede usarse en pacientes con ENS:

— Para evidencia de la disfunción sinusal latente en el electrocardiograma basal, al observar una débil respuesta cronotrópica al esfuerzo.

— Diferenciar la ENS intrínseca y extrínseca; esta última presenta respuesta al esfuerzo comparable a la de sujetos normales. En las de causa

intrínseca, la frecuencia cardíaca no suele ser mayor de 120 latidos por minuto y esto hace sospechar disfunción orgánica del nodo sinusal.

— Demostrar la existencia de taquiarritmias y/o bloqueos en estos pacientes.

— Valorar la función miocárdica: la disminución del consumo de oxígeno observada en algunos pacientes con ENS no parece que guarde relación con una débil respuesta cronotrópica, sino con una disfunción miocárdica subclínica.

Pruebas farmacológicas

Test de atropina

Consiste en la administración intravenosa de 0,04 mg/Kg, de atropina. El paciente con disfunción sinusal no logra elevar la frecuencia cardíaca por encima de 90 latidos por minuto. La aparición de ritmos de escape también confiere a la prueba un valor diagnóstico positivo.

Una prueba de atropina normal no descarta, sin embargo, la presencia de este síndrome¹⁰.

Estudio electrofisiológico

Está indicado cuando la monitorización electrocardiográfica falla en documentar los episodios sintomáticos o en revelar una bradicardia lo suficientemente significativa como para iniciar una terapia. Este estudio es utilizado como una herramienta diagnóstica para demostrar la severidad de la disfunción y provocar los síntomas. Su objetivo final es determinar el automatismo y la conducción del nodo¹¹.

Tiempo de recuperación del nodo sinusal

Desde hace aproximadamente un siglo se conoce que la supresión del ritmo cardíaco propio de determinadas especies animales ocasiona secundariamente trastorno en la normalización de dichos ritmos. Esta supresión se consigue estimulando eléctricamente con frecuencias superiores a la descarga sinusal, con lo que este se inhibe. La sobreestimulación se conoce en la literatura inglesa como "*overdrive supression phenomenon*", que traduce: "fenómeno de supresión por sobreestimulación" y también ocurre en otros niveles del sistema de conducción (**FIGURA 82.8**).

De esa forma se conoce como tiempo de recuperación del nodo sinusal (TRNS) el período que tarda el nodo sinusal en recuperar su actividad de marcapaso tras la interrupción brusca de una sobreestimulación auricular rápida.

Metodología

Se realiza la estimulación de la aurícula derecha durante un minuto con diferentes frecuencias cardíacas. Por lo general se comienza con una frecuencia 20% superior a la basal, con incrementos de 10 latidos en cada ciclo de estimulación hasta alcanzar frecuencias de 140 lpm (cuando se estimula con frecuencias superiores puede haber bloqueo de entradas en el nodo sinusal y, por lo tanto, no despolarizarlo). El TRNS se mide desde la última estimulación auricular a la primera despolarización instantánea, cuyo origen debe identificarse con máxima exactitud o al menos distinguir si es o no sinusal¹³⁻¹⁷.

Cuando el TRNS es prolongado o hay pausas prolongadas en los latidos que siguen, se puede concluir que la función del nodo sinusal es anor-

mal. Un TRNS superior a 1.500 mseg debe hacer sospechar la existencia de ENS. Sin embargo, el valor que se le otorga es muy relativo. Es necesario "corregirlo" para la frecuencia basal (ciclo base). Tiempo de recuperación del nodo sinusal corregido, $TRNSC = TRNS - CB$. Valores superiores a 525 mseg deben ser considerados patológicos¹⁸⁻¹⁹.

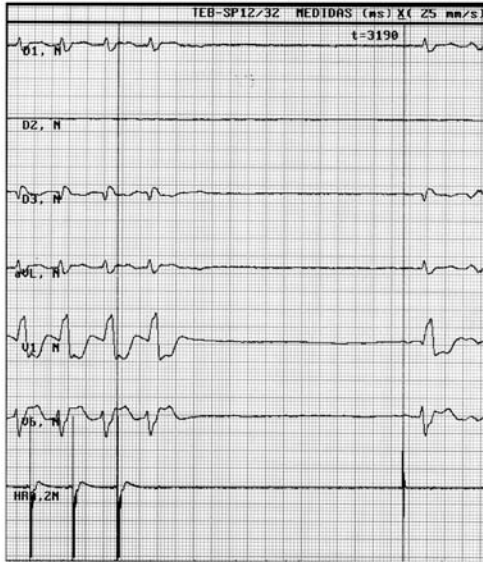


FIGURA 82.8 Tiempo prolongado de recuperación del nodo sinusal en paciente con síncope a repetición.

Medición del tiempo de conducción sinoauricular (TCSA)

El cálculo del tiempo que tarda el estímulo generado en el nodo sinusal en atravesar la unión sinoauricular hasta alcanzar el músculo auricular se puede hacer por métodos indirectos²⁰.

Método de Narula

Consiste en estimular la aurícula derecha alta a una frecuencia de 10 por encima de la basal del paciente, mediante un tren de 8 impulsos seguidos.

TCSA superiores a 220 mseg deben considerarse anormales²¹.

Técnica de Strauss

Este método fue publicado por Strauss en 1973. Consiste en introducir un extraestímulo en la aurícula derecha a intervalos de acoplamiento, progresivamente más cortos, hasta que se obtiene el período refractario del nodo sinusal²².

Diversos estudios realizados demuestran que el método de Narula es sensible hasta un 83% mientras que el de Strauss tiene una sensibilidad del 60%.

Método de bloqueo autonómico

Con la determinación de la frecuencia cardíaca intrínseca nos aproximamos al diagnóstico de los pacientes con ENS por disfunción o alteración propia del nodo sinusal y los diferenciamos de aquellos que están sometidos a la influencia de una disregulación autonómica. Una frecuencia cardíaca intrínseca (FCT) observada anormal indica una alteración en las propiedades intrínsecas sinusales. Cuando la frecuencia cardíaca se normaliza después del bloqueo autonómico, una mala regulación autonómica es probablemente la causa de

la "disfunción sinusal". La FCI para cada paciente se puede determinar según la ecuación de José: $FCI \text{ prevista} = 118,1 - (0,57 \times \text{edad})$.

El bloqueo autonómico se obtiene tras la administración intravenosa del propanolol (0,2 mg/Kg) a una velocidad de inyección de 1 mg/min, y de atropina (0,04 mg/Kg) cinco minutos después.

Los resultados obtenidos con el bloqueo autonómico permiten diferenciar tres grupos de pacientes:

— Sujetos a función sinusal normal. La FCI obtenida es normal, el tiempo de recuperación sinusal (TRS) corregido es menor de 550 mseg y los ciclos postestimulación auricular regresan a los valores basales en los 10 primeros latidos.

— Sujetos con disfunción sinusal extrínseca. La FCI es normal, el TRS corregido es mayor de 550 mseg pero se normaliza después del bloqueo autonómico y en los 10 primeros ciclos postestimulación regresa a los valores basales.

— Sujetos con disfunción sinusal intrínseca. La FCI obtenida es anormal, el TRS corregido es mayor de 550 mseg y persiste después del bloqueo autonómico y en los 10 primeros ciclos sinusales se mantienen anormalmente largos. El estudio electrofisiológico con medición de la frecuencia sinusal intrínseca (FSI). El tiempo de recuperación sinusal (TRS) postestimulación auricular y el tiempo de conducción sinoauricular (TCSA) son primordiales en el diagnóstico de la modalidad de este síndrome²³.

Diagnóstico electrofisiológico

1. Mediante las técnicas de estimulación-supresión o extraestímulo se demuestra que el TRNS es mayor de 1.500 mseg o que el TRNSC es superior a 525 mseg o que el tiempo de recuperación sinusal excede más del 160% al ciclo sinusal.

2. Cuando se demuestra mediante la técnica de Strauss que el TCSA es mayor de 130 mseg o superior a 220 mseg con la utilización de la técnica de Narula.

3. Cuando la sospecha clínica de enfermedad del nodo sinusal es muy fuerte y tanto el tiempo de recuperación sinusal absoluto como el corregido resultan normales, pueden medirse estos después de la administración de un fármaco que deprima la función sinusal (propanolol), que puede producir un exagerado alargamiento del tiempo de recuperación sinusal y evidenciar, de esta manera, el proceso.

4. La administración de fármacos que favorecen la función sinusal (isoproterenol) pueden, por el contrario, descubrir la enfermedad del nodo sinusal cuando el tiempo posrecuperación no se normaliza como lo hace normalmente. Este hecho también puede descubrirse mediante la administración IV de atropina.

Evolución clínica y pronóstico

La historia natural de los pacientes en ENS, así como su curso clínico, es de una larga evolución y tiene un carácter benigno si se compara con los pacientes con TCIV. No existe diferencia estadística significativa entre la supervivencia de pacientes con ENS y la de una población general para una misma edad y sexo. La implantación de marcapasos ha logrado controlar los síntomas en la mayoría de los pacientes, pero ha tenido poca repercu-

sión en los índices de mortalidad de estos pacientes. La causa de muerte no depende tanto de la ENS como de las alteraciones cardiovasculares asociadas (infarto agudo del miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva y accidente cerebrovascular)^{24, 25}.

Tratamiento

En los casos de síndrome de nodo sinusal leve, el tratamiento puede ser prescindible o resultar suficiente la administración exclusiva de fármacos cardioaceleradores, tipo Salbutamol (4 mg cada 6-8 horas), sin embargo, en los casos avanzados, cuando se encuentra síndrome de bradiarritmia-taquiarritmia, es necesaria la implantación de un marcapasos. Parecen evidentes los beneficiosos efectos de implantar un marcapasos que preserve la sincronía auriculoventricular (de demanda auricular o marcapasos secuencial AV o fisiológico). Se ha demostrado una mejoría no solo hemodinámica y en la conducción AV, sino mucha menor incidencia de embolias en comparación con los pacientes portadores de marcapasos ventricular. Una vez colocado el marcapasos, si fuera necesario, pueden administrarse sin temor antiarrítmicos para prevenir la crisis de taquiarritmia supraventricular²⁶.

Bloqueo auriculoventricular (AV)

El bloqueo AV hace referencia a las anomalías de conducción entre aurículas y ventrículos, que pueden ser fisiológicas, como consecuencia de un aumento del tono vagal, o patológicas.

Anatomía funcional del sistema de conducción AV

El sistema de conducción AV está compuesto de diferentes tipos de fibras con características electrofisiológicas dispares. En el nodo AV se produce el enlentecimiento fisiológico de la conducción, al decrecer la velocidad a 0,02-0,05 m/seg.

Este cambio de velocidad parece depender de la peculiar disposición anatómica de sus componentes, que forma un entramado, y también de las características electrofisiológicas de las células presentes en el nodo. Así, las células nodales tienen una menor excitabilidad; esto hace que los estímulos rápidos o prematuros sean conducidos con mayor lentitud. El retardo nodal no es homogéneo y se distinguen 3 zonas en el nodo con diferentes velocidades de conducción, que parecen corresponder a poblaciones celulares distintas.

Clasificación de los bloqueos AV

Bloqueo AV de primer grado

Se define como una prolongación anormal del tiempo de tránsito a través del sistema de conducción y se manifiesta en el electrocardiograma de superficie como un alargamiento del intervalo PR por encima de 200 m/seg (FIGURA 82.9).



FIGURA 82.9 Bloqueo AV de primer grado. Prolongación del intervalo PR.

El bloqueo AV de primer grado se presenta en distintas cardiopatías (isquémica, valvulopatías, miocarditis, endocarditis, etc.) o pueden deberse a la administración de diversos fármacos (digital, bloqueadores beta, amiodarona, etc.), sin embargo, a menudo se encuentra una causa determinada que forma parte de la degeneración del esqueleto fibroso del corazón (enfermedad de Lev) o de la afección primaria o más periférica del sistema His-Purkinje (enfermedad de Lenégre). En condiciones normales, a partir de una cierta frecuencia, el intervalo PR se alarga.

El bloqueo de primer grado relacionado con un complejo QRS estrecho se debe, generalmente, a un retraso en la conducción en el nodo AV (suprahisiano). Ocasionalmente, la prolongación del intervalo PR es causada por bloqueo intraauricular, bloqueo en el haz de His (intrahisiano) o en el sistema His-Purkinje (infrahisiano). Cuando el bloqueo de primer grado es infrahisiano, el QRS es ancho y el intervalo HV está prolongado²⁷.

Pronóstico y tratamiento

Como trastorno aislado en individuos sanos, el pronóstico del bloqueo AV de primer grado es muy bueno y no guarda relación con la presencia de cardiopatía isquémica latente de bloqueo AV avanzado en el futuro. El bloqueo de primer grado causado por retraso en el nodo AV no necesita tratamiento específico e incluso representa una contraindicación absoluta para la administración de digitálicos, propanolol o verapamil. Hay que vigilar la evolución de este tipo de bloqueo porque si surgen mayores grados de bloqueo se recomendaría la implantación de un marcapasos permanente.

Bloqueo AV de segundo grado

Se caracteriza por un fallo intermitente de la conducción de una onda P. De esta categoría se han descrito dos tipos:

Bloqueo AV de segundo grado tipo I (Wenckebach)

Hay una prolongación progresiva del intervalo PR antes de la onda P bloqueada (FIGURA 82.10).



FIGURA 82.10 Bloqueo AV Mobitz I (Wenckebach).

Los bloqueos de segundo grado, tipo Wenckebach, a veces se pueden presentar en adolescentes sin cardiopatía, sobre todo durante el sueño, así como en deportistas. La incidencia del bloqueo de segundo grado en el infarto agudo ocurre con una frecuencia del 10%, especialmente en infartos inferiores en donde suele ser de tipo I. En el infarto anterior es más frecuente el tipo II y es más raro que el bloqueo sea transitorio.

En el bloqueo tipo Wenckebach hay prolongación del PR hasta que un P no conduce. El máximo incremento se produce en el primer intervalo PR de cada secuencia y a partir de este el incremento del PR es cada vez más corto hasta la pausa, la que nunca debe ser mayor de dos RR del ciclo básico.

Bloqueo AV de segundo grado tipo II (Mobitz II)

En este tipo de bloqueo, los intervalos PR son constantes antes de la onda P bloqueada. Esto se puede deber a alteraciones del sistema His-Purkinje y con gran frecuencia se asocia a una mayor duración del QRS. Es importante diagnosticar el bloqueo ya que a menudo tiende a progresar al bloqueo cardíaco completo con marcapasos de escape inestable, lento y más bajo. Así, pues, en esta situación es necesaria la implantación de un marcapasos.

El bloqueo de tipo II Mobitz puede aparecer en casos de alteraciones esclerodegenerativas o calcificantes, primarias o secundarias, del esqueleto fibroso del corazón.

Bloqueo AV avanzado

Algunos expertos recomiendan esta categoría adicional para definir una condición en la cual múltiples ondas P consecutivas están bloqueadas, pero no existen criterios de bloqueo AV completo.

Con independencia del origen del ritmo de escape, si este es lento y el paciente presenta síntomas, es obligatorio el marcapasos cardíaco.

Bloqueo AV de tercer grado o completo

En el electrocardiograma aparecen ondas auriculares y complejos ventriculares sin relación alguna entre sí. Las ondas P se suceden según su propia frecuencia de base, más rápida que la de los ventrículos. Apareciendo diseminadas entre los complejos QRS (**FIGURA 82.11**).



FIGURA 82.11 Bloqueo AV completo: obsérvese mayor número de ondas P por complejo QRS con diferente PR y un ciclo PP regular. QRS estrecho que sugiere ritmo de escape nodal.

En el 80% de los casos aproximadamente, el ritmo es sinusal mientras que en el 20% restante puede tratarse de una fibrilación, un flutter, o ritmos auriculares ectópicos.

El ritmo ventricular depende de un marcapasos subsidiario nodal, hisiano o ventricular. Según la localización del marcapasos, los complejos ventriculares muestran morfología y frecuencia distintas. Y en los casos de automatismo situado por encima de la bifurcación de las ramas (en el nodo AV o en el tronco del haz de His), la frecuencia oscila entre 40 y 60 latidos por minuto y los complejos ventriculares son estrechos, siempre que las condiciones de la conducción ventricular sean normales. Cuando el automatismo es de origen ventricular, la frecuencia ventricular oscila alrededor de 40 latidos por minuto y el complejo QRS es ancho. La etiología de los bloqueos AV está resumida en la (**TABLA 82.3**).

Localización electrofisiológica de los bloqueos AV

El electrocardiograma del haz de His permite dividir el intervalo PR en tres componentes: intraauricular (intervalo PA), nodal (intervalo A-H) y sistema His-Purkinje (intervalo H-V). El intervalo PA mide el tiempo de conducción intraauricular. Se mide desde el comienzo de la onda P hasta el inicio de la

activación auricular en el electrocardiograma del haz de His. Se consideran valores normales entre 30-55 mseg. El intervalo A-H se considera como el tiempo de conducción nodal y representa el tiempo de conducción desde la parte baja de la aurícula derecha hasta el tronco del haz de His. Se mide desde el inicio de la deflexión auricular hasta el comienzo de la deflexión hisiana y se consideran valores normales aquellos que se encuentran entre 50 y 120 mseg. Se debe considerar como inicio de la despolarización auricular a la primera deflexión rápida que forma un ángulo de 45° o mayor con la línea de base.

TABLA 82.3

Clasificación etiopatológica del bloqueo auriculoventricular

A. Agudo

1. Vascular: infarto del miocardio
2. Inflamatorio: fiebre reumática aguda, endocarditis bacteriana, infección aguda bacteriana o vírica, procesos parasitarios (enfermedad de Chagas, leptospirosis, toxoplasmosis).
3. Tóxico: quinidina, ajmalina, disopyramida, procainamida, betabloqueantes, digital, verapamilo, amiodarona.
4. Desequilibrios electrolíticos.
5. Cirugía cardíaca.
6. Procesos traumáticos

B. Crónico

1. Degenerativo: enfermedad de Lenegre, enfermedad de Lev, calcificación valvular, enfermedad de Paget, cardiopatía isquémica.
2. Inflamatorio: miocarditis reumática, difteria, endocarditis, miocardiopatías, fibrosis difusa, artritis reumatoidea, lupus eritematoso, esclerodermia, espondilitis anquilopoyética, enfermedad de Chagas.
3. Infiltrativo: amiloidosis, hemocromatosis, mixedema, tumores.
4. Congénito.

Tabla tomada del libro *Cardiología* 1999, pág. 784.

En gran parte el intervalo A-H depende del tono autonómico, lo que explica variaciones de hasta 20-30 mseg según el tono simpático del paciente.

El intervalo H-V se mide desde el comienzo de la deflexión hisiana hasta el comienzo de la activación ventricular recogida en el electrocardiograma de superficie. Representa el tiempo de conducción desde la región proximal del tronco del His hasta el miocardio ventricular. Sus valores normales oscilan entre 35 y 55 mseg. El intervalo H-V no se modifica con los cambios del tono autonómico ni tampoco con la estimulación auricular, a diferencia del intervalo A-H.

El registro del electrocardiograma de His y la división del intervalo PR en los tres componentes citados permite la delimitación de tres localizaciones anatómicas del bloqueo AV: 1) Suprahisianos o proximales (por encima del haz de His), que representan un retraso o bloqueo de la conducción en el nodo AV. 2) Intrahisianos o tronculares, que representan un retraso o bloqueo en el tronco del haz de His. 3) Infrahisianos o distales (por debajo del haz de His), que representan un retraso o bloqueo distal al haz de His, ya sea en el haz de His o en las ramas.

Existe una cierta correlación entre los patrones electrocardiográficos y la localización del bloqueo. En el bloqueo AV de segundo grado tipo I con complejo QRS estrecho, el bloqueo generalmente se localiza en el nodo AV; con menos frecuencia se encuentra en el haz de His. En el bloqueo AV de segundo grado tipo I con QRS ancho (bloqueo de rama), el bloqueo puede ser nodal, intrahisiano o infrahisiano. El bloqueo AV de segundo grado tipo II generalmente es intra o intrahisiano y la mayoría de las veces se acompaña

de morfología de bloqueo de rama. Pocas veces este tipo de bloqueo se localiza en el nodo AV. En el bloqueo AV completo con un ritmo de escape con complejos QRS estrechos, la localización puede ser nodal o intrahisiana. En el bloqueo AV completo con un ritmo de escape con complejos QRS anchos, la localización puede ser nodal, intrahisiana o infrahisiana.

Pronóstico y tratamiento

El pronóstico depende del lugar de bloqueo y de la funcionalidad de los ritmos de escape, si el bloqueo es suprahisiano y hay un buen ritmo de escape (lo cual solo es frecuente en bloqueo AV congénito), no se presentarán consecuencias hemodinámicas graves y la implantación de un marcapasos dependerá de la respuesta al ejercicio y de la situación clínica global. Cuando el bloqueo es intra o infrahisiano y el ritmo de escape es lento, se presentan síntomas que obligan a la implantación (a menudo urgente) de marcapasos. La implantación de un marcapasos definitivo como consecuencia de bloqueo AV avanzado (segundo o tercer grado) en el infarto agudo es tema de controversia²⁹.

Anomalías de la conducción intraventricular

Los trastornos de la conducción intraventricular (TCIV) son una falla de la conducción anterógrada del estímulo (a cualquiera de los niveles en los que esta función se desarrolla: haz de His-ramas-fascículos-Purkinje-fibra ventricular), lo que da lugar a alteraciones en la secuencia de la activación ventricular.

Estos retrasos de conducción pueden ser transitorios o definitivos, su presentación aguda o crónica y su origen funcional u orgánico.

Etiología

El sistema His-Purkinje, por razones topográficas y electrofisiológicas puede afectarse por múltiples motivos:

Degenerativo (enfermedad de Lenegre), escleroso (enfermedad de Lev), mecánico (estrés de subendocardio ventricular), inflamatorio (miocarditis aguda, endocarditis, enfermedad de Chagas), infiltrativo (miocardiopatías primarias, enfermedades neuromusculares, tumores primarios o secundarios del corazón, colagenosis, sarcoidosis, amiloidosis, hemocromatosis), isquémica (en general las oclusiones coronarias derechas afectan primordialmente la unión AV, mientras que las oclusiones coronarias izquierdas tienden a producir afectación de ramas y fascículos), tratamiento (descargas eléctricas, heridas punzantes), congénito (CIA, atresia tricúspide, anomalía de Ebstein).

En este caso, el estímulo a través de la rama derecha indemne alcanza la porción inferior de la superficie septal derecha. La activación se dirige rápidamente hacia el endocardio ventricular derecho y hacia las porciones altas de la superficie septal derecha, de forma que la activación ventricular derecha ocurre antes del inicio de la despolarización del ventrículo izquierdo.

BRI con desviación izquierda del eje

Existe un número de casos de BRI cuyo eje se encuentra a la izquierda del límite de -30° , la incidencia varía entre el 12% y el 50% de los BRI. La des-

viación a la izquierda se presenta en pacientes de mayor edad con patología cardíaca crónica orgánica, necrosis posteroinferior, aumento de la masa ventricular izquierda. Electrofisiológicamente se ha comprobado una mayor duración de los intervalos PR y HV y la desviación del eje ha sido atribuida a la existencia de un bloqueo del fascículo anteroposterior²⁹⁻³¹.

BRI con desviación derecha del eje

La desviación derecha por encima de $+60$ es mucho menos frecuente. Se ha atribuido a bloqueo del fascículo posteroinferior. Razones como el infarto lateral alto y todas las causas de crecimiento y sobrecarga (aguda o crónica) del VD han sido incluidas para justificar la desviación derecha. Electrocardiográficamente aparece onda S en D1 y los cambios en las precordiales son mínimos.

Cuando la duración de la despolarización ventricular en presencia de BRI sobrepasa 0,16 seg indica que existe dificultad de la conducción a nivel periférico y en este caso las causas más frecuentes son: hiperkalemia, gran crecimiento ventricular con sobrecarga hemodinámica, afectación difusa del miocardio, incluyendo las secundarias, hipotermia y efecto de fármacos³² (FIGURA 82.12).

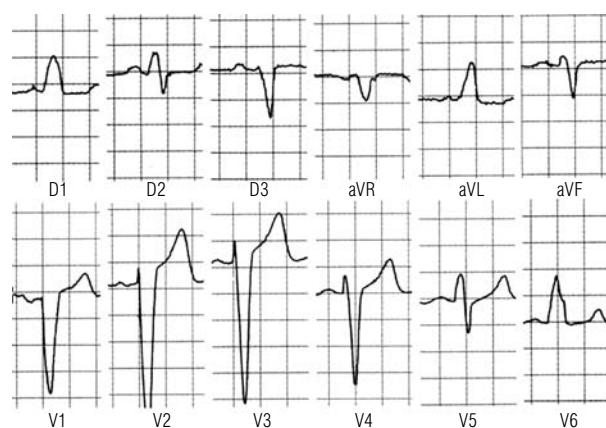


FIGURA 82.12 Bloqueo de rama izquierda.

Bloqueo de rama derecha

Cuando se bloquea de forma completa la rama derecha del haz de *his*, el estímulo supraventricular se conducirá a través de la rama izquierda, de manera que primero se despolariza la parte izquierda del *septum* interventricular y la pared libre del ventrículo izquierdo (como en condiciones normales) y después, el ventrículo derecho, también a través de la rama izquierda.

Los criterios electrocardiográficos para el diagnóstico de bloqueo completo de rama derecha son:

- QRS $>0,12$ seg con empastamientos en su meseta.
- Morfología en V1-2 del tipo rS.
- Morfología en V5-6 del tipo qRs con empastamiento final de la s.

En los casos sin cardiopatía asociada, la onda T es negativa en V1 y positiva en V6 (FIGURA 82.13).

El bloqueo de rama derecha puede ser un hallazgo casual en sujetos sanos, lo que no implica necesariamente cardiopatía. En un estudio realizado

en más de 122.000 hombres aparentemente normales y que formaban parte de la Fuerza Aérea de Estados Unidos, la incidencia del bloqueo de rama derecha fue del 1,8%. En este estudio se observó que la incidencia se incrementaba con la edad, de forma que en sujetos menores de 30 años la incidencia era del 1,3% y en las edades comprendidas entre 30 y 44 años era del 2,0% al 2,9%.

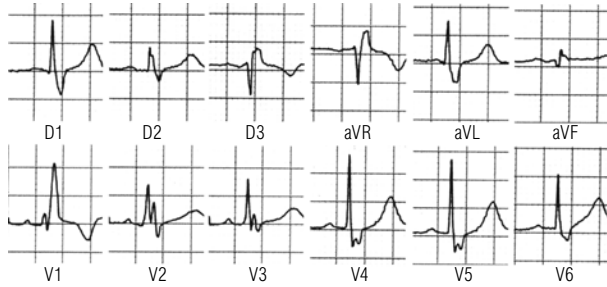


FIGURA 82.13 Bloqueo de rama derecha.

Este trastorno de la conducción se encuentra en un gran número de patologías: hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, cardiopatías congénitas, cardiopatía valvular reumática, *cor pulmonare* agudo y crónico, miocarditis, miocardiopatías y en enfermos posoperados de cirugía cardíaca. Concretamente en los pacientes posoperados de cirugía de revascularización coronaria trastorno de la conducción más frecuente fue el bloqueo de rama derecha. Este tiene una prevalencia muy alta en pacientes portadores de comunicación interauricular, coartación de aorta y anomalía de Ebstein en la válvula tricúspide. En la comunicación interauricular es un hallazgo casi constante, si no está presente se duda del diagnóstico clínico. También es frecuente en padecimientos crónicos como hipertensión arterial pulmonar y después de la corrección quirúrgica de ciertas cardiopatías congénitas, como la tetralogía de Fallot. El pronóstico de los pacientes con bloqueo de rama derecha depende de la presencia o no de una cardiopatía estructural asociada. Aquellos sujetos con bloqueo de rama derecha sin cardiopatía tienen un pronóstico similar al de la población general. Por el contrario, cuando hay cardiopatía asociada, el pronóstico es sensiblemente peor.

Hemibloqueos

Fue Rosebaum, en 1968, quien estableció los patrones electrocardiográficos de los bloqueos divisionales de la rama izquierda y consagró la denominación de hemibloqueos para ellos.

Los bloqueos parciales de la rama izquierda (bloqueo fascicular izquierdo anterior o posterior) no suelen prolongar el intervalo QRS, pero se asocian a una desviación del eje en el plano frontal (a la izquierda o a la derecha respectivamente). A veces se observa una combinación más compleja de bloqueos fasciculares y de rama que afectan las dos ramas, derecha e izquierda.

Hemibloqueo anterior izquierdo (HAI)

Electrocardiográficamente se puede encontrar que la duración del QRS es inferior a 0,12 seg, el eje frontal está desviado a la izquierda y arriba (la mayoría tiene ejes entre -45 y -75°).

Hemibloqueo posterior izquierdo (HPI)

El diagnóstico de HPI no es solo electrocardiográfico; una vez descartado el crecimiento ventricular derecho por el análisis de la clínica del paciente, del electrocardiograma y de la radiografía de tórax, el diagnóstico de HPI se realizará cuando se cumplan los siguientes criterios electrocardiográficos: duración del QRS inferior a 0,12 seg. Eje frontal desviado hacia abajo y a la derecha (suele estar entre $+60$ y $+120^\circ$). Patrón SI-QII-QIII con RIII $>$.

Bloqueos bifasciculares y trifasciculares

El bloqueo en dos de los tres fascículos se conoce como bifascicular e incluye: a) bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo; b) bloqueo de rama derecha y hemibloqueo posterior izquierdo y c) bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRI). Si también hay trastorno en la conducción del fascículo restante, surgirá bloqueo trifascicular incompleto o completo (**FIGURA 82.14**).

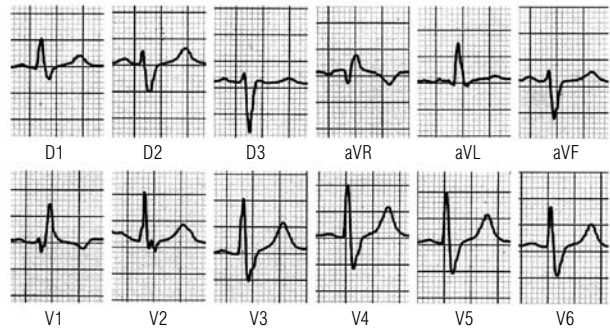


FIGURA 82.14 Bloqueo bifascicular.

El BRD con HAI constituyen las formas más comunes de bloqueo bifascicular. Se observa en el 1% de individuos hospitalizados. Se ha comprobado que, aproximadamente cada año, un 6% de estos enfermos evoluciona hasta el bloqueo auriculoventricular³³.

La combinación de BRD con HBP es menos frecuente pero mucho más peligroso y ello, tal vez, se debe a que estos pacientes tienen compromiso difuso del miocardio.

La frecuencia del bloqueo cardíaco completo en individuos con BRI es menor que en sujetos con BRD+HBA o BRD+HBP.

Los bloqueos bifasciculares aparecen en el 13% de los individuos con infarto agudo del miocardio, que por lo regular muestran infarto extenso anteroseptal, anterior o anterolateral. Las cifras de bloqueo AV en sujetos con infarto del miocardio y bloqueo bifascicular varía del 8% al 47%. La aparición de un hemibloqueo en infarto puede ser el único signo prodromático del bloqueo AV completo e inminente.

Evaluación clínica del paciente con bloqueo bifascicular

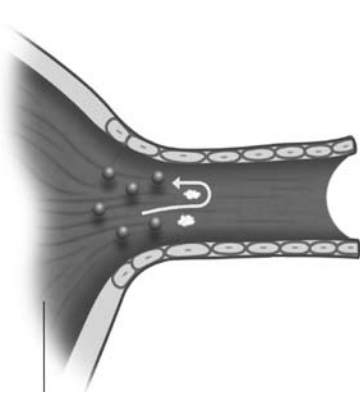
En sujetos asintomáticos con bloqueo bifascicular crónico no está indicada la implantación de marcapasos con fines profilácticos. Así como tampoco se recomienda el estudio electrofisiológico. Sin embargo, en in-

dividuos con enfermedad bifascicular y síntomas neurológicos transitorios, como mareos y síncope, estaría indicado el estudio electrofisiológico y en caso de encontrar bloqueo intranodal o HV prolongado se recomienda la implantación de un marcapasos.

Se recomienda el empleo de marcapasos permanente con fines profilácticos en individuos que presenta bifascicular y bloqueos AV transitorios de segundo y tercer grado durante el infarto agudo del miocardio. Los estudios de vigilancia sugieren que los pacientes a quienes no se les implantó marcapasos por bloqueo AV transitorio presentan una mayor frecuencia de muerte súbita³⁴.

Referencias

- Myerburg RJ, Kessler M, Castellanos A. Recognition, clinical assessment and management of arrhythmias and conduction disturbances. In Schlant RC, Alexander RW, eds. *Hurt's the heart*. 8th ed New York: McGraw-Hill, 1994: 705-704.
- Iturralde P. Enfermedad del nodo sinusal, En: *Arritmias Cardíacas*. Segunda edición. México, D.F. Mc Graw-Hill, 2002: 79-108
- Josephson M, Zimetbaum F, Marchlinski. Alteraciones del ritmo cardiaco en : Harrison T R. *Principios de Medicina Interna*. 14 edición. Mc Graw-Hill, 1998: 1435-1436.
- Thery C, Gosselin B, Lekieffre J. Pathology of sinoatrial node. Correlations with electrocardiographic findings in 111 patients. *Am Heart J*. 1977; 93: 735-40.
- Sugiura M, Ohkawa X. A clinicopathologic study a Sick Sinus Syndrome with Hiltological Approach to the sinoatrial node. *Circulation J* 1980; 44: 497-504.
- Demoulin J, Kulbertus H. Histopathological correlates of sinoatrial disease. *Br Heart J*. 1978; 40: 1380-1389.
- Sweeney Michael O. Sinus node dysfunction: Recognition, clinical course and management. In: Zipes D, Jalife J., *Cardiac Electrophysiology-From cell to bedside*. Saunders Company, 2004; 879-883.
- Gausí C, Cosín J, Lorenzo J. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad del nodo sinusal. En: *Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardiacas*. A Bayés y J Cosin. Ediciones Doyma, S.A.; 1978: 475-541.
- Salvador A, Sanjuán R, Ferrando C. Alteraciones de la función sinusal. En: García Civera R, Cabadés A. *Automatismo y conducción cardiacos*. Editorial MCR . Segunda edición, 1987; 175-201.
- Rubentein J, Schulman Ch. Clinical spectrum of the sick sinus syndrome. *Circulation*, 1972; 46: 5-13.
- Ferrer MY. The sick sinus syndrome in atrial disease. *JAMA* 1968; 206: 645.
- Bashour T. Classification of sinus node dysfunction. *Am Heart J* 1985; 110:151-156.
- Cosín J, Olague J, Palencia M. Valor del tiempo de recuperación del seno en la enfermedad sinuauricular. *Rev Española de cardiol* 1976; 29: 411-426.
- Wyse D. Mcanulty J. Electrophysiologic abnormalities of the sino-atrial node and atrium in patients with bundle Branch block. *Circulation* 1979; 60: 413-420.
- Holden W, Mcanulty J. Inadequate heart rate response to exercise in the sick sinus syndrome. *Circulation* 1976; 53: 54 II-146.
- Arguss S, Rosin Y, Adolph J. Significance of chronic sinus bradycardia in elderly people. *Circulation* 1972; 46: 924-930.
- Abbothh A, Hirschfeld S, Kunckel W, Sheinman H. Graded exercise testing in patients with sinus node dysfunction. *Amer J Med* 1977; 62: 330-338.
- Thormann J, Schwartz F, Ensslen R. Vagal tone, significance of electrophysiologic findings and clinical course in symptomatic sinus node dysfunctions. *Am Heart J* 1978; 95: 725-735.
- Lorenzo R, Terol E, Plaza C. Enfermedad del nodo sinusal. Aportación de los estudios electrofisiológicos. *Revista de la Sociedad Castellana de Cardiología*; 1986; 26-35.
- Shmidt G, Máxima S, Takayanagi K, Murau S. Studies on the mechanisms of secondary pause after high rate atrial pacing. *J Electrocardiol* 1984; 17: 79-84
- Narula OS, Samet P, Javier RP. Significance of the sinus node recovery time. *Circulation* 1972; 46: 140-144.
- Strauss H, Saroff A, Bigger J. Premature atrial stimulation as key to the understanding of sinoatrial conduction in man . *Circulation*. 1983; 47: 86.
- Vásquez L, Pasto J, Gutiérrez J, Nieto J. Valor del tiempo de recuperación del seno y del tiempo de conducción sinoatrial en el diagnóstico de la enfermedad del nodo sinusal. *Rev Española de Cardiología* 1983; 36: 2-133.
- José A y Collison D. The normal range and determinants of the intrinsic heart rate in man. *Cardiovascular Res* 1970; 4: 160.
- Dhingra R. Amat y León F, Wyndham C. Clinical significance of prolongad sinuauricular conduction time. *Circulation* 1977; 55 (1): 8-12.
- Shaw DB, Colman RR, Gowers JJ. Survival in sinuauricular disorder (Sick sinus syndrome). *Br Med J*. 1980; 139-141.
- Ericksen J, Otterstad JE. Natural course of prolonger PR interval in apparently healthy men aged 40-59 years follow up study. *PACE* 1983; 6A-123: 458.
- Farré J, Moro C. Bloqueos auriculoventriculares y trastornos de la conducción intraventricular. En *Arritmias cardíacas fundamentos y opciones terapéuticas* Barcelona: Edos, 1992:163-82.
- García Civera R. Cabadés A, Cosín J. Bloqueo auriculoventricular en: automatismo y conducción cardiacos. Editorial MCR. Barcelona. 1987: 444.
- Narula OS. Sherlan BJ, Samet P, Javier PR. Atrioventricular Block: Localization And classification by His Bundle recordings. *Am J Med* 1971; 50: 146-153.
- García Rivera R, San Juan R, Ferrero J. El hisiograma en la localización del bloqueo AV. Valor de los criterios clínicos y electrocardiográficos *Rev. Española Cardiol*. 1976, 29: 107-116.
- Vasallo J, Cassidy D, Marchlinsky F, Josephson ME. Endocardial activation of left bundle Branch block. *Circulation*, 1984, 69: 214-23.
- Durrer D, Vandam R, Freud G, Janse M. Total excitation of isolated human heart. *Circulation*, 41, 889-912, 1970.
- Denes P, Dhingra RC, Wu D. HV interval in patients with bifascicular block. *Clinical Electrocardiographic and Electrophysiology correlations*. *Am J Cardiol* 1975; 36: 867-872.



DIEGO I. VANEGAS CADAVID, MD

Fibrilación auricular

Epidemiología

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más común de los tiempos modernos. A pesar de su alta frecuencia no debe ser considerada una arritmia benigna porque puede ser muy sintomática durante los paroxismos, cursar silenciosa o traer consecuencias deletéreas a mediano y largo plazo. La FA está incluida en la lista de enfermedades “epidémicas” de esta centuria, de ella se espera dilucidar sus mecanismos y, al igual que para otras arritmias cardíacas, conseguir su curación mediante el uso de nuevos métodos como la ablación percutánea por radiofrecuencia.

La FA afecta actualmente a más de dos millones de personas en EE.UU y se calcula afectará a 3 millones más en las próximas dos décadas. Los gastos generados en salud a causa de la FA como diagnóstico primario fueron equivalentes a 1,3 billones de dólares en el año de 1996, siendo superior a 26,5 billones de dólares cuando la FA fue un diagnóstico secundario¹. Estas cifras, sin embargo, no reflejan lo que está sucediendo en la actualidad, pues las hospitalizaciones por FA relacionadas con diagnóstico, tratamiento o manejo se han incrementado ostensiblemente con el advenimiento de las nuevas técnicas de tratamiento no farmacológicas.

Las hospitalizaciones en pacientes con FA mayores de 65 años son más frecuentes que en otros grupos etarios y su incremento ha sido notoriamente mayor en la última década. Aproximadamente el 80% de todos los pacientes que sufren FA son mayores de 65 años². El costo por año por hospitalización en pacientes con FA es mayor que en pacientes con características similares, pero sin FA³. La FA representa el 30% al 44,8% de todos los pacientes que son dados de alta con el diagnóstico de arritmia cardíaca o desorden de conducción⁴.

La incidencia de FA se incrementa con la edad desde 0,1% en menores de 40 años hasta 2% por año en mayores de 80 años. La prevalencia en

la población general es de 0,4% siendo de 1% en menores de 60 años y superior al 6% en mayores de 80 años⁵. La incidencia de FA es mayor en pacientes que sufren de falla cardíaca y esta se incrementa a medida que se deteriora la clase funcional pasando de 4% en clase funcional I (NYHA) a 50% en clase funcional IV⁶⁻¹¹. Existe una relación biunívoca entre falla cardíaca y FA: la falla cardíaca genera FA y la FA genera falla cardíaca. La mayoría de los estudios¹²⁻²² han mostrado una relación directa entre el incremento de la mortalidad en pacientes con falla cardíaca y la presencia de FA, paroxística o permanente²⁰. El riesgo relativo en los diferentes estudios que muestran una mortalidad significativamente mayor fluctúa entre 1,3 y 2,5.

La FA es un predictor independiente de riesgo para hospitalización, muerte, accidente cerebrovascular (ACV) y falla cardíaca por todas las causas. Al menos tres estudios prospectivos de cohortes han mostrado en un análisis multivariado que el desarrollo de FA está asociado con un incremento en el riesgo de muerte (*odds ratio* de 1,5 para hombres y 1,9 para mujeres en el estudio de Framingham)²³, muerte por todas las causas (*adjusted rate ratio* 2,2 para mujeres y 1,5 para hombres en el estudio Renfrew/Paisley llevado a cabo en Escocia)²⁴ y en el *Marshfield Epidemiologic Study*²⁵ donde la mortalidad en pacientes con FA también fue mayor (*hazard ratio* 2,4).

La prevalencia de ACV en pacientes con FA no anticoagulados es 4% a 5% por año, 5 veces más que en pacientes sin FA²⁶. Así mismo, el ACV asociado a FA es dos veces más fatal que aquel no asociado a FA y la incapacidad ocasionada es mayor²⁷. En pacientes con FA y riesgo moderado a alto de ACV, el 50% de los ACV provienen del atrio izquierdo. La FA está involucrada en la presencia de ACV asintomático hasta en el 15% de los pacientes y un nuevo evento asintomático ocurre a una tasa de 1,3% por año. Los pacientes con ACV recurrente desarrollan demencia la cual es común y se establece en pacientes seniles hasta en el 50% de aquellos mayores de 85 años^{28, 29}. Finalmente, la FA y la severidad del ACV son factores independientes de riesgo de demencia³⁰.

La FA está asociada a sangrado intra craneano por la necesidad de anticoagulación y por su asociación con HTA. El riesgo de hemorragia intra craneana es mayor en pacientes con INR entre 4 y 5. A su vez, el sangrado intra craneano está asociado a una tasa de mortalidad elevada con sobrevivida a un año de solo 38%³¹⁻³³.

Cuando se comparó con un grupo control de sujetos sanos, la calidad de vida de los pacientes con FA (paroxística o persistente) se encontró deteriorada^{34, 35}. En otro estudio, algunos aspectos específicos como la salud mental y la función social fueron encontrados más deteriorados en pacientes con FA que en aquellos con enfermedad coronaria crónica³⁶. La calidad de vida también ha sido valorada en pacientes con FA crónica antes y después de terapia ablativa del nodo AV, encontrándose beneficios de la terapia sobre la mejoría de la calidad de vida³⁷⁻³⁹, mientras que otros estudios muestran resultados contradictorios cuando comparan la terapia ablativa contra medicación (reducción de los síntomas sin beneficio global⁴⁰ o ninguna diferencia con tratamiento médico)^{41, 42}.

Recientemente la calidad de vida del paciente con FA ha sido investigada antes y después de cirugía de Maze y antes y después de aislamiento de las venas pulmonares mediante ablación percutánea^{43, 44}. La calidad de vida es mejor en ambas circunstancias, pero la ausencia de controles y el carácter no randomizado de los estudios no permite establecer conclusiones certeras.

Mecanismos

Cuál o cuáles son los mecanismos que generan la FA ha sido motivo de estudio en los últimos 100 años. A pesar de la extensa investigación que se ha realizado acerca de los mecanismos celulares y fisiopatológicos que llevan a la FA, estos permanecen pobremente entendidos⁴⁵. La hipótesis más consistente de la última centuria fue propuesta por Moe y se ha llamado hipótesis de las “múltiples ondas”⁴⁶. En su modelo, uno de los factores más importantes para la generación de la FA era la presencia de una distribución no homogénea de los períodos refractarios (punto en el cual el tejido atrial no genera una conducción eléctrica). Lo anterior indica que el tejido atrial muscular propenso a FA no presenta una conducción uniforme y sus células tienen diferentes desempeños en relación con sus características o propiedades eléctricas. Esta condición ha sido observada y corroborada durante FA inducida por estimulación vagal, en la cual se presenta un acortamiento no homogéneo de los períodos refractarios del atrio con mayor dispersión de estos.

Una segunda condición era la presencia de períodos refractarios cortos con una conducción relativamente lenta del impulso. Un período refractario corto indica que la célula se ha adaptado a responder más rápidamente a un estímulo. Normalmente las células no responden al estímulo cuando este se presenta demasiado precoz en relación con un estímulo previo, pero en las células atriales propensas a FA existía una nueva condición que facilitaba su reactividad. La conducción relativamente lenta aparece por la interrelación de múltiples frentes de onda y por la presencia de un tejido con diferentes propiedades de conducción. El choque de dos o más frentes de onda toma a las células atriales en diferentes estadios de despolarización o repolarización creando barreras a la propagación unidireccional del impulso. El tejido atrial con diferentes grados de acoplamiento celular y depósitos de colágeno entre las bandas musculares atriales representa la barrera histológica que se suma a la causa electrofisiológica de la conducción lenta.

Una tercera condición es la presencia de un área de tejido lo suficientemente grande para que la FA se autoperpetúe. La necesidad de un área atrial mínima para la generación de la FA se ha llamado “mínima masa crítica” y había sido previamente sugerida por Garey⁴⁷. En el modelo de múltiples ondas la FA se autoperpetúa por la propagación tortuosa e irregular atribuible a los diferentes períodos refractarios del tejido, lo que genera múltiples frentes de onda que se fraccionan y reentran. En el modelo de Moe el mantenimiento de la FA era dependiente de un número crítico de frentes de onda entre 23 y 40.

Allesie⁴⁸ y otros⁴⁹⁻⁵² demostraron posteriormente “*in vivo*”, tanto en animales como en seres humanos, la teoría de Moe de los múltiples frentes de ondas propagándose de manera turbulenta. Sin embargo, con el advenimiento del mapeo óptico de alta resolución existe gran controversia acerca de si las múltiples ondas reentrantes de Moe son realmente una “onda madre o rotor” que gira a una alta frecuencia en los atrios o si existe una “onda madre” que se fracciona y da origen a pequeñas ondas múltiples e independientes.

Recientemente, Jalife y colaboradores, basados en mapeo óptico de los atrios y en el riguroso análisis estadístico y computarizado de los electrogramas atriales y sus frecuencias, han propuesto que la FA no es un fenómeno de propagación eléctrica al azar, sino que existe algún grado de organización temporo-espacial^{53, 54}. Jalife propone que los atrios son estructuras complejas anatómicamente dispares con propiedades electrofisiológicas heterogéneas en los que existen rutas obligadas de propagación eléctrica por donde las múltiples activaciones se ven constreñidas a circular.

En el modelo propuesto, el mapeo óptico muestra que en la aurícula izquierda durante FA existe un frente de onda que siempre se origina en la misma región (venas pulmonares, pared posterior de la aurícula) y se propaga hacia la porción superior izquierda (auriculilla). Desde la aurícula izquierda se propaga vía el haz de Bachman y el piso del seno coronario hacia la aurícula derecha donde el mapeo óptico muestra un comportamiento turbulento de reentradas incompletas, patrones divisorios del frente de onda y líneas siempre cambiantes de bloqueos de conducción. Los hallazgos visuales se cotejan con el análisis de los electrogramas. Estos electrogramas biatriales, así como de la aurícula izquierda y derecha por separado, se convierten mediante la transformada rápida de Fourier en análisis espectral, encontrándose que en la aurícula izquierda existe un pico único de frecuencia dominante mientras que en la derecha existen múltiples picos confirmando los hallazgos del mapeo óptico, esto es, que la FA se origina en la aurícula izquierda donde exhibe un patrón regular consistente con una fuente de descarga de alta frecuencia, que se desplaza por el atrio izquierdo hacia el derecho donde se fracciona por la dispersión de la refractariedad y las barreras anatómicas y/o funcionales.

Los hallazgos descritos muestran que existe un gradiente del espectro de frecuencia entre la aurícula izquierda y derecha siendo la dominancia izquierda y la menor frecuencia espectral la derecha. La aurícula derecha está “esclavizada” a la fuente original del lado izquierdo.

La especulación proveniente de los estudios animales realizados “*in vivo*” se aplica al ser humano en el sentido de que las venas pulmonares han sido documentadas como la fuente de descargas automáticas (automaticidad aumentada), actividad disparada (*trigger activity*) o reentrante que generan FA⁵⁵⁻⁵⁶ (FIGURA 83.1). La onda madre o rotor generada al entrar la actividad

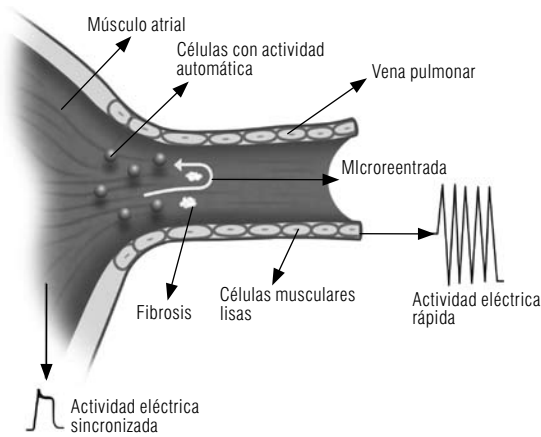


FIGURA 83.1 Zona de transición entre el músculo atrial y la vena pulmonar. Las características histológicas y funcionales de los tejidos diferentes son el sustrato arritmogénico de la fibrilación auricular.

eléctrica al atrio izquierdo desde la o las venas pulmonares es la conductora que mantiene la arritmia. Cuando la fuente generadora o el sitio disparador es estable y la frecuencia del rotor es alta los cambios electrofisiológicos y estructurales provocados por el remodelamiento hacen que la FA sea crónica o persistente, de lo contrario, se manifiesta en paroxismos. En otras palabras, el paso de paroxismos a FA persistente y, finalmente, permanente depende del sustrato arritmogénico generado en el atrio a través del proceso de remodelamiento.

Los trabajos pioneros de Morillo⁵⁷ y Wijffels⁵⁸ permitieron la identificación del origen del remodelamiento. El origen anatómico estuvo situado en la pared posterior del atrio izquierdo. La ablación de esta zona en el modelo de inducción de FA en perros —propuesto por Morillo— condujo a la detención de la FA sugiriendo que los gatillos disparadores de la arritmia subyacían allí. El grupo de Maastricht demostró en un modelo de corazón de cabras que la inducibilidad de la FA estaba relacionada con la frecuencia de disparo de descargas eléctricas y que a mayor recurrencia de los episodios de disparo mayor propensión al desarrollo de la FA, a lo cual denominaron “FA promueve FA”. Se identificó el remodelamiento estructural y funcional de la aurícula.

En el *ostium* de las venas pulmonares se han identificado los llamados potenciales de venas pulmonares. Estos potenciales son deflexiones eléctricas rápidas que se originan en la interfase entre los haces musculares de auriculocitos y las células musculares lisas del endotelio venoso. La frecuencia de descarga eléctrica de las células lisas endoteliales es notoriamente diferente de los auriculocitos y no están sincronizadas por lo que no se trata de un tejido sincitial.

Además de las venas pulmonares existen otros focos disparadores o gatillos localizados en la vena cava superior, el seno coronario y la vena de Marshall. Los estudios de mapeo electromagnético y ablación por radiofrecuencia de la FA han mostrado que estos sitios están presentes hasta en el 30% de los pacientes y su abolición mediante RF ha conducido en diferentes proporciones a la curación de la FA.

Hallazgos recientes de la morfología de los registros endocavitarios auriculares (electrogramas) han mostrado que existen zonas determinadas de los atrios donde se observan electrogramas complejos fraccionados (ECF)⁵⁹. Estas zonas parecen corresponder a sitios críticos de paso de la

actividad eléctrica en FA y se han situado principalmente en el *septum* interatrial, pared posterior del atrio izquierdo y venas pulmonares. La ablación por radiofrecuencia de estos sitios guiada mediante reconstrucción tridimensional y mapeo endocavitario de voltaje ha llevado a la curación de la arritmia. Estos hallazgos son compatibles con el modelo descrito por Jalife en el sentido de las rutas obligadas de propagación eléctrica por donde la FA se ve constreñida a propagarse.

Entre los mecanismos implicados en la génesis de la FA se encuentra la influencia del sistema nervioso autónomo sobre las propiedades de conducción eléctrica del músculo atrial. La activación del sistema nervioso autónomo usando acetilcolina acorta los períodos refractarios del atrio facilitando la propagación heterogénea. El sistema nervioso autónomo inerva principalmente el atrio izquierdo y las uniones atrioventriculares de los anillos mitral y tricúspide⁶⁰. En la aurícula izquierda se han identificado 6 grupos de plexos ganglionares cuya estimulación presináptica o pos-sináptica, epicárdica o endocárdica, genera bradicardia o pausas implicando principalmente al sistema parasimpático. Los plexos ganglionares se sitúan alrededor del *ostium* de las venas pulmonares y es posible que durante ablación periostial de estas venas estos plexos sean lesionados y expliquen el hallazgo frecuente de bradiarritmias y pausas durante el aislamiento por radiofrecuencia de las venas. La lesión selectiva por ablación de estos plexos no conduce de manera aislada a la cura en el 100% de los pacientes, pero sí potencia el porcentaje de pacientes libres de FA después de la ablación convencional periostial de las venas pulmonares, de 71% a 91%⁶¹.

Remodelamiento

Este fenómeno de remodelamiento es la consecuencia de una noxa repetitiva, usualmente de descargas paroxísticas provenientes de las venas pulmonares, y consiste en una serie de cambios que van desde el nivel molecular hasta la macroanatomía. El influjo de corrientes eléctricas paroxísticas modifica las condiciones normales de la célula auricular exigiéndole una adaptación a condiciones de irregularidad y de alto intercambio a nivel de membrana. El remodelamiento eléctrico⁶² implica que la célula es capaz de modificar sus períodos refractarios haciéndolos más cortos y facilitando su excitabilidad, respondiendo más precoz y efectivamente a estímulos que en otras condiciones no la excitarían. El potencial de acción se acorta como resultado de esta adaptación y a nivel de membrana se activan canales de calcio que facilitan la excitabilidad mediante de un intercambio iónico rápido, pero la célula invierte la curva de respuesta de su refractariedad presentando períodos refractarios cortos cuando la longitud de ciclo de estimulación es larga. La célula pierde la capacidad de adaptación en la que la estimulación rápida produce períodos refractarios cortos y la lenta períodos refractarios largos.

La remodelación ocurre también a nivel estructural⁶³ con incremento del tamaño de las aurículas. A nivel microestructural hay hipertrofia focal y pérdida de la alineación de las células atriales, con aumento en el número y tamaño de las mitocondrias y disrupción severa del retículo sarcoplásmico. En el modelo de cabras⁶⁴ se ha observado incremento de los depósitos intracelulares de glicógeno.

Nattel y colaboradores⁶⁵ han descrito el remodelamiento iónico de la fibrilación auricular⁶⁶; en este, los canales de calcio lentos y los relacio-

nados con el flujo de potasio son los más implicados. La población de canales de calcio tipo L está reducida como lo está la densidad de la corriente de sodio. Estas anomalías producen reducción de los períodos refractarios y cambios en la velocidad de conducción en presencia de FA y, a la vez, pueden promover actividad tipo posdespolarizaciones que generan y perpetúan FA. Los resultados de estos estudios en animales han sido reproducidos en células atriales humanas de pacientes con antecedentes de FA llevados a cirugía cardiovascular⁶⁷.

El remodelamiento atrial en FA se extiende a la matriz celular y a la transducción genética y molecular de señales. Así, la expresión de receptores de la angiotensina I y la angiotensina II se encuentra alterada con una depresión para los primeros, tanto en FA paroxística como crónica, y un aumento para los segundos, exclusivamente en FA paroxística⁶⁸. La FA también induce cambios en la expresión de glicoproteínas adheridas a la membrana celular (desintegrina A y metaloproteínasa, ADAMs) implicadas en la proteólisis, adhesión y fusión celular⁶⁹. Estas glicoproteínas son responsables de la coherencia de la matriz celular y definen la forma del tejido cardíaco. El incremento en la síntesis de estas glicoproteínas parece la base molecular de la dilatación celular. Finalmente, la expresión de fibrosis atrial y su incremento en FA persistente es otra alteración molecular dependiente de una transducción anormal que puede ser bloqueada e incluso revertida con el uso de inhibidores ECA.

Cambios en la innervación autonómica de las aurículas han sido observados en modelos animales de FA. La innervación simpática de la aurícula derecha se ha visto incrementada después de estimulación auricular rápida^{70, 71}; esta redistribución de la innervación de las aurículas se ha llamado remodelación neuronal autonómica, la cual favorece el acortamiento de los períodos refractarios y permite la inducción y perpetuación de la FA.

La estructura anatómica e histológica de las aurículas es dispar, siendo la aurícula izquierda una estructura con menos anfractuosidades que la derecha. Las venas pulmonares y su endotelio —constituido por células musculares lisas— interaccionan con la musculatura atrial que es disímil, puesto que es un sincitio. La actividad eléctrica del endotelio de la vena pulmonar muestra células con actividad de marcapaso, así como actividad disparada o gatillo (pospotenciales tempranos y tardíos)⁷². Este tipo de actividad eléctrica ocurre en la interfase de dos tejidos con comportamiento eléctrico diferente y, finalmente, es un “contaminante” o agente promotor de remodelamiento. La interfase de los dos tejidos muestra áreas de fibrosis que favorecen micro reentradas completando todo el espectro de posibilidades para la facilitación de arritmias.

Fisiopatología

Las consecuencias hemodinámicas de la fibrilación auricular son variadas; cuando la FA se hace sostenida y permanente, los ventrículos son acelerados a frecuencia irregular y sobre ellos se suceden diversos cambios a tal punto que la FA puede inducir cardiomiopatía dilatada. La sincronía atrioventricular está ausente y las válvulas atrioventriculares se abren y cierran a destiempo por la escasa o ausente coordinación del juego de presiones a ambos lados de las válvulas. El tiempo de llenado diastólico se reduce y la fase activa de la diástole ventricular dada por la contracción auricular efectiva se pierde. La reducción del tiempo de llenado conduce a incremento de la presión auricular izquierda. Lo anterior conlleva a disminución de la

fracción de eyección (FE) y del gasto cardíaco, marcadamente en las primeras semanas del inicio de la FA y posteriormente su deterioro es lento⁷³. Un mecanismo compensatorio, que ocurre de manera continua en el tiempo, lleva a incremento de los volúmenes de fin de diástole y sístole. El incremento en el volumen de fin de diástole del ventrículo izquierdo evita una caída progresiva y rápida de la FE. El incremento de la presión de llenado de ambos ventrículos sigue una evolución similar a la caída del gasto, pero en sentido contrario con elevación más pronunciada en las primeras semanas y posterior estabilización^{74, 75} (**FIGURA 83.2**).

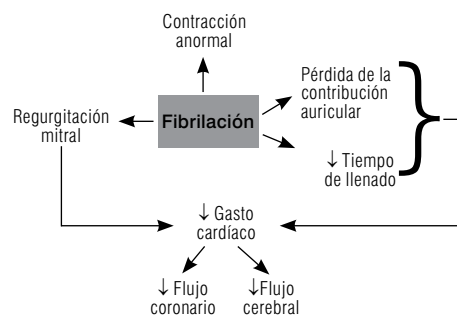


FIGURA 83.2 Fisiopatología.

Los efectos deletéreos sobre la hemodinámica del sistema circulatorio son más prominentes en aquellos pacientes con disfunción ventricular izquierda previa o en aquellos con disfunción diastólica o estenosis mitral en quienes la función cardíaca depende más de una diástole larga y un llenado ventricular activo⁷⁶.

La frecuencia ventricular irregular con aceleraciones y desaceleraciones impone un incremento en el consumo de oxígeno miocárdico al incrementar la tensión en la pared ventricular y no permitir una diástole adecuada. El flujo coronario y el flujo cerebral se deterioran al caer la perfusión coronaria en diástole y al disminuirse el volumen latido respectivamente. Algún grado de insuficiencia mitral es observado en FA lo cual se adiciona para el deterioro del volumen latido. La depleción progresiva de fosfatos de alta energía parece involucrada en la disfunción ventricular izquierda asociada a taquicardiomiopatía inducida por arritmias supraventriculares⁷⁷.

La restauración de ritmo sinusal en pacientes con falla cardíaca, cardiomiopatía dilatada y FA a través de ablación por radiofrecuencia de las venas pulmonares ha demostrado que los pacientes mejoran significativamente, en el seguimiento a 1 año, el perfil contráctil, la FE y los volúmenes de fin de diástole y sístole⁷⁸. Estos hallazgos son semejantes a los observados en estudios animales⁷⁷ y remarcan los perjuicios hemodinámicos y estructurales de la arritmia aun en pacientes con respuesta ventricular controlada, lo que indica que la irregularidad de la respuesta ventricular *per se* es deletérea para la función cardíaca.

Síntomas

La FA es una entidad clínica que se presenta con diversos síntomas o puede cursar asintomática. La aparición de síntomas es más notoria en aquellos pacientes que debutan con paroxismos de FA y se caracteriza por palpitaciones (54%) y disnea (44%)⁷⁹. Los síntomas están relaciona-

dos —principalmente— con la frecuencia de la respuesta ventricular, el tipo de actividad (reposo vs. ejercicio), la edad del paciente, el compromiso hemodinámico desencadenado y la presencia o no de cardiopatía previa³⁵. En los pacientes con cardiopatía subyacente como enfermos coronarios o cardiomiopatía dilatada, la angina o el deterioro en la clase funcional respectivamente pueden estar asociados o no a las palpitaciones.

Síncope o presíncope puede ser un síntoma cardinal en pacientes con FA y enfermedad del nodo sinusal. Las palpitaciones en estos casos pueden presentarse antes o después del desmayo, el cual está asociado a bradicardia extrema o arresto y se relacionan con el síndrome de taquicardia-bradicardia. Los pacientes portadores de WPW que desarrollan FA pueden terminar en colapso cardiovascular y muerte arrítmica como primera manifestación de esta dupla fatal.

Síntomas neurológicos consistentes con AIT (ataque isquémico transitorio) o ACV establecido pueden estar presentes como primera manifestación en pacientes con FA crónica o permanente. Como se describió previamente en este texto, el ACV puede ocurrir de manera asintomática en pacientes con FA y la ausencia de síntomas, en general, en pacientes portadores de FA está alrededor del 11,4%⁷⁹. Una investigación de la prevalencia de FA y de sus características clínicas en pacientes mayores de 65 años encontró que hasta el 31% de los hombres y el 40% de las mujeres cursaban con cuadros subclínicos o de pocas manifestaciones clínicas⁸⁰.

Los síntomas de falla cardíaca, tales como fatiga, ortopnea, disnea paroxística nocturna y opresión torácica pueden agravarse en pacientes con falla cardíaca que cursan con FA.

Causas y clasificación de la fibrilación auricular

Desde el punto de vista de los hallazgos histopatológicos la FA se ha clasificado en primaria (aproximadamente 30%) cuando no existe causa subyacente, sistémica o cardíaca para su presentación y, secundaria, cuando existe una enfermedad sistémica o cardíaca unida a su aparición y desarrollo. La FA primaria es distinguida de la secundaria por la presencia de una serie de cambios relacionados con dos rasgos dominantes como son adiposis o puramente hipertrófica. En contraste, la FA secundaria muestra en su anatomía patológica, atriomegalia, trombosis, fibrosis, pérdida de miocitos e hipertrofia variable. En el caso de FA primaria con predominio de adiposis, el proceso es consistente con una displasia.

La FA puede presentarse relacionada con causas agudas; en estos casos la abolición del factor agudo debe ser consistente con la eliminación de la arritmia, aunque no siempre esta premisa se cumple. En la lista de factores agudos se encuentra el abuso de alcohol, electrocución, infarto, miocarditis y pericarditis, TEP, hipertiroidismo, cirugía cardíaca o administración de medicamentos. Por otra parte, la FA está relacionada con enfermedades crónicas cardiovasculares con afección sistólica y/o diastólica del corazón; cardiomiopatías como la isquémica, idiopática, chagásica, valvular o hipertrofica son reconocidas inductoras y perpetuadoras de FA⁸¹.

La clasificación más aceptada de los últimos años toma la FA que se presenta en tres situaciones: paroxística, persistente y permanente⁸². En esta clasificación es el tiempo desde el inicio de un episodio y su duración lo

que permite esta división. En la FA paroxística los episodios no duran más de 48 horas y tienden a autolimitarse, mientras que en la persistente el episodio no cesa después de 48 horas y dura hasta 7 días. La forma permanente es atribuida a la FA que dura más de 7 días. Esta clasificación tiene implicaciones clínicas, pues en los casos de FA paroxística los episodios pueden ceder con o sin medicación mientras que en la persistente la FA requiere cardioversión eléctrica o farmacológica con anticoagulación previa para terminar el episodio. Lo anterior reviste connotaciones de tendencia a la cronicidad e indica que el paciente está pasando de crisis autolimitadas a una enfermedad más definida. La forma permanente requiere de otras estrategias de manejo que dependen de factores múltiples, pero que exigen fármacos permanentes antiarrítmicos para control del ritmo o de la respuesta ventricular y anticoagulación. Si el paciente es susceptible a la terapia curativa mediante ablación por radiofrecuencia para aislamiento de las venas pulmonares, puede ser una opción. La estructuralidad asociada obliga a considerar la cirugía.

Los paroxismos a pesar de ser autolimitados y requerir pocas veces del uso de fármacos para su reversión, se presentan de formas variadas y en pacientes “*de novo*” o con tratamiento previo, por lo cual han sido considerados en una clasificación aparte. Los episodios, por otra parte, pueden ser aislados o muy repetitivos ameritando en los primeros tratamiento esporádico y observación, mientras que en los segundos se hace clínicamente relevante considerar una terapia continua antiarrítmica.

La clasificación de Levy, et al.⁸³ divide los paroxismos de FA en tres grupos así: grupo I corresponde a un primer ataque sintomático, siendo A, autolimitado y B, requiriendo cardioversión farmacológica o eléctrica. En el grupo II, se incluyen los pacientes no tratados que presentan recurrencias, siendo A, el paciente identificado con recurrencia, pero asintomático; B, aquel con recurrencias espaciadas más de tres meses entre episodios y C, el grupo de pacientes con recurrencias periódicas con lapsos menores a tres meses. Finalmente, el grupo III incluye los pacientes con recurrencias a pesar de tratamiento antiarrítmico y de nuevo la letra A se refiere a aquel detectado en el ECG, pero asintomático; B cuando la recurrencia se ha presentado a más de tres meses del anterior episodio y C cuando la recurrencia se presenta a menos de tres meses. Esta clasificación reviste importancia por varios factores: 1. Sitúa al paciente en un estadio que puede ser evolutivo y por la dinámica de la enfermedad puede cambiar en el transcurso del tiempo. 2. La clasificación permite situar al paciente en la severidad de la enfermedad. 3. De acuerdo con el estadio se puede plantear un tratamiento (ver más adelante). Ante el fracaso de estos deben considerarse los tratamientos no farmacológicos como la ablación por radiofrecuencia (aislamiento de las venas pulmonares o ablación del nodo A-V).

Otras causas de FA son el síndrome de WPW y las taquicardias supraventriculares: reentrada del nodo A-V, taquicardias atriales y las taquicardias por movimiento circular. Estas arritmias son inductoras de FA, pues causan remodelamiento atrial con la recurrencia de sus episodios. Se ha observado que la curación de estas arritmias usando energía de radiofrecuencia posibilita el remodelamiento reverso de los atrios y lleva a la cura de la fibrilación auricular⁸⁴. Por lo anterior, pacientes con FA jóvenes sintomáticos y recurrentes deben ser investigados en sus causas, pues la cura de la FA depende de la correcta identificación y tratamiento de la arritmia gatillo.

Las pausas y bradiarritmias de la enfermedad del nodo se asocian a episodios de FA, paroxística o crónica, de hecho la enfermedad del nodo fue

descrita en pacientes con FA. Estos pacientes tienen como mecanismo inductor la heterogeneidad de los períodos refractarios del atrio en presencia de pausas. En los pacientes que sufren FA la enfermedad del nodo también se desarrolla de manera que el dilema “del huevo o la gallina” se aplica en la relación biunívoca de estas dos entidades. Los pacientes portadores de marcapaso tienen una incidencia más alta de FA que sus similares que no portan marcapaso; la incidencia de FA paroxística es del 3% mientras que la FA crónica se presenta en un 5% de los pacientes después del implante de un marcapaso. Sin embargo, la incidencia de FA se incrementa a un 30% para aquellos con marcapaso AAI y un 60% para los portadores de VVI después de 8 años de seguimiento⁸⁵. El marcapaso VVI produce regurgitación mitrotricuspidéa incrementando la presión intraatrial y favoreciendo el incremento de tamaño de las aurículas con el consecuente remodelamiento anatómico y eléctrico que perpetúa la FA.

La enfermedad del nodo que se asocia a bradicardia y brotes de FA tiene como propuesta terapéutica el implante de marcapasos para evitar las bradiarritmias y lo esperado clínicamente debería ser la reducción de los episodios de FA corroborados en el seguimiento por electrogramas intracavitarios. Los pacientes, sin embargo, frecuentemente deben respaldar esta terapéutica con medicación antiaritmica de tal manera que el éxito final es el resultado de una terapia híbrida. El uso de algoritmos que realizan sobreestimulación atrial por el marcapaso al detectar ectopias atriales asociadas a las bradiarritmias ha sido utilizado con éxito variable. Recientemente el aislamiento de las venas pulmonares en pacientes con diagnóstico de enfermedad del nodo ha mostrado beneficios, así como cura de la bradiarritmia y de la FA en un seguimiento corto de 6 meses, pero estudios con un número mayor de pacientes tratados son necesarios para recomendar este tratamiento⁸⁶.

La FA de origen vagal se ha registrado en atletas y en pacientes sin causa conocida de FA o “FA *alone*”. El mecanismo inductor es la preponderancia del sistema nervioso autónomo en su división parasimpática. Como ha sido mencionado en este texto, el efecto vagal sobre los períodos refractarios del músculo atrial incrementa la dispersión de la refractariedad y favorece la inducción de FA al crear funcionalmente un substrato para la generación de la arritmia. Este tipo de FA es más frecuente en hombres, siempre con carácter paroxístico, durante el reposo o posesfuerzo, nocturno o posprandial^{87, 88}.

Ha sido establecido que la hipertensión arterial (HTA) es la patología subyacente más frecuente en el paciente con FA. Al parecer la hipertrofia atrial que acompaña la HTA es el substrato arritmogénico sobre el cual se desarrolla la arritmia. La disfunción diastólica y las alteraciones neurohormonales de la HTA están implicadas en la génesis de la FA⁸⁹. La FA paroxística es la más frecuente presentación clínica en estos pacientes.

Contrario a la FA de origen vagal se encuentra aquella relacionada con actividad adrenérgica. Al parecer el incremento de las catecolaminas endógenas relacionadas con estrés físico o emocional actúan exacerbando las descargas paroxísticas de automatismos en las venas pulmonares. Lo anterior se ha visto comprobado cuando en los estudios electrofisiológicos de pacientes que sufren FA paroxística se requiere el uso de isoproterenol para lograr inducir la arritmia que, en otras circunstancias, no es inducible.

Una FA de origen genético ha sido identificada en varias familias de la región española de Cataluña. El *locus* que contiene la mutación genética responsable de la arritmia se encontró en el cromosoma 10q, región 10q22-

q24⁹⁰. Estos genes están involucrados en la codificación de canales y proteínas de membrana y a futuro su completa identificación favorecerá las posibilidades de terapia genética.

La FA que ocurre en el posoperatorio de cirugía cardiovascular está clasificada en un grupo aparte de la FA clínica y su etiología es múltiple. El trauma, la pericarditis, los cambios de la presión transmural atrial, el incremento del tono adrenérgico y de las catecolaminas circulantes son algunos de los factores implicados en su aparición. Edad y valvulopatía asociada son los principales predictores de FA posoperatoria. La incidencia de FA posoperatoria se encuentra entre el 11 y 40% para cirugía de “puentes coronarios” y hasta en el 50% de los casos de cirugía valvular y se ha visto asociada con mayor estancia hospitalaria, un índice de reintervención mayor, así como más frecuencia de eventos cerebrovasculares⁹¹.

¿Cómo estudiar al paciente con FA?

Antes de intentar un tratamiento deben considerarse las causas de la FA y realizar una historia clínica completa haciendo énfasis en los antecedentes cardiovasculares y el examen físico⁹². El interrogatorio debe orientarse a la búsqueda de factores desencadenantes y/o las condiciones en las que se presenta la arritmia, definir el tiempo de evolución, la respuesta a tratamientos farmacológicos y la presencia de factores de riesgo para embolia cerebral; adicionalmente, descartar el abuso de fármacos o alcohol, el efecto colateral de medicaciones, identificar patologías que llevan a disfunción autonómica y enfermedades cardiovasculares específicas como la hipertensión arterial, enfermedad valvular, cardiopatía hipertrofica, enfermedad del nodo, pericarditis aguda, cardiomiopatía isquémica y cardiomiopatía dilatada de diversas etiologías.

El examen físico permitirá reconocer la irregularidad del ritmo cardíaco, la frecuencia cardíaca promedio en reposo (lo que identifica si la respuesta ventricular está controlada o no) y la presencia de ritmos lentos sugestivos de enfermedad del nodo o de FA bloqueada que requieran del implante de marcapaso; signos de falla cardíaca, soplos o clics valvulares y la presencia de enfermedad pulmonar son otros hallazgos del examen físico que deben ser buscados. Finalmente, la palpación del tiroides y la presencia de secuelas neurológicas deben permitir reconocer hipertiroidismo y daño neurológico previo que deba ser prevenido.

La interpretación de las posibles causas debe conducir a la realización de exámenes paraclínicos que intenten comprobarlas. El ECG (**FIGURA 83.3**) debe realizarse y estudiarse para confirmar el diagnóstico de FA, descartar la presencia de otras arritmias concomitantes (preferible el Holter para este fin), reconocer hipertrofia o IAM y descartar preexcitación asociada, la cual está relacionada con muerte súbita en individuos jóvenes. De manera complementaria, pero no menos importante e incluso rutinaria, debe realizarse investigación de la función tiroidea, prueba de Chagas (en donde se considere necesario), ionograma y ecocardiograma. Este último examen reviste importancia en la detección de cardiomiopatía hipertrofica, la fracción de eyección, el grado de daño estructural en las cardiopatías valvulares, el tamaño de la aurícula y en la identificación de trombos intracavitarios atriales y ventriculares. El ecocardiograma transesofágico permite definir la presencia de trombos en la aurícula izquierda y dar vía libre a la cardioversión eléctrica y/o farmacológica de la FA. La monitoría electrocardiográfica

ambulatoria (Holter) y la prueba de esfuerzo pueden utilizarse en la evaluación de la respuesta ventricular a la FA cuando esta es permanente. El Holter también puede dar información acerca de episodios de FA asintomáticos o para el seguimiento de la respuesta a fármacos. La Rx de tórax tiene valor en el reconocimiento de enfermedad pulmonar o cardíaca.



FIGURA 83.3 Trazo electrocardiográfico característico de una fibrilación auricular con respuesta ventricular no controlada en reposo.

Con toda la información anterior el médico que aborda un paciente con FA debe intentar clasificar la arritmia desde varios puntos de vista para así trazar una estrategia terapéutica consecuente.

Estrategias de manejo farmacológico

El manejo de la FA persigue como estrategia general la conversión a ritmo sinusal y su mantenimiento en el transcurso del tiempo; no obstante la aplicación general de la estrategia, esta fue concebida ante la no disponibilidad de tratamientos curativos en el pasado, pero actualmente la estrategia de conversión está cambiando por la de curación en los pacientes que tengan las características para lograrlo. Una segunda estrategia nació de la imposibilidad de la conversión y mantenimiento del ritmo sinusal y se concentró en el mantenimiento de una respuesta ventricular “aceptable” o normalizada; esta estrategia persigue mantener la respuesta ventricular en unos rangos de frecuencia cardíaca que produzcan el menor daño posible sobre la fisiología cardiovascular, puesto que una respuesta ventricular alta relacionada con FA causa detrimento en el gasto cardíaco y se asocia a taquicardiomiopatía o dilatación ventricular. La tercera estrategia está relacionada con la prevención de los accidentes cerebrovasculares y consiste fundamentalmente de medidas de antiagregación o anticoagulación.

La estrategia de conversión a ritmo sinusal mediante maniobras farmacológicas y/o eléctricas se ha considerado ideal, pues la restauración del ritmo sinusal debe redundar en calidad de vida, normalización de la fisiología cardíaca, reducción del uso de fármacos y hospitalizaciones y menor morbilidad y mortalidad. Sin embargo, esta estrategia no es siempre viable o posible porque la FA presenta un grupo muy heterogéneo de causas y afecta diferentes grupos etarios de tal manera que no existen consideraciones que puedan uniformemente ser aplicadas a todos los pacientes y a todas las formas de fibrilación auricular⁹³. El tratamiento farmacológico de la FA no debe ser dirigido exclusivamente a la arritmia *per se*, sino al conjunto

de anomalías estructurales, funcionales y neurohormonales del trastorno. Adicionalmente, la conversión a ritmo sinusal puede ser una estrategia terapéutica con resultados transitorios y no permanentes, puesto que no incide directamente sobre la causa de la FA (modifica funcionalmente el substrato o los focos disparadores) y al no hacerlo, es previsible la recurrencia de la arritmia. Para mantener esta estrategia y consecuentemente el ritmo sinusal el paciente debe consumir fármacos permanentemente y estos producen efectos colaterales. Así mismo, la efectividad de los fármacos es inversamente proporcional al tiempo de tratamiento presentándose recurrencias tan altas como 50 a 70% en el primer año de tratamiento⁹⁴, lo que en muchas circunstancias obliga al uso de cardioversión eléctrica para mantener la estrategia de control del ritmo.

El control del ritmo es obtenible más fácilmente en pacientes con FA de inicio reciente, pero menos en FA crónica o permanente. De hecho, la FA paroxística tiende a autolimitarse en las primeras 48 horas con o sin fármacos. El uso de fármacos y/o cardioversión eléctrica para la conversión a sinusal en la FA persistente debe ir precedida de la evaluación sistemática anteriormente mencionada, anticoagulación con heparina y ecocardiograma trasesofágico; lo anterior para evitar la vieja estrategia de anticoagulación por tres semanas con warfarina antes de cardioversión eléctrica o farmacológica. El estudio Acute demostró que las dos estrategias son comparables desde el punto de vista de efectividad y morbilidad^{95, 96}. Los fármacos más utilizados son la propafenona oral o intravenosa, el sotalol intravenoso y la amiodarona. La conversión a ritmo sinusal en estos grupos de paroxística y persistente es una estrategia alcanzable y recomendable con éxito del 80%, sin embargo, los pacientes con paroxismos pueden tener diferentes estrategias de manejo farmacológico una vez se convierten a sinusal según el grupo en el que sean clasificados (clasificación del grupo europeo o de Levy, et al., ver anteriormente); así, por ejemplo, para el grupo I lo indicado es manejo sintomático e investigación. Para el grupo II B, podría utilizarse el tratamiento de “píldora en el bolsillo” principalmente con metoprolol o verapamilo y propafenona (600 mg dosis única). Si las recurrencias son del tipo II C (recurrencias antes de tres meses entre los episodios) el paciente podría ameritar tratamiento permanente con antiarrítmicos y anticoagulación. Para el grupo III C, pacientes con FA paroxística bajo tratamiento antiarrítmico, con recurrencias menores a tres meses entre las crisis, la estrategia de conversión a ritmo sinusal debe abandonarse y considerar fármacos para potenciar el efecto antiarrítmico y que actúan principalmente reduciendo la respuesta ventricular como betabloqueadores, calcioantagonistas y digital. Ante el fracaso de estos deben considerarse los tratamientos no farmacológicos como la ablación por radiofrecuencia (aislamiento de las venas pulmonares o ablación del nodo A-V) estrategias que han mostrado efectividad especialmente en estos pacientes.

En general, los pacientes que deben considerarse candidatos a control del ritmo son: 1. Aquellos con síntomas severos, tales como angina, palpitaciones, colapso o disnea. 2. Pacientes con FA de inicio reciente (paroxística o persistente) 3. Pacientes con dilatación auricular izquierda leve a moderada. 4. Pacientes sin evidencia de anomalía cardíaca estructural.

La otra estrategia más frecuentemente aplicada en la práctica clínica es el control de la respuesta ventricular en pacientes con FA permanente o crónica. El control de la respuesta ventricular se define como una respuesta ventricular en reposo entre 60 y 80 latidos/minuto mientras que en

ejercicio se sitúa entre 90 y 115 latidos/minuto. Esta estrategia luce menos compleja que la conversión y mantenimiento del ritmo sinusal, pero ha sido criticada porque los valores de control de la frecuencia no implican abolición de la arritmia y son muy fluctuantes. Así, el paciente con FA puede tener —en un lapso de segundos— frecuencias consideradas no controladas y en otro momento controladas; adicionalmente, la respuesta al ejercicio y las variaciones circadianas permiten colegir que un control en reposo durante el sueño es diferente en las condiciones fisiológicas al control diurno. Estudios recientes en pacientes con falla cardíaca que tenían FA considerada controlada en su respuesta ventricular mejoraron sustancial y significativamente su fracción de eyección después de tratamiento ablativo de aislamiento de las venas pulmonares, indicando que la sola irregularidad de la frecuencia ventricular es deletérea independiente del adecuado control de la respuesta ventricular⁹⁸. Por otra parte, pacientes con respuesta ventricular no controlada pueden exhibir consumo de oxígeno adecuado sin deterioro de su capacidad de esfuerzo, mientras que otros con control adecuado de la respuesta ventricular pueden mostrar deterioro en el consumo de oxígeno y su clase funcional. La falta de correlación de un valor de frecuencia cardíaca con otras mediciones y perfiles hemodinámicos deja serias dudas acerca de esta estrategia simplista. No obstante, debe considerarse control de la frecuencia cardíaca mediante fármacos como terapia apropiada para:

1. Fibrilación auricular de larga data (algunos consideran 12 meses otros 36 meses)^{97, 98}.
2. Aurícula izquierda mayor a 6 cm de diámetro.
3. Enfermedad valvular reumática o daño estructural (mientras se define la necesidad de una cirugía cardiovascular a la cual se le puede realizar cirugía de Maze).
4. Recurrencia de los episodios hasta cronicidad.
5. Adición de fármacos que llevan a proarritmia.
6. Poca o ninguna limitación a pesar de la arritmia.

Los fármacos más frecuentemente utilizados solos o en combinación para el control de la frecuencia son la digoxina, los calcioantagonistas y los betabloqueadores. La respuesta al fármaco es paciente-dependiente y frecuentemente se requiere el uso de los tres para lograr un control adecuado de la frecuencia, pero se adicionan efectos colaterales a medida que se incrementa su número. La digoxina controla la frecuencia en reposo, pero no en ejercicio cuando sus efectos farmacológicos se ven sobrepasados por la descarga simpática de la actividad física^{99, 100}. Su principal indicación es en los pacientes con cardiopatía dilatada, fracción de eyección deprimida y/o falla cardíaca. Los calcioantagonistas son útiles en FA y disfunción diastólica, así como en aquellos con hipertensión pulmonar y/o bronco espasmo¹⁰¹. Los betabloqueadores se usan principalmente en FA asociada a HTA y enfermedad coronaria; al contrario de la digoxina ayudan al control de la respuesta ventricular en ejercicio, pero pueden producir bradicardia sintomática en el reposo.

Según las últimas guías de la sociedad americana del corazón y del último consenso colombiano dedicado al manejo de la FA^{97, 102} el uso de calcioantagonistas y/o betabloqueadores orales para control de la respuesta ventricular en reposo y ejercicio es una indicación clase I, nivel de evidencia C, mientras que por vía intravenosa están en la misma clase con nivel de evidencia B. Precaución especial se debe tener con el uso intravenoso en pacientes con falla cardíaca e hipotensión arterial. Estos están, por demás, contraindicados en pacientes con FA y preexcitación.

Estrategia de manejo no farmacológica para control de la respuesta ventricular

Existe otra forma no farmacológica de control de la respuesta ventricular, la ablación del nodo con implante de un marcapaso bicameral (para la FA paroxística) o unicameral para la crónica o permanente; esta podría considerarse la verdadera terapia de control de la respuesta ventricular porque es contundente y no tiene fluctuaciones o irregularidades dependientes de innumerables factores. En la ablación del nodo AV (no del His), la conducción AV queda interrumpida resultando en un ritmo de escape hisiano a menos de 40 latidos/minuto. El control de la frecuencia ventricular queda en manos del marcapaso con capacidad de incrementar o disminuir la frecuencia cardíaca según la actividad física del paciente y/o según su frecuencia ventilatoria. La FA permanece, pero no puede conducir ningún impulso del atrio al ventrículo. La principal ventaja de esta estrategia es la abolición de las medicaciones para control de la respuesta ventricular y la reducción de síntomas. El paciente debe permanecer anticoagulado y puesto que no se requiere control de la respuesta ventricular ni se quiere conversión a sinusal, los antiarrítmicos también sobran. Las indicaciones para esta estrategia son⁹³:

1. Imposibilidad de mantener el ritmo sinusal.
2. Taquicardiomiopatía.
3. No deseo de tomar antiarrítmicos o fármacos para reducir la respuesta ventricular o efecto colateral de ellos.
4. Cuando las palpitaciones son el síntoma principal a pesar de farmacoterapia completa.

El metaanálisis más extenso que dirigió su atención hacia esta estrategia de manejo denominada “*ablate and pace*” (ablación y marcapaso)¹⁰³ mostró que la mortalidad total y la muerte súbita a 1 año, en 21 estudios examinados con 1.181 pacientes, era del 6,3% y 2%, respectivamente. La comparación de este metaanálisis con otros estudios como el SPAF que siguió pacientes por el mismo período de tiempo con la única estrategia de anticoagulación y control farmacológico de la respuesta ventricular¹⁰⁴, no mostró diferencias significativas. Los resultados equivalentes en mortalidad sugieren que la estrategia no farmacológica es —al menos— tan buena como la farmacológica en términos de mortalidad. Los hallazgos de este metaanálisis han sido corroborados por otros estudios^{105, 106} donde la mortalidad global a 6 años fue del 10%, considerada baja para el tipo de pacientes. La mortalidad global para el subgrupo de pacientes con mala FE (<40%) ha sido encontrada mayor que para aquellos con FE >40%, pero hasta un 30% de los pacientes con deterioro de su FE la normalizaron después de la ablación¹⁰⁷. El grupo de pacientes con falla cardíaca que se lleva a ablación del nodo AV e implante de marcapaso no tuvo una mortalidad mayor al compararse con solo terapia farmacológica¹⁰⁸.

¿Qué es mejor: control del ritmo o control de la respuesta ventricular?

Tanto la estrategia de control del ritmo como del control de la respuesta ventricular deben complementarse con anticoagulación permanente. Por lo anterior, se plantea la gran discusión del manejo de pacientes con FA

establecida, crónica o permanente, sobre cuál es la mejor estrategia: si el control del ritmo o el control de la respuesta ventricular. Esta pregunta ha sido abordada por varios estudios¹⁰⁹⁻¹¹¹, el más contundente de todos el AFFIRM¹¹². En este estudio la comparación de las dos estrategias con respecto al punto final primario de mortalidad total no mostró diferencias significativas. Tampoco se encontraron diferencias en la incidencia de embolia cerebral incapacitante, ACV isquémico, hospitalizaciones o desarrollo de nueva arritmia. Lo que esto significa es que cualquier estrategia que se escoja no tiene ventajas.

No obstante, queda cuestionarse si con el advenimiento de la ablación por radiofrecuencia la pregunta tendrá la misma vigencia, puesto que se reconoce actualmente que la curación de la FA puede ser alcanzada. ¿Por qué entonces dejar pacientes en FA cuando la tecnología moderna puede abolirla o reducirla? La pregunta que posiblemente deba plantearse es ¿cuáles pacientes serán candidatos a terapia curativa de ablación por radiofrecuencia y cuáles considerar para el control de la respuesta ventricular porque su posibilidad de cura sea baja?

Anticoagulación en fibrilación auricular

La anticoagulación representa la tercera base del trípode sobre el que se asienta la estrategia global de manejo en FA. La warfarina ha demostrado que reduce el riesgo de ACV, cuando el INR se mantiene de 2 a 3, entre un 68% (*intention to treat analysis*) y un 83% (*on treatment analysis*) en comparación con placebo¹¹³⁻¹¹⁵. Sin embargo, no todos los pacientes con FA reducen su riesgo de la misma manera, pues existen factores que hacen más trombogénico el endotelio vascular como la HTA, diabetes, falla cardíaca congestiva, pobre fracción de eyección, ACV previo o tener más de 65 años. Los pacientes a tratar con anticoagulación no son solo aquellos con FA persistente o permanente, sino también aquellos con FA paroxística recurrente cuando los episodios reaparecen en menos de tres meses. Se ha observado en metaanálisis que el riesgo para ACV en FA paroxística es similar al de los otros tipos que tienden a la cronicidad¹¹⁶. Otros factores de riesgo para ACV en presencia de FA deben ser considerados, tales como sexo femenino, enfermedad coronaria, tirotoxicosis, enfermedad reumática valvular y cardiomiopatía hipertrófica. Una importante conclusión del estudio AFFIRM respecto a anticoagulación fue la observación de ACV en pacientes tratados con estrategia de control del ritmo que se encontraban en sinusal. Los ACV pueden ocurrir en estos pacientes aun después de convertidos y mantenidos en ritmo sinusal por la presencia de FA paroxística asintomática, la cual se ha identificado, en un porcentaje significativo de pacientes, de duración variable por 48 o más horas¹¹⁷.

La aspirina no ha mostrado efectividad en prevenir ACV en pacientes con FA permanente; por el contrario, cuando ocurre un ACV en pacientes tomando aspirina sus consecuencias son más severas que en presencia de warfarina¹¹⁸.

El ximelagatran prodroga que convertida en magalatran actúa como potente inhibidor reversible de la trombina ha sido estudiado extensamente a través de la serie de investigaciones Sportif (*Stroke Prevention by Oral Thrombin Inhibition in Atrial Fibrillation*)^{119, 120}. La medicación tiene la virtud de no requerir monitoría de los niveles de anticoagulación, es administrada en dosis fijas diarias y tiene una respuesta predecible; la eficacia terapéutica de esta medicación es comparable a la warfarina con similares riesgos de

hemorragia intra craneana o sangrado mayor, pero se ha asociado a elevación de la alanina aminotransferasa (ALT) hasta en el 6% de los pacientes. Esta última circunstancia ha hecho que su popularización deba esperar por la búsqueda de soluciones a ese fenómeno.

Estrategias de manejo no farmacológico

La FA ha sido considerada la arritmia de más difícil abordaje y la última en llegar al escenario de la curación¹²¹. La cura de la FA por vía percutánea es ahora una realidad que no se vislumbraba hace 10 años. En los últimos 5 años se han introducido y sedimentado diversas técnicas relacionadas con energía de radiofrecuencia que han conducido a la curación definitiva de una proporción muy significativa de pacientes. Adicionalmente al uso y refinamiento de la radiofrecuencia, la introducción del ecocardiograma intra cardíaco, diseños novedosos en los electrocatéteres y el mapeo electromagnético han contribuido a la depuración definitiva de las técnicas de ablación. La estrategia más popular de ablación consiste en el aislamiento de las venas pulmonares, la cual persigue “encarcelar” los llamados potenciales eléctricos de las venas pulmonares. Estos potenciales provienen de la interfase entre músculo atrial y el endotelio venoso pulmonar y se ha demostrado que son los promotores de alteraciones eléctricas que producen remodelamiento atrial y generan el substrato arritmogénico sobre el cual se desarrolla la arritmia¹²². Es precisamente en el área de las venas pulmonares, pared posterior del atrio izquierdo, donde se han identificado las ondas “madre” o rotores que parten de este sitio para propagarse a una frecuencia definida hacia el atrio derecho vía haz de Bachman y piso del seno coronario para allí exhibir una propagación más errática. La técnica de aislamiento de las venas pulmonares se realiza mediante el uso de electrocatéteres de mapeo especiales (catéter Lasso) que se alojan en el *ostium* de las venas pulmonares vía punción transeptal y preferiblemente bajo visión ecocardiográfica endocavitaria; estos catéteres poseen múltiples polos de registro que permiten reconocer de manera simultánea los potenciales eléctricos de las venas pulmonares que se registran como deflexiones rápidas y agudas, de manera simultánea o inmediatamente después del registro eléctrico auricular¹²³ (**FIGURA 83.4**).

El ecocardiograma intracardíaco permite dirigir las punciones septales, verificar el alojamiento de los catéteres en las venas pulmonares y asistir al operador en la observación del calentamiento de la interfase catéter-tejido en el momento de realizar aplicaciones de energía de radiofrecuencia¹²⁴. La demostración de microburbujas durante el calentamiento tisular y, consecuentemente, la lesión son indicativas de sobrecalentamiento y premonitorio de formación de macroburbujas, formaciones gaseosas que revisten riesgo de embolia aérea al sistema nervioso central^{125, 126}. Las aplicaciones de energía de radiofrecuencia se realizan en el *antrum* de las venas pulmonares, más hacia la masa muscular atrial que hacia el endotelio venoso; aplicaciones hacia el interior de la vena se han asociado a estenosis de las venas pulmonares¹²⁷⁻¹²⁹ (**FIGURA 83.5**). Las aplicaciones se realizan en la vecindad del registro de los potenciales buscando su disociación o abolición. La vena es rodeada de aplicaciones que pueden ser documentadas en un sistema de mapeo electromagnético¹³⁰⁻¹³². Este sistema permite anotar en tres dimensiones la localización precisa de las lesiones, con discriminación milimétrica (**FIGURA 83.6**). El sistema también permite la reconstrucción de la estructura auricular, su morfología, el número de venas pulmonares y

la forma como desembocan en el atrio izquierdo permitiendo un desplazamiento exacto de los catéter de mapeo y ablación.

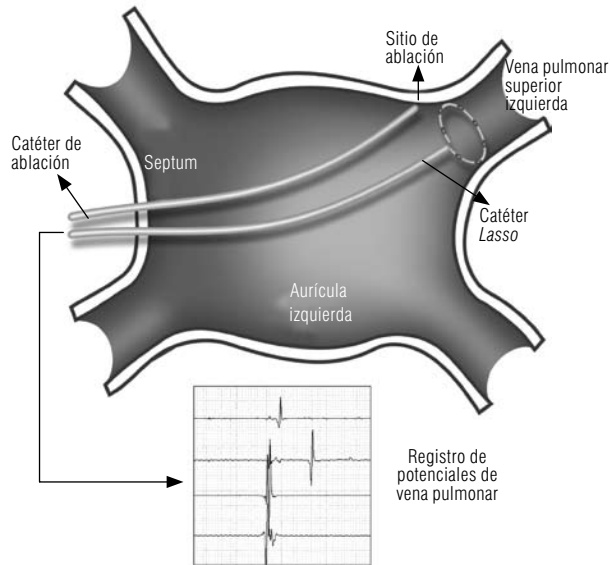


FIGURA 83.4 Técnica de ablación por radiofrecuencia para aislamiento de las venas pulmonares.

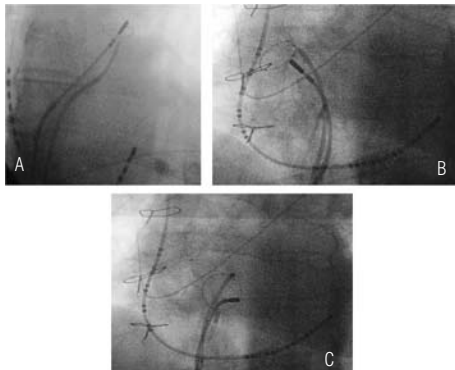


FIGURA 83.5 Radioscopia de la posición del catéter Lasso y catéter de ablación en las venas pulmonares superior izquierda (A), superior derecha (B) e inferior derecha.

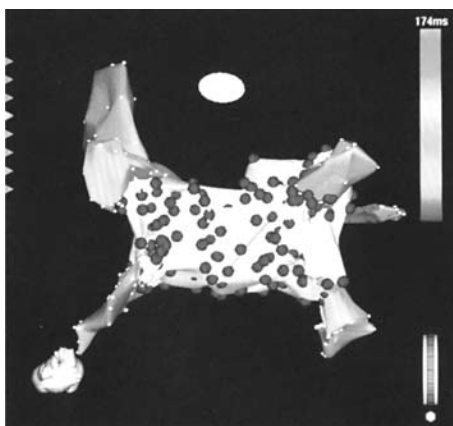


FIGURA 83.6 Reconstrucción tridimensional del atrio izquierdo y de las venas pulmonares. Los puntos en rojo* indican sitios de ablación por radiofrecuencia situados alrededor de las venas pulmonares y en la pared posterior del atrio izquierdo donde se registraron electrogramas fraccionados.

El estudio anatomomorfológico de la estructura de las venas pulmonares ha mostrado que las fibras musculares atriales se invaginan en el endotelio venoso pulmonar muchas veces hasta 2 ó 3 cm dentro de la vena^{133, 134}; la vena pulmonar superior izquierda es la que más exhibe invaginación y la que más lesiones de radiofrecuencia necesita para lograr su aislamiento. La vena pulmonar inferior derecha es la de más difícil aislamiento por su posición cercana al *septum* interatrial. La magnitud de las lesiones está dada por la temperatura seleccionada previa a la ablación, el tiempo de exposición a dicha temperatura, la presión ejercida sobre el tejido y el poder seleccionado en vatios. Usualmente una temperatura máxima de 55 grados con un poder entre 20 y 35 *watts* es administrado en las regiones anteriores de las venas, mientras que en las porciones posteriores el poder se mantiene bajo y la duración de las aplicaciones se reduce por la cercanía del esófago que pasa usualmente en la vecindad posterior de la vena superior izquierda. El sobrecalentamiento a este nivel puede conducir a fístula cardioesofágica, complicación muy infrecuente, pero casi siempre fatal de este procedimiento¹³⁵⁻¹³⁷. Otras complicaciones son el cardioembolismo y el taponamiento agudo. La técnica de aislamiento de las venas pulmonares se viene realizando con una frecuencia cada vez mayor en los últimos 5 años y la población de FA en la que más se ha aplicado es en la FA paroxística recurrente refractaria a fármacos, pero también en las formas persistentes (53%) y en menor porcentaje en las permanentes (20%). El éxito de la ablación en relación con la cura se ha situado alrededor del 75 al 91% según las diferentes series de pacientes con FA paroxística¹³⁸⁻¹⁴⁰ (**TABLA 83.1**), pero este éxito depende de una larga curva de aprendizaje de la técnica, del tipo de técnica *per se* y del uso o no de antiarrítmicos; un porcentaje importante de pacientes puede requerir una segunda intervención¹⁴¹.

No. de procedimientos	No. de centros	No. de pacientes	Porcentaje de éxito en relación al número de procedimientos	
			n	% éxito
1-30	35	547	328	59,9
31-60	15	639	431	67,5
61-90	12	923	652	70,6
91-120	7	728	594	81,6
121-150	4	556	347	62,4
151-180	4	671	496	74,0
181-230	3	607	458	75,4
231-300	3	830	755	91,0
>300	7	3244	2583	87,9
Total	90	8745	6644	75,9

En la tabla se aprecia que el porcentaje de éxito esta en relación con el número de procedimientos practicado en cada centro; del número total de procedimientos el mayor porcentaje corresponde a la técnica de aislamiento de las venas pulmonares. Modificado de Cappato et al *Circulation* 2005; 111:1100-1105

Otra de las técnicas de ablación por radiofrecuencia popularizada por Pappone es la compartimentalización de la aurícula izquierda. En esta, las aplicaciones de radiofrecuencia se realizan alrededor de las venas pulmonares, pero alejadas del *ostium* —al menos— 1 centímetro. Se realizan las aplicaciones guiadas por sistema de mapeo electromagnético que permite dar aplicaciones continuas y registrarlas en una silueta reconstruida tridimensionalmente¹⁴². Las aplicaciones para rodear las venas pulmonares pueden hacerse individualmente o alrededor de las venas izquierdas y luego las derechas. Una línea que une los círculos a nivel del techo de la aurícula sirve para reforzar la compartimentalización y evitar la circulación de un

frente de onda como *flutter* auricular izquierdo. Otra línea de ablación es frecuentemente administrada entre la vena pulmonar inferior izquierda y el anillo mitral. Esta técnica está dirigida al substrato tisular y se afianza en la teoría de la masa crítica según la cual la reducción del área tisular en la que se encuentra la FA impide la autopropagación de la arritmia^{143, 144}. Al mismo tiempo, se postula que de alguna forma también se realiza aislamiento simultáneo de los potenciales de las venas pulmonares.

Recientemente estas dos técnicas se complementaron con la ablación de puntos donde se encuentran electrogramas complejos fraccionados, al parecer indicadores de sitios de propagación fija de la FA o corredores obligados de circulación que al ser abolidos pueden finalizar la arritmia⁵⁹. Estos sitios son encontrados principalmente cerca de los *ostium* de las venas pulmonares, la pared posterior del atrio izquierdo y el *septum* interatrial. La ablación selectiva de los plexos ganglionares localizados en la grasa epicárdica cerca al empate de la vena con el atrio ha demostrado reforzar positivamente el éxito de la ablación. Estos plexos ganglionares están involucrados en el desbalance autonómico asociado de la FA¹⁴⁵.

Papel de la estimulación permanente para prevenir la fibrilación atrial

Pacientes con enfermedad del nodo y bradicardia manifiesta deben recibir un marcapaso con estimulación fisiológica AAIR o DDDR. Esto basado en que la estimulación ventricular derecha (VVI-R) incrementa la incidencia de FA en pacientes con enfermedad del nodo.

Para pacientes con marcapaso bicameral, lo indicado es incrementar al máximo el intervalo AV para facilitar la conducción intrínseca o utilizar algoritmos que la favorezcan.

Para pacientes con FA y bradicardia que tienen indicación para estimulación cardíaca, no existe evidencia basada en grandes estudios randomizados, que soporte el uso de otros sitios de estimulación atrial diferentes al apéndice auricular derecho, tales como la estimulación atrial múltiple, estimulación biatrial, sobreestimulación atrial o estimulación atrial antitaquicardia.

La estimulación cardíaca en pacientes sin bradicardia, quienes sufren de FA, no tiene indicación ni está soportada en estudios de significancia. La prevención de FA mediante estimulación cardíaca en estos pacientes no está indicada¹⁴⁶.

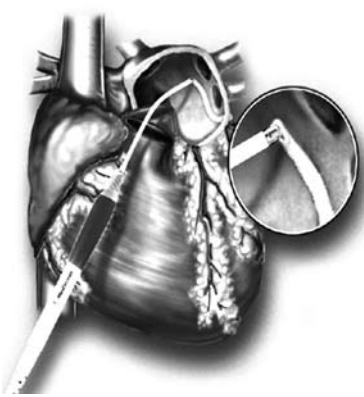
Referencias

- Ruskin JN, Singh JP. Heart Rhythm 2004 July 1; 2:B31-B35.
- NHLBI Mortality and Morbidity Chart Book; 2002:42-43.
- Wolf PA. Circulation 1995; 92:1-140(abstract).
- Baine WB, Yu W, Weis KA. Trends and outcomes in the hospitalisations of older Americans for cardiac conduction disorders or arrhythmias, 1991-1998. J Am Geriatr Soc 2001; 49:763-770.
- Rodríguez DA. Generalidades. En la primera actualización del consenso colombiano sobre fibrilación auricular. Rev Col Cardiol 2002; 9:489-490.
- Solvd prevention study. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fraction and congestive heart failure. N Engl J Med 1991; 325:293-302.
- Solvd treatment study. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. N Engl J Med 1992; 327:685-691.

- Deedwania PC, Singh BN, Ellenbogen K, et al. Spontaneous conversion and maintenance of sinus rhythm by amiodarone in patients with heart failure and atrial fibrillation: observations from the veterans affairs congestive heart failure survival trial of antiarrhythmic therapy (CHF-Stat). The Department of Veterans Affairs CHF-Stat Investigators. Circulation 1998; 98:2574-2579.
- Merit-HF study group. Effect of metoprolol CR/LX in chronic heart failure. Lancet 1999; 353:2001-2007.
- Doval HC, Nul DR, Grancelli HO, et al. Randomised trial of low dose amiodarone in severe congestive heart failure. Grupo de estudio de la sobrevida en la insuficiencia cardíaca en Argentina (Jessica). Lancet 1994; 344:493-498.
- Consensus trial study group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure: results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (Consensus). N Engl J Med 1987; 316:1429-1435.
- Wang TJ, Larson MG, Levy D, et al. Temporal relations of atrial fibrillation and congestive heart failure and their joint influence on mortality: the Framingham heart study. Circulation 2003; 107:2920-2925.
- Aronow WS, Ahn C, Kronzon I. Prognosis of congestive heart failure after prior myocardial infarction in older persons with atrial fibrillation versus sinus rhythm. Am J Cardiol 2001; 87:224-225, A8-A9.
- Pedersen OD, Bagger H, Keller N, et al. Efficacy of dofetilide in the treatment of atrial fibrillation in patients with reduced left ventricular function: a Danish investigators of arrhythmia and mortality on dofetilide (Diamond) substudy. Circulation 2001; 104:292-296.
- Mathew J, Hunsberger S, Fleg J, et al. Incidence, predictive factors, and prognostic significance of supraventricular tachyarrhythmias in congestive heart failure. Chest 2000; 118:914-922.
- Crijns HJ, Tjerdema G, de Kam PJ, et al. Prognostic value of the presence and development of atrial fibrillation in patients with advance chronic heart failure. Eur Heart J 2000; 21:1238-1245.
- Dries DL, Exner DV, Gersh BJ, et al. Atrial fibrillation is associated with an increase risk for mortality and heart failure progression in patients with asymptomatic left ventricular systolic dysfunction: a retrospective analysis of the Solvd trials. Studies of Left Ventricular Dysfunction. J Am Coll Cardiol 1998; 32:695-703.
- Maggioni AP, Gregorio L, Gorini M, et al. Predictors of one year mortality in 2086 outpatients with congestive heart failure: data from Italian network of congestive heart failure (abstr). J Am Coll Cardiol 1998; 31(Asuppl):218A.
- Stevenson WG, Stevenson LW, Middlekauff HR, et al. Improving survival for patients with atrial fibrillation and advanced heart failure. J Am Coll Cardiol 1996; 28:1458-1463.
- Carson PE, Johnson GR, Dunkman WB, et al. The influence of atrial fibrillation on prognosis in mild to moderate heart failure. The V-HeFT studies. The VeHFT VA Cooperative Studies Group. Circulation 1993; 87(6 Suppl):VI 102-VI 110.
- Bourassa MG, Gurne O, Bangdiwala SI, et al. Natural history and patterns of current practice in heart failure. The studies of left ventricular dysfunction (Solvd) investigators. J Am Coll Cardiol 1993; 22(4 Suppl A):14A-19A.
- Middlekauff HR, Stevenson WG, Stevenson LW, et al. Prognostic significance of atrial fibrillation in advance heart failure. A study of 390 patients. Circulation 1991; 84:40-48.
- Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, et al. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: The Framingham heart study. Circulation 1998; 98:946-952.
- Stewart S, Hart CL, Hole DJ, et al. A population based study on the long term risks associated with atrial fibrillation: 20 year follow up of the Renfrew/Paisley study. Am J Med 2002; 113:359-364.
- Vidaillet H, Granada JF, Chyou PH, et al. A population-based study of mortality among patients with atrial fibrillation or flutter. Am J Med 2002; 113:365-370.
- Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation: a major contributor to stroke in the elderly. The Framingham study. Arch Intern Med 1987; 156:1564.
- Lin HJ, Wolf PA, Kelly-Hayes M, et al. The Framingham study. Stroke 1996; 27:1760-1764.
- Ezekowitz MD, James KE, Nazarian SM, et al. The veterans affairs stroke prevention in nonrheumatic atrial fibrillation investigators. Silent cerebral infarction in patients with non rheumatic atrial fibrillation. Circulation 1995; 92:2178-2181.
- Liebetrau M, Steen B, Skoog I, et al. Stroke in 85 year-olds: prevalence, incidence, risk factors, and relation to mortality and dementia. Stroke 2003; 34:2617-2622.
- Barba R, Martínez-Espinosa S, Rodríguez-García E, et al. Post stroke dementia: clinical features and risk factors. Stroke 2000; 31:1494-1501.
- Qureshi AI, Tuhim S, Broderick JP, et al. Spontaneous intracerebral haemorrhage. N Engl J Med 2001; 344:1450-1460.
- Hylek EM, Singer DE. Risk factors for intracranial hemorrhage in outpatients taking warfarin. Ann Intern Med 1994; 120:897-902.
- Cannegieter SC, Torn M, Rosendaal FR. Oral anticoagulant treatment in patients with mechanical heart valve: how to reduce the risks of thromboembolic and bleeding complications. J Intern Med 1999; 245:369-374.

34. Jenkins LS, Ellenbogen K, Kay N, et al. Quality of life in patients with symptomatic atrial fibrillation. *Circulation* 1995; 92:1-490.
35. Lopez JF. Manifestaciones clínicas, entidades asociadas y calidad de vida. En la primera actualización del consenso colombiano sobre fibrilación auricular. *Rev Col Cardiol* 2002; 9:491-494.
36. Dorian P, Jung W, Paquette M, et al. The impairment of health related quality of life in patients with intermittent atrial fibrillation: implications for the assessment of investigational therapy. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:1303-1309.
37. Fitzpatrick AP, Kourouyan HD, Siu A, et al. Quality of life and outcomes after radiofrequency His Bundle catheter ablation and permanent pacemaker implantation: impact of treatment in paroxysmal and established atrial fibrillation. *Am Heart J* 1996; 131:499-507.
38. Bubien RS, Knotts-Dolson SM, Plumb VJ, et al. Effects of radiofrequency catheter ablation on health related quality of life and activities of daily living in patients with recurrent arrhythmias. *Circulation* 1996; 94:1585-1591.
39. Kay GN, Ellenbogen KA, Giudici M, et al. The Ablate and Pace Trial: a prospective study of catheter ablation of the AV conduction system and permanent pacemaker implantation for treatment of atrial Fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol* 1998; 2:121-135.
40. Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, et al. Assessment of atrioventricular junction ablation and VVIR pacemaker versus pharmacological treatment in patients with heart failure and chronic atrial fibrillation: a randomized, controlled study. *Circulation* 1998; 98:953-960.
41. Dorian P, Newman D, Philippon F, et al. A randomized pilot study of pacing and ablation vs. rate control. *Can J Cardiol* 2003; 98:953-960.
42. Levy T, Walker S, Mason M, et al. Importance of rate control or rate regulation for improving exercise capacity and quality of life in patients with permanent atrial fibrillation and normal left ventricular function: a randomised controlled study. *Heart* 2001; 85:171-178.
43. Lönerholm S, Blomström P, Nilsson L, et al. Effects of the Maze operation on health related quality of life in patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2000; 101:2607-2611.
44. Pappone C, Rosanio S, Augello G, et al. Mortality, morbidity and quality of life after circumferential pulmonary vein ablation for atrial fibrillation: outcomes from a controlled nonrandomized long-term study. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:185-197.
45. Jalife J. Experimental and clinical AF mechanisms: bridging the divide. *J Intervent Card Electrophysiol* 2003; 9:85-92.
46. Moe GK, Rheinboldt WC, Abildskov JA. A computer model of atrial fibrillation. *Am Heart J* 1964; 67:200-220.
47. Garrey W. The nature of fibrillary contraction of the heart. Its relation to tissue mass and form. *Am J Physiol* 1914; 33:397-414.
48. Wang J, Bourne GW, Wang Z, et al. Comparative mechanism of anti arrhythmic drug action in experimental atrial fibrillation. Importance of use dependent effects on refractoriness. *Circulation* 1993; 88:1030-1044.
49. Kirchhof CJHJ, Chorro F, Scheffer GJ, et al. Regional entrainment of atrial fibrillation studied by high resolution mapping in open chest dogs. *Circulation* 1993; 88:736-749.
50. Cox JL, Canavan TE, Schuessler RB, et al. The surgical treatment of atrial fibrillation. II. Intraoperative electrophysiologic basis of atrial flutter and atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 101:406-426.
51. Konings KTS, Kirchhof CJHJ, Smeets JRLM, et al. High density mapping of electrically induce atrial fibrillation in man. *Circulation* 1994; 89:1665-1680.
52. Schuessler RB, Kawamoto T, Hand DE, et al. Simultaneous epicardial and endocardial activation sequence mapping in the isolated canine right atrium. *Circulation* 1993; 88:250-263.
53. Jalife J, Berenfeld O, Skanes A, et al. Mechanisms of atrial fibrillation: Mother rotors or multiple daughter wavelets, or both? *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9:S2-S12.
54. Jalife J, Berenfeld O, Mansour M. Mother rotors and fibrillatory conduction: A mechanism of atrial fibrillation. *Cardiovasc Res* 2002; 54:204-216.
55. Jais P, Haissaguerre M, Shah DC, et al. A focal source of atrial fibrillation treated by discrete radiofrequency ablation. *Circulation* 1997; 95:572-576.
56. Haissaguerre M, Shah DC, Jais P, et al. Mapping-guided ablation of pulmonary veins to cure atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2000; 86:K9-K19.
57. Morillo CA, Klein GJ, Jones DL, et al. Chronic rapid atrial pacing: structural, functional, and electrophysiological characteristics of a new model of sustained atrial fibrillation. *Circulation* 1995; 91:1588-1595.
58. Wijffels MC, Kirchhof CJ, Dorland R, et al. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation: a study in awake chronically instrumented goats. *Circulation* 1995; 92:1954-1968.
59. Nademanee K, McKenzie J, Kosar E, et al. A new approach for catheter ablation of atrial fibrillation: mapping of the electrophysiological substrate. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:2044-2053.
60. Armour A. Neuronally induce atrial arrhythmias: anatomical and functional correlates. *Boston Atrial Fibrillation Symposium*. January; 2005.
61. Jackman WM, Nakagawa H, Scherlag B. Localization and ablation of left atrial autonomic ganglionated plexuses as an addition to pulmonary vein antrum isolation in patients with atrial fibrillation. *Boston Atrial Fibrillation Symposium*. January; 2005.
62. Morillo CA. Mecanismos de la fibrilación auricular. *Rev Col Cardiol* 2002; 9:483-488.
63. Shi Y, Ducharme A, Li D, et al. Remodelling of atrial dimensions emptying function in canine models of atrial Fibrillation. *Cardiovasc Res* 2001; 52:217-235.
64. Ausma J, Wijffels M, Thoné F, et al. Structural changes of atrial myocardium due to sustained atrial fibrillation in the goat. *Circulation* 1997; 96:3157-3163.
65. Nattel S, Li D. Ionic remodelling in the heart: pathophysiological significance and new therapeutic opportunities for atrial fibrillation. *Circ Res* 2000; 87:440-447.
66. Nattel S, Li D, Yue L. Basic mechanisms of atrial fibrillation: very new insights into very old ideas. *Annu Rev Physiol* 2000; 62: 51-77.
67. Bosch RF, Zeng X, Grammer JB, et al. Ionic mechanism of atrial remodelling in human atrial fibrillation. *Cardiovasc Res* 1999; 44:121-131.
68. Goette A, Arndt M, Röken C, et al. Regulation of angiotensin II receptor subtypes during atrial fibrillation in humans. *Circulation* 2000; 101:2678-2781.
69. Arndt M, Lendeckel U, Röken C, et al. Altered expression of ADAMs (A disintegrin and metalloproteinase) in fibrillating human atria. *Circulation* 2002; 105:720-725.
70. Jayachandran JV, Sih HJ, Winkle W, et al. Atrial fibrillation produce by prolonged rapid atrial pacing is associated with heterogeneous changes in atrial sympathetic innervation. *Circulation* 2000; 101:1185-1191.
71. Chang CM, Tsu-Juey W, Zhou S, et al. Nerve sprouting and sympathetic hyperinnervation in a canine model of atrial fibrillation produced by prolonged right atrial pacing. *Circulation* 2001; 103:22-25.
72. Chen YJ, Chen SA, Chen YC, et al. Effects of rapid atrial pacing on the arrhythmogenic activity of single cardiomyocytes from pulmonary veins: Implications in initiation of atrial fibrillation. *Circulation* 2001; 104:2849-2854.
73. Daoud EG, Weiss R, Bahu M, et al. Effect of an irregular ventricular rhythm on cardiac output. *Am J Cardiol* 1996; 78:1433-6.
74. Schumacher B. Consequences of atrial fibrillation induced tachycardiomyopathy on ventricular function and structure. *Am J Cardiol* 1998; 82:29n-36n.
75. Bermúdez JJ. Control de la respuesta ventricular: fisiopatología. *Rev Col Cardiol* 2002; 9:503-506.
76. Peters NS, Schilling RJ, Kanagaratnam P, et al. Atrial fibrillation: strategies to control, combat, and cure. *Lancet* 2002; 359:593-603.
77. Damiano R, Tripp H, Asano T, et al. Left ventricular dysfunction and dilation resulting from chronic supraventricular tachycardia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 94:135-143.
78. Hsu L-F, Jais P, Sander P, et al. Catheter ablation for atrial fibrillation in congestive heart failure. *N Engl J Med* 2004; 351:2373-2383.
79. Levy S. Symptoms prevalence on atrial fibrillation. *Circulation* 1999; 99:3028-3035.
80. Furberg EA. Prevalence of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1994; 74:236-241.
81. Brugada J. Relevance of atrial fibrillation classification in clinical practice. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13:S27-S30.
82. Levy S. Classification system of atrial fibrillation. *Curr Opin Cardiol* 2000; 15:54-57.
83. Levy S, Novella P, Ricard P, et al. Paroxysmal atrial fibrillation: a need for classification. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995; 6:69-74.
84. Brugada J, Mont L, Matas M, et al. Atrial fibrillation induced by atrioventricular nodal re-entrant tachycardia. *Am J Cardiol* 1997; 336:905-911.
85. Connolly SJ, Kerr CR, Gent M, et al. Effects of physiologic pacing versus ventricular pacing on the risk of stroke and death due to cardiovascular causes. The Canadian trial of physiologic pacing investigators. *N Engl J Med* 2000; 342:1385-1391.
86. Khaykin Y, Marrouche NF, Martin DO, et al. Pulmonary vein isolation for atrial fibrillation in patients with symptomatic sinus bradycardia or pauses. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004; 15:784-789.
87. Ordóñez A. Estratificación de los factores de riesgo clínico asociados con fibrilación auricular. Primera actualización del consenso nacional sobre fibrilación auricular. *Rev Col Cardiol* 2002; 9:499-502.
88. Mont L, Sambola A, Brugada J, et al. Long lasting sport practice and lone atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2002; 23:477-482.
89. Frohlich ED, Apstein C, Chobanian AV, et al. The heart in hypertension. *N Engl J Med* 1992; 327:998-1008.
90. Brugada R, Tapscott T, Czernuszewicz GZ, et al. Identification of a genetic locus for familial atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1997; 336:905-911.
91. Cox JL. A perspective of postoperative atrial fibrillation in cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1993; 56:405-409.
92. Cabrales M. Historia clínica, examen físico y exámenes complementarios. En la primera actualización del consenso nacional sobre fibrilación auricular. *Rev Col Cardiol* 2002; 9:495-498.
93. Vanegas D. Ritmo sinusal versus control de la respuesta ventricular en fibrilación auricular: ¿qué es mejor? En la primera actualización del consenso nacional sobre fibrilación auricular. *Rev Col Cardiol* 2002; 9:511-515.
94. Hohnloser S, Kuck KH, Lillienthal J, et al. Rhythm or rate control in atrial fibrillation. Pharmacological intervention in atrial fibrillation (PIAF). A randomized trial. *Lancet* 2000; 356:1789-1784.
95. Klein A. Role of tranesofageal echocardiography-guided cardioversion of patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:691-704.

96. Silverman D, Manning W. Strategies for cardioversion of atrial fibrillation: time for a change? *N Engl J Med* 2001; 344:1468-1470.
97. Fuster V, Rayden L, Asinger R, et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38:1231-1265.
98. Prystowsky E. Management of atrial fibrillation. Therapeutic options and clinical decision. *Am J Cardiol* 2000; 85:3-11.
99. The digitalis in acute atrial fibrillation (DAAF) trial group. Intravenous digoxin in acute atrial fibrillation. Results of a randomized-placebo controlled multicenter trial in 239 patients. *Eur Heart J* 1997; 18:649-654.
100. Jordaens L, Trouerbach J, Calle P, et al. Conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm and rate control by digoxin in comparison to placebo. *Eur Heart J* 1997; 18:643-648.
101. Wattanasuwan N, Khan IA, Metha NJ, et al. Acute ventricular rate control in atrial fibrillation: IV combination of diltiazem and digoxin versus IV diltiazem alone. *Chest* 2001; 119:502-506.
102. Vacca MA. Control de la respuesta ventricular: tratamiento farmacológico. En la primera actualización del consenso nacional sobre fibrilación auricular. *Rev Col Cardiol* 2002; 9:507-510.
103. Wood MA, Brown-Mahoney C, Kay GN, et al. Clinical outcomes after ablation and pacing therapy for atrial fibrillation: a meta-analysis. *Circulation* 2000; 101:1138-1144.
104. Stroke prevention in atrial fibrillation investigators. Stroke prevention in atrial fibrillation (SPAF) study. Final results. *Circulation* 1991; 84:527-539.
105. Queiroga A, Marshall HJ, Clune M, et al. Ablate and pace revisited: long term survival and predictors of permanent atrial fibrillation. *Heart* 2003; 89:1035-1038.
106. Ozcan C, Jahangir A, Friedman PA, et al. Long term survival after ablation of the atrio-ventricular node and implantation of a permanent pacemaker in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2001; 344:1043-1051.
107. Ozcan C, Jahangir A, Friedman PA, et al. Significant effects of atrio-ventricular node ablation and pacemaker implantation on left ventricular function and long term survival in patients with atrial fibrillation and left ventricular dysfunction *Am J Cardiol* 2003; 92:33-37.
108. Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, et al. Assessment of atrio-ventricular nodal ablation and VVIR pacemaker versus pharmacological treatment in patients with heart failure and chronic atrial fibrillation: a randomized, controlled study. *Circulation* 1998; 98:953-960.
109. STAF Investigators, Carlsson J, Miketic S, Windeler J et al. Randomized trial of rate control versus rhythm control in persistent atrial fibrillation: the strategies of treatment of atrial fibrillation (STAF) study. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:1690-1696.
110. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, et al. Rate control versus electrical cardioversion for persistent atrial fibrillation (RACE) study group. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347:1834-1840.
111. Brignole M, Menozzi C, Gasparini M, et al. PAF 2 study investigators. An evaluation of the strategy of maintenance of sinus rhythm by antiarrhythmic drug therapy after ablation and pacing therapy in patients with paroxysmal atrial fibrillation. The paroxysmal atrial fibrillation 2 (PAF 2) Trial. *Eur Heart J* 2002; 23:892-900.
112. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al. The atrial fibrillation follow-up investigation of rhythm management (AFFIRM) investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347:1825-1833.
113. Atrial fibrillation investigators. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation: analysis of pooled data from five randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 1994; 154:1449-1457.
114. Atwood JE, Albers GW. Anticoagulation and atrial fibrillation. *Herz* 1993; 18:27-38.
115. Waldo AL. New possibilities in anticoagulant management of atrial fibrillation. *Rev Cardiovasc Med* 2004; 5(suppl 5):S30-S38.
116. Hart RG, Pearce LA, Trohbar RM, et al. Stroke with intermittent atrial fibrillation: incidence and predictors during aspirin therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2000; 35:183-187.
117. Israel C, Ehrlich JR, Gronfeld G, et al. Long term risk of recurrent atrial fibrillation as documented by an implantable monitoring device: implications for optional patient care. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:47-52.
118. Hylek EM, Go AS, Chang Y, et al. Effects of intensity of oral anticoagulation on stroke severity and mortality in atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2003; 349:1019-1026.
119. Sportif III investigators. Stroke prevention with the oral direct thrombin inhibitor ximelagatran compared with warfarin in patients with non-valvular atrial fibrillation (Sportif III): randomized controlled trial. *Lancet* 2003; 362:1691-1698.
120. Halperin J for the Sportif V investigators. Sportif V: Stroke prevention using oral thrombin inhibitor in atrial fibrillation V. Presented at the scientific sessions of the American Heart Association, Orlando, FL, November 9-12; 2003.
121. Wellens HJJ. Atrial fibrillation: the last big hurdle in treating supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1994; 331:944-45.
122. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998; 339:659-66.
123. Pulmonary vein isolation: comparison of bipolar and unipolar electrograms at successful and unsuccessful ostial ablation sites. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13:13-19.
124. Marrouche NF, Dresing T, Cole C, et al. Circular mapping and ablation of the pulmonary vein for treatment of atrial fibrillation: impact of different catheter technologies. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:464-474.
125. Oussama M, Wazni MD, Rosillo A, et al. Embolic events and char formation during pulmonary vein isolation in patients with atrial fibrillation: impact of different anticoagulation regimens and importance of intracardiac echo imaging. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16:576-581.
126. Wood MA, Shaffer KM, Ellenbogen AL, et al. Microbubbles during radiofrequency catheter ablation: Composition and formation. *Heart Rhythm* 2005; 2:397-403.
127. Vasamreddy CR, Jayam V, Bluemke D, et al. Pulmonary vein occlusion: an unanticipated complication of catheter ablation of atrial fibrillation using the anatomic circumferential approach. *Heart Rhythm* 2004; 1:78-81.
128. Saad EB, Marrouche NF, Saad CP, et al. Pulmonary vein stenosis after catheter ablation of atrial fibrillation: emergence of a new clinical syndrome. *Ann Intern Med* 2003; 138:634-638.
129. Robbins IM, Colvin EV, Doyle TP, et al. Pulmonary vein stenosis after catheter ablation of atrial fibrillation. *Circulation* 1998; 98:1769-1775.
130. Ben-Haim SA, Osadky D, Shuster I, et al. Non fluoroscopy, in vivo navigation and mapping technology. *Nat Med* 1996; 2:1393-95.
131. Kanagaratnam L, Tomassoni G, Schweikert R, et al. Empirical pulmonary vein isolation in patients with chronic atrial fibrillation using a three-dimensional nonfluoroscopic mapping system: long term follow-up. *Pace* 2001; 24:1774-1779.
132. Ernst S, Ouyang F, Linder C, et al. Initial experience with remote catheter ablation using a novel magnetic navigation system magnetic remote catheter ablation. *Circulation* 2004; 109:1472-1475.
133. Ho SY, Sánchez-Quintana D, Cabrera JA, et al. Anatomy of the left atrium: implications for radiofrequency ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16:244-248.
134. Sánchez-Quintana D, Cabrera JA, Climent V, et al. Anatomic relations between the esophagus and left atrium and relevance for ablation of atrial fibrillation. *Circulation* 2005; 112:1401-1406.
135. Scanavacca MI, D'Avila A, Parga J, et al. Left atrial-esophageal fistula following radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004; 15:960-962.
136. Sosa E, Scanavacca M. Left atrial-esophageal fistula complicating radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16:249-250.
137. Pappone C, Oral H, Santinelli V, et al. Atrio-esophageal fistula as a complication of percutaneous transcatheter ablation of atrial fibrillation. *Circulation* 2004; 109:2724-2726.
138. Pappone C, Oreto G, Rosanio S, et al. Atrial electro anatomic remodelling after circumferential radiofrequency pulmonary vein ablation: efficacy of an anatomic approach in a large cohort of patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2003; 108:2539-2544.
139. Oral H, Scharf C, Chugh A, et al. Catheter ablation for paroxysmal atrial fibrillation segmental pulmonary vein ostial ablation versus left atrial ablation *Circulation* 2003; 108:2355-2360.
140. Gerstenfeld EP, Guerra P, Sparks PB, et al. Clinical outcome after radiofrequency catheter ablation of focal atrial fibrillation triggers. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2001; 12:900-908.
141. Cappato R, Calkins H, Chen Sh-A, et al. Worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circulation* 2005; 111:1100-1105.
142. Pappone C, Oreto G, Lamberti F, et al. Catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation using a 3-D mapping system. *Circulation* 1999; 100:1203-1208.
143. Murgatroyd FD. The pathophysiology of atrial fibrillation. En atrial fibrillation for the clinician. Futura Publishing Company. Vol. 4; 1995:1-8.
144. Murgatroyd FA. "Pills and pulses": hybrid therapy for atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13:S40-S46.
145. Pappone C, Santinelli V, Manguso F, et al. Pulmonary vein denervation enhances long-term benefit after circumferential ablation for paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation* 2004; 109:327-334.
146. Knight BP, Germs BJ, Carlson MD, et al. Role of permanent pacing to prevent atrial fibrillation. *Circulation* 2005; 111:240-243.



SERGIO FRANCO SIERRA, MD
NÉSTOR F. SANDOVAL REYES, MD

Tratamiento quirúrgico de la fibrilación auricular

Introducción

La fibrilación auricular (FA) es el trastorno del ritmo cardíaco más común en la práctica clínica. Se presenta aproximadamente en 2,3 millones de personas en Estados Unidos, con más de 160.000 casos nuevos diagnosticados cada año¹. Su incidencia aumenta con la edad, con una prevalencia del 1,0% en la quinta década de la vida. Aumenta al 6,5% alrededor de los 65 años y alcanza hasta el 10% hacia la octava década². La presencia de esta patología se convierte en un factor predictor independiente de la mortalidad, con un riesgo relativo de mortalidad de 1,5 para hombres y 1,9 para mujeres. A su vez es un factor predictor independiente de presentar un evento cerebro vascular (ECV).

Se ha estimado que el 15% de las causas de ECV son secundarias a la presencia de FA¹. El tratamiento farmacológico aislado de la FA es complejo, costoso, insatisfactorio e incompleto, tiene efectos secundarios deletéreos propios de los medicamentos antiarrítmicos, y la tasa de curación no sobrepasa el 20%³. Estas razones hicieron que la cirugía cardíaca se haya desarrollado desde hace más de dos décadas las técnicas para el tratamiento quirúrgico efectivo de esta patología.

La cirugía permite obtener hoy cifras de curación cercanas al 98% sin medicamento y del 100% con medicamento asociado, mediante la realización de la técnica desarrollada por el doctor James Cox y conocida como cirugía de laberinto o cirugía de "Maze"⁴⁻¹¹. Paralelamente se han desarrollado técnicas quirúrgicas alternativas y reproducibles por la mayoría de los grupos quirúrgicos alrededor del mundo, donde se usan diferentes fuentes de energía y se combinan con el tratamiento de enfermedades estructurales, en especial patologías valvulares del lado izquierdo del corazón, con cifras de curación que se encuentran cercanas al 90% en la mayoría de los reportes^{12, 13}.

Definición-incidencia

La FA es una taquiarritmia supraventricular caracterizada por una activación auricular desordenada y deterioro de la función auricular. En el electrocardiograma la FA se caracteriza por el reemplazo de ondas p normales por oscilaciones rápidas de ondas fibrilatorias que varían en tamaño, forma y momento de presentación, asociadas con una respuesta ventricular rápida (siempre que el sistema de conducción atrioventricular esté intacto) (**FIGURA 84.1**). Durante esta disritmia, varias porciones de la pared atrial se disparan a un ritmo de 400 a 600 veces por minuto, sin que todos los estímulos conduzcan su actividad al ventrículo, puesto que la respuesta de la frecuencia ventricular se encuentra determinada por la interacción entre la actividad auricular y la función de filtro del nodo aurícula ventricular, dependiendo del nivel del tono vagal, simpático y de la presencia de medicamentos que afecten la conducción AV, tales como betabloqueadores, calcio antagonistas no dihidropiridínicos y digitálicos. De esta manera puede existir FA con respuesta ventricular rápida o lenta, según la cual, se presentaran las manifestaciones clínicas y la consecuente alteración del estado hemodinámico¹⁴.



FIGURA 84.1 Electrocardiograma de un paciente en ritmo de fibrilación auricular.

El ECV como manifestación clínica aumenta con la edad en los pacientes que tienen FA. La incidencia de presentación de ECV se encuentra alrededor del 1,5% en la década de los cincuenta y asciende hasta el 23,5% en la octava década de la vida². En cambio, la FA se encuentra asociada con patologías cardíacas, las cuales a su vez, se constituyen en factores predisponentes para desarrollarla y perpetuarla, entre los que se incluyen la enfermedad arterial coronaria, la enfermedad valvular cardíaca, la falla cardíaca congestiva e hipertensión arterial¹⁵. Se sabe que entre el 40-80% de los pacientes con enfermedad estructural de la válvula mitral presentan fibrilación auricular^{16, 17}, la cual generalmente es crónica o permanente. El estudio Framingham demostró que el 25% de las personas que han alcanzado la edad de 40 años, pueden desarrollar FA de ahí en adelante en cualquier momento de su vida¹.

La corrección aislada de la enfermedad cardíaca no afecta de manera sustancial el ritmo preoperatorio. De los pacientes con FA preoperatoria que son llevados a cirugía de revascularización miocárdica aislada solo el 5% recuperan el ritmo sinusal, al igual que los pacientes con enfermedad valvular mitral y FA prequirúrgica en quienes solo se realiza la cirugía valvular, solo el 8,5% recuperó el ritmo sinusal. Indistintamente si la fibrilación es intermitente o solamente ha estado presente por menos de tres meses, la posibilidad de recuperar el ritmo sinusal con solo la valvulotomía mitral es del 85%, de lo contrario si ha estado presente por más de 3 años, la posibilidad de recuperar el ritmo sinusal es tan solo de 4,5%¹⁷. Estos datos son muy importantes en cuanto a la valoración de resultados de estudios que incluyen pacientes con FA paroxística o de corta duración, en los cuales los resultados serán siempre buenos si no se excluyen estos pacientes.

La terapia médica farmacológica con antiarrítmicos a largo plazo, está asociada con una falla en la recuperación del ritmo sinusal del 50% en el primer año y del 84% a dos años de seguimiento. Además, los antiarrítmicos disponibles en la actualidad son tóxicos a largo plazo, no son específicos para la mejoría de la actividad atrial y pueden generar efectos colaterales adversos sobre la fisiología ventricular, el hígado, los pulmones y el sistema de coagulación, entre otros. Por lo tanto, el tratamiento farmacológico actual de la FA está dirigido al control de la respuesta ventricular y el manejo del riesgo de tromboembolismo mediante el uso de betabloqueadores y anticoagulantes orales respectivamente. Está claro que la terapia con warfarina ha demostrado tener un efecto benéfico en la reducción de los eventos tromboembólicos en pacientes con FA, sin embargo, este tratamiento expone a los pacientes a un riesgo significativo de eventos hemorrágicos, que oscilan alrededor del 3% por paciente por año.

Trabajos en pacientes con cirugía de Maze han demostrado que el único factor de riesgo para volver a presentar un evento embólico en pacientes con FA crónica y valvulopatía mitral es la no realización de la cirugía de Maze cuando se realiza el procedimiento valvular^{13, 18, 19}.

Mucho se ha discutido acerca de si existe un beneficio adicional para recuperar el ritmo cardíaco normal o si el control de la frecuencia cardíaca por sí sola sería suficiente en estos pacientes. En el estudio PIAF²⁰, se encontró que a un año del control de la frecuencia y del ritmo presentaban resultados similares en cuanto a sobrevida, sin embargo todos los pacientes en control aislado de frecuencia requerían uso de antiarrítmicos y adicionalmente presentaban mayor compromiso en la clase funcional frente a los pacientes en quienes se lograba el control del ritmo. El estudio Affirm²¹, en su reporte

inicial, presentó resultados similares comparando pacientes bajo control de ritmo vs. control de frecuencia. Sin embargo, análisis recientes del mismo estudio y publicaciones adicionales donde se analizan a fondo estos resultados han confirmado la ventaja fisiológica indiscutible de recuperar el ritmo sinusal, pues esto por sí solo mejora la función ventricular global, recupera la función atrial, disminuye o suprime el uso de antiarrítmicos y suprime el uso de anticoagulantes, motivos suficientes para promover la recuperación del ritmo sinusal en pacientes con FA crónica. Los beneficios de evitar el uso de anticoagulantes son claros, ya que este medicamento (warfarina) por sí solo interactúa con más de 154 medicamentos, que alteran de una u otra forma la respuesta del sistema de coagulación. Esto sin mencionar las marcadas diferencias en la respuesta terapéutica que cada individuo tiene con relación al uso de la warfarina. Además de lo anterior, se sabe que los pacientes que tienen FA y requieren ajuste de las dosis de anticoagulación para un procedimiento, por simple que este sea, tienen riesgo de presentar accidente cerebro vascular 10 veces mayor que el que no tiene FA²².

Clasificación

La terminología propuesta para la clasificación actual de la FA se aplica a episodios de FA que duran más de 30 segundos. Es importante definir si se está ante el primer episodio detectado, que recibirá el nombre de evento inicial, bien sea sintomático o no, y autolimitado o no. Si el paciente ha tenido dos o más episodios, se dice que la FA es recurrente. Los casos recurrentes se clasifican a su vez en paroxísticos, persistentes o permanentes.

La FA paroxística se refiere a que cede espontáneamente en los primeros 7 días, usualmente en las primeras 48 horas. Persistente es aquella que dura más de 7 días y requiere de cardioversión, bien sea química o eléctrica, para restaurar el ritmo sinusal; permanente equivale a la fibrilación atrial crónica o establecida en la cual la cardioversión química o eléctrica no es capaz de terminar la FA, o si la termina, esta recurre en las primeras 24 horas. La forma persistente puede ser la primera presentación de la arritmia o puede ser precedida por episodios recurrentes de FA paroxística, y la forma permanente puede ser la primera presentación de una arritmia no autolimitada o ser precedida por episodios recurrentes autolimitados. Los individuos con enfermedad valvular mitral se clasifican dentro de la categoría de pacientes con enfermedad cardíaca estructural. De acuerdo con lo anterior, la fibrilación atrial de los pacientes con enfermedad valvular mitral puede ser clasificada como paroxística, persistente o permanente, pero no aislada ni idiopática¹⁴.

Es importante anotar que hasta un 30% de los pacientes con FA no tienen ninguna patología cardiovascular asociada a la alteración del ritmo cardíaco y esta ocurre de manera aislada como única manifestación de la enfermedad cardiovascular, de ahí el nombre de fibrilación atrial aislada²³.

Por toda esta confusión de términos y entidades, sin tener en cuenta la fisiopatología, algunos autores han propuesto una nueva clasificación derivada de estos conceptos. La primera es la intermitente, la cual se produce por una contracción auricular prematura a nivel de la desembocadura de las venas pulmonares y se puede controlar en un porcentaje alto con tan solo el aislamiento de las venas pulmonares. La segunda es la continua o permanente que se torna crónica, y sería aquella que se ve en pacientes generalmente con patología asociada como valvulopatía mitral y que no se

genera a nivel de las venas pulmonares, y solamente sería curada con la realización de un Maze III completo²⁴.

Fisiopatología

El modelo conceptual del desarrollo de la FA es la presencia de múltiples focos de reentrada, (macro y microrreentradas) los cuales a su vez perpetúan el desarrollo y la presencia de fibrilación auricular. Una de las teorías propuestas por Allessie y colaboradores presentan la hipótesis de que los impulsos de reentrada son propagados de manera desordenada de la periferia al centro, de manera tangencial y del centro a la periferia. Los impulsos de la periferia se encuentran con un tejido refractario, no se activan y no conducen, mientras que los impulsos tangenciales son capaces de establecer circuitos de reentrada propios.

Un avance importante en el entendimiento de la fibrilación atrial ha sido el reconocimiento que la FA por sí misma altera las propiedades electrofisiológicas auriculares, fenómeno conocido como “remodelamiento eléctrico” o “remodelación auricular”, en el cual se favorece el mantenimiento de la arritmia, este concepto se conoce como “fibrilación auricular favorece y mantiene fibrilación auricular”^{23, 25}. El incremento en la frecuencia atrial asociado con la fibrilación auricular genera una sobrecarga de calcio intracelular. Como mecanismo compensatorio, los miocitos auriculares generan una subregulación de la actividad de los canales de calcio, el cual acorta la duración del potencial de acción, reduce el período refractario y promueve la inducción y el sostenimiento de la fibrilación auricular a través de múltiples circuitos de reentrada (**FIGURA 84.2**).

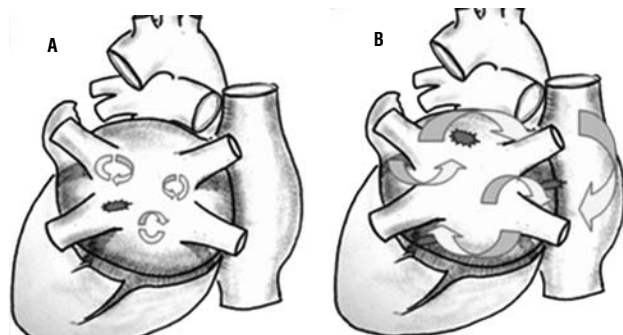


FIGURA 84.2 Mecanismos de fibrilación auricular. **A.** Foco único de contracción auricular prematura localizado cerca de las venas pulmonares izquierdas que genera ondas de reentrada en la aurícula izquierda y fibrilación auricular intermitente. **B.** Varios focos ectópicos en las dos aurículas que generan múltiples ondas de reentrada en casos de fibrilación auricular crónica o permanente.

En los últimos años, se han realizado una serie de cambios en el concepto de que todas las FA resultan exclusivamente de múltiples focos de reentrada. Estudios de mapeo intra auricular sugieren la importancia de un sistema generador local de la arritmia, tal como sería el caso de un pequeño y único circuito de reentrada o foco ectópico. Este principio es soportado por el hallazgo de que en un grupo importante de pacientes, existen fuentes de actividad ectópica asilada en la aurícula izquierda. Haissaguerre y colaboradores²⁶ han demostrado en una serie corta, que en el 94% de los pacientes con fibrilación auricular paroxística o intermitente, la arritmia se origina en un foco ectópico en las venas pulmonares, y un gran porcentaje de estas se generan alrededor de la vena pulmonar superior izquierda (**FIGURA 84.3**).

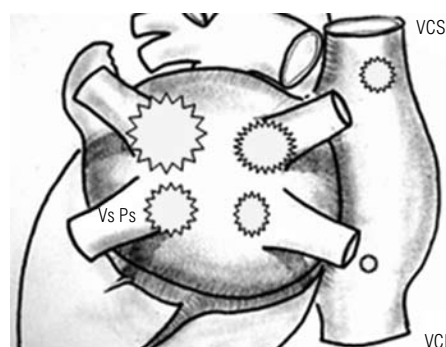


FIGURA 84.3 Sitios de origen más frecuentemente encontrados de la fibrilación auricular paroxística. En el dibujo se esquematiza con estrellas, según su tamaño, el sitio más frecuente de origen de la fibrilación auricular intermitente.

Vs Ps; Venas Pulmonares, VCS; Vena cava superior, VCI; Vena cava inferior

Este hallazgo ha sido controvertido por otros estudios pues contrario a esto, se describe, que el origen de las contracciones prematuras, está distribuido casi en un 50% en las dos aurículas y sugieren que la presencia en un foco automático localizado en un sitio diferente a las venas pulmonares, puede ser el origen de la FA. Además, en casos como, el síndrome de WPW, la reentrada intranodal o un foco automático localizado en la aurícula izquierda puede ser la causa²⁷.

Del mismo modo las diferencias en la concentración local de los iones pueden acortar el período refractario en el tejido auricular izquierdo, favoreciendo la reentrada como mecanismo de inicio o persistencia de la FA. De manera conjunta, todos estos hallazgos recientes, cambian la visión general, que la FA solo se genera de múltiples circuitos de reentrada y por lo tanto soportan el desarrollo racional de procedimientos quirúrgicos para el tratamiento de la FA, los cuales se dirigen solo a la aurícula izquierda y a las venas pulmonares²⁸.

Tratamiento quirúrgico

Los tres objetivos fundamentales durante la cirugía de la FA son:

1. Ablación de la arritmia, mediante la técnica de corte o ablación de los circuitos de reentrada.
2. Restauración de la sincronicidad AV, que favorece la conducción a través de las aurículas y el impulso desde el nodo sinusal a nodo AV, recuperando la contracción atrial y su contribución a la fisiología y hemodinámica cardiovascular.
3. Recuperación de la contracción auricular efectiva con función de transporte, con lo que se evita el riesgo de tromboembolismo.

La falla en la respuesta al tratamiento farmacológico ha impulsado a los grupos quirúrgicos a desarrollar diferentes técnicas en el tratamiento no farmacológico de esta entidad. Los trabajos desarrollados por Cox y colaboradores demostraron la posibilidad de realizar un tratamiento quirúrgico exitoso de la FA, mediante la interrupción de los múltiples circuitos de reentrada auriculares, uno de los principales mecanismos fisiopatológicos propuestos como causa de FA^{4, 5, 9, 12}. La cirugía de Maze III, tal como es concebida en la actualidad se considera como el “gold-estándar” en el tratamiento quirúrgico de la FA, con esta técnica quirúrgica, realizada a través de la técnica de corte y sutura, combinada con segmentos de crío ablación, se ha logrado la curación de la FA hasta en el 97% de los pacientes (**FIGURAS 84.4 y 84.5**)

(**TABLA 84.1**). Con esta técnica se conserva la función atrial izquierda y derecha en el 93% y 99% de los pacientes, respectivamente²⁹.

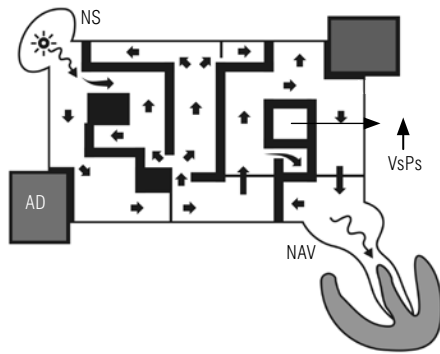


FIGURA 84.4 Esquema de la cirugía de Laberinto o Maze III. A. Esquema en el que se aprecian en líneas gruesas, los cortes en las dos aurículas; y con flechas se muestra la dirección de la conducción, desde el nodo sinusal al nodo aurículo ventricular.

NS; Nodo sinusal, AD; Auriculilla derecha, AI; Auriculilla izquierda, Vs Ps; Venas Pulmonares, NAV; Nodo aurículo ventricular.

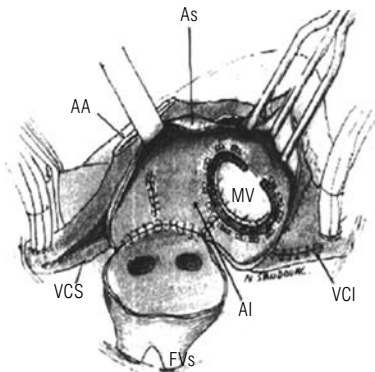


FIGURA 84.5 Cirugía de Maze III. Se aprecia la canulación bicava, las incisiones en vena cava superior e inferior (VCS, VCI), la sección del apéndice atrial derecho (AA), la incisión del septum interauricular (As), la aurícula izquierda (AI) y la válvula mitral, sobre la que se ha colocado un anillo (MV). Figura adaptada de Sandoval N. Tratamiento quirúrgico de la fibrilación auricular. En: Franco, S.(Ed) Enfermedad Valvular Cardíaca, 1ª edición, 2004, pág. 87.

TABLA 84.1		Resultados de la cirugía de Maze III							
Autor	Año	Seguim.	Nº pac.	Maze III	Cx A%	SIN%	FAD	FAI	MORT
Cox	1996	3M-8.5A	178	118	17%	93-10	94%	98%	2,2%
Cox	1998	3M-10A	201	155	16%	96%	93%	99%	2,2%
Sandoval	1996	3M	21	21	90%	90%	71%	98%	4,3%
Kosa kai(1)	1995	2A	101	101	100%	84%	72%	80%	2,0%
Kobayashi(2)	1998	5A	220/60	61	100%	90%			1,8%
Ad N(3)	2002	4A	53	53	100%	98%			3,8%
Bando	2002	7A	258	258	100%	85%			2,0%

(1) No seleccionados (2) Seleccionados (3) FA paroxística y crónica
 Se nota que cuando la cirugía de Maze es usada en el 100% de pacientes con enfermedad mitral, las posibilidades de curación disminuyen.
 La serie de Kobayashi en pacientes seleccionados muestra el 90% de curación, en grupo seleccionado.
 CxA: cirugía asociada, SIN: sinusal, FAD: función auricular derecha, FAI: función auricular izquierda, MORT: mortalidad.

Adaptada de Sandoval N., Tratamiento quirúrgico de la fibrilación auricular. En: Franco, S.(Ed) Enfermedad Valvular Cardíaca 1ª edición, 2004, pág. 88.

Infelizmente esta técnica no ha sido utilizada de manera amplia en el mundo debido a que este procedimiento es una técnica compleja, pocos cirujanos están adecuadamente entrenados en su realización, requiere el

uso de la circulación extracorpórea, lo cual aumenta en forma significativa el tiempo del bypass cardiopulmonar, y puede generar complicaciones inherentes al mismo hasta en el 2,5% de los pacientes. La investigación actual está enfocada al desarrollo de técnicas más simples, menos invasivas, fáciles de reproducir por todos los grupos quirúrgicos, que requieran menos tiempo adicional de circulación extracorpórea o que se puedan realizar sin el uso de esta y por incisiones mínimas (toracoscopia, cirugía "off pump" o sin circulación extracorpórea)³⁰⁻³⁵. Uno de los procedimientos descritos es el aislamiento de las cuatro venas pulmonares, sin uso de dispositivos de energía ni crioblación, el cual se realiza durante cirugías sobre la válvula mitral. Con esta técnica el grupo de Kalil y colaboradores, han reportado una eficacia de recuperación del ritmo sinusal del 92,3% en seguimiento a 6 meses, aunque el número total de casos no es significativo, la técnica demuestra un resultado muy satisfactorio y con baja morbimortalidad secundaria³⁶ (**FIGURA 84.6**).

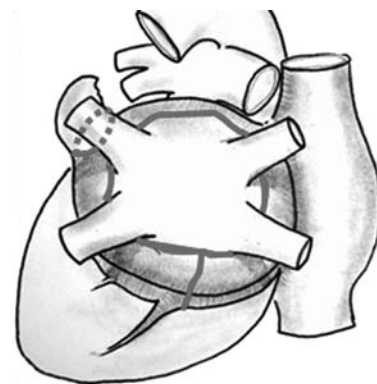


FIGURA 84.6 Aislamiento de las venas pulmonares con corte y sutura. Esquema de la cara posterior del corazón donde se representa con línea el corte y sutura de la aurícula izquierda, la auriculilla y la conexión del corte con el anillo válvula mitral.

Simultáneamente se han desarrollado fuentes alternas de energía que permiten crear los patrones de lesión auricular de manera rápida, segura y efectiva y que no implican la técnica de corte y sutura. Estos procedimientos, que se han denominado como minimaze o Maze izquierdo o Maze parcial, generalmente se realizan sobre la aurícula izquierda, donde el objetivo del tratamiento está dirigido al aislamiento de las cuatro venas pulmonares y del apéndice atrial izquierdo. En estos intentos se han desarrollado varias fuentes de energía, las cuales pretenden disminuir el tiempo operatorio y generar lesiones transmurales que curen la fibrilación auricular (**TABLA 84.2**).

TABLA 84.2		Maze parcial. Técnicas de ablación		
Autor	año	Nº de pacientes	Tipo de lesión	Porcentaje de recuperación de ritmo sinusal
Kondo	2003	31	Cryo.+ RF	79,3
Kress	2002	23	RF	86
Wellens	2002	30	RF	65
Guden	2002	23	RF	81
Benussi	2002	132	Epi. RF	77
Deneke	2002	21	RF	82
Mohr	2002	234	RF	81,1
Knaut	2002	105	Microondas	61
Pasic	2001	48	RF	92

RF: radiofrecuencia, EpiRF: radiofrecuencia epicárdica, EndoRF: radiofrecuencia endocárdica. Cryo: crioblación

Los resultados tempranos de estas series han generado un avance muy importante en el desarrollo de la cirugía para la fibrilación atrial. Se ha demostrado la posibilidad de realizar procedimientos seguros, menos complejos, que sean fáciles de reproducir y que además se pueden combinar con cirugías para el tratamiento de la enfermedad estructural cardíaca. Se han conseguido con un incremento mínimo en el tiempo total de la circulación extracorpórea y con una baja frecuencia de complicaciones relacionadas con el mismo, menos del 1/1000³⁶.

Hacia fines de 1998 se realizaron en Estados Unidos menos de 500 cirugías para el tratamiento de la fibrilación auricular (cirugía de Maze convencional), representando aproximadamente el 1% de todos los pacientes que llegaron a salas de cirugía con diagnóstico de enfermedad cardíaca y FA crónica. La falta de conocimiento de la fisiopatología, y los resultados con estudios en que se incluyen pacientes con diferentes tipos de FA, diferente duración de la arritmia y diferentes métodos de ablación, han hecho que se incremente el número de cirugías inclusive a pacientes que van a cirugía por otra causa y han tenido por lo menos un episodio de FA. Esto hace que los resultados no se puedan evaluar en forma correcta. Durante el 2003 llegaron a cirugía cardíaca 35.000 pacientes, quienes tenían diagnóstico asociado a la FA, en este grupo se realizaron 5.000 cirugías para tratamiento de la FA (14% del total de los pacientes). Durante el 2004 se realizaron en los Estados Unidos más de 550.000 cirugías cardíacas en pacientes con enfermedad coronaria, valvular aórtica, valvular mitral; del total de estos pacientes, 400.000 fueron sometidos a cirugía de revascularización miocárdica, 84.000 a cirugía sobre la válvula aórtica y 56.000 sobre la válvula mitral. De estos pacientes, el 6,9% (27.600), el 15,6% (13.104) y el 31,7% (17.752), respectivamente, llegaron a cirugía con fibrilación atrial crónica. Nuevamente durante este año se incremento el número de cirugías para corrección de la FA, con un total de 8.500 procedimientos, lo cual representa el 14,5% del total de pacientes que llegaron con FA, según datos en el American Association for Thoracic Surgery – 2005, Society for Thoracic Surgeons, 2004 meeting (**TABLA 84.3**)

Cirugía	Número de pacientes intervenidos y porcentaje con fibrilación auricular		
	N	Fibrilación	% FA
RMV	400.000	27.600	6,9
RVA	84.000	13.104	15,6
RVM	56.000	17.752	31,7

RMV: Revascularización miocárdica, RVA; Reemplazo válvula aórtica, RVM; Reemplazo válvula mitral.

Estas cifras muestran claramente que se ha aumentado significativamente el tratamiento de pacientes con FA, sin embargo, a la fecha actual, solo se intervienen un 15% de los pacientes que llegan a cirugía y tienen asociada una FA. Hay que mirar con precaución estos resultados para no hacer innecesario un procedimiento en pacientes que no lo necesitan, y que por el contrario podrían aumentar el riesgo del paciente y el costo del procedimiento.

Fuentes de energía–vías de acceso

En la actualidad existen una gran cantidad de dispositivos y técnicas propuestas para el tratamiento de la FA, en ellos se combinan diferentes fuentes de calor, accesos y diversas técnicas quirúrgicas. Todos abocan por uno u otro mejor resultado, en cuanto a la curación de la FA. Sin embargo,

actualmente existe confusión acerca de cual es el mejor método de tratamiento quirúrgico para esta entidad. La conclusión de los reportes y las recomendaciones de los expertos acerca del tema es que no hay grandes diferencias entre las fuentes de energía disponibles, que es fundamental que cada grupo quirúrgico desarrolle una técnica, la aplique y obtenga sus propios resultados, los cuales para que tengan validez científica deben ser extrapolables y reproducibles por los demás grupos. A la fecha el mensaje es bastante claro, se debe hacer cirugía de fibrilación atrial, y para ello existen múltiples medios y recursos, cualquiera sea el que se escoja debe cumplir con algunos requisitos:

1. La fuente ideal de energía deberá ser rápida, para evitar la prolongación del acto quirúrgico y del tiempo de circulación extracorpórea.
2. Disponibilidad inmediata.
3. Que genere lesión transmural.
4. Que no dañe los tejidos adyacentes.
5. Que sea efectiva en la recuperación del ritmo sinusal.
6. Que sea accesible económicamente.
7. Que pueda llegar a ser usada sin circulación extracorpórea y a través de una cirugía en lo mínimo invasiva.
8. Que el procedimiento que se escoja sea simple, sencillo y reproducible por cirujanos sin experiencia en el mismo.

Radiofrecuencia

La radiofrecuencia es una forma de corriente alterna que abarca un amplio rango de frecuencias, oscilan entre 100 kHz 1,5 MHz, en el espectro electromagnético (**FIGURA 84.7**). La utilización de la misma en la ablación por cateterismo o de manera directa es en forma de una corriente no modulada sinusoidal que produce disecación tisular selectiva. La energía por radiofrecuencia se administra mediante un catéter en forma unipolar a un electrodo indiferente colocado en la piel. De esta manera se genera un circuito en donde la mayor resistencia al paso de la corriente se produce a nivel del electrodo del catéter, generando un aumento de temperatura local. Dado que el electrodo indiferente está en contacto con la piel, cuya superficie de contacto es mucho mayor, la aplicación de corriente y temperatura se circunscriben al área del miocardio. También se puede usar un catéter bipolar, donde la energía se transmite y se disipa de manera directa entre los dos polos o brazos del dispositivo.



FIGURA 84.7 Máquina de ablación de radiofrecuencia irrigada.

A una temperatura de 50°-55°C, se generan lesiones irreversibles al miocardio. El monitoreo de la temperatura y del tiempo de ablación han demostrado ser la mejor manera de evaluar la eficacia de la misma. La temperatura de desecación tisular se alcanza más o menos en un promedio

de 10 segundos, cuando se usa energía a 25 watts, parámetros que dependen del grosor del tejido, y de la velocidad con la que se use el dispositivo.

Se han desarrollado varios catéteres de energía de radiofrecuencia que son útiles para ser usados en la cirugía cardíaca abierta, especialmente en la combinación con procedimientos sobre la válvula mitral. Estos catéteres pueden ser utilizados en el endocardio o en el epicardio y permiten ser colocados de manera directa sobre el sitio deseado, con el fin de crear lesiones transmurales que bloqueen la conducción eléctrica. La mayoría de los procedimientos de ablación por radiofrecuencia utilizan sistemas unipolares o monopolares, los cuales se combinan con irrigación dirigida, con el fin de aumentar la penetrabilidad al tejido y disminuir el daño en los tejidos vecinos. En estos sistemas el catéter entra en contacto con el tejido atrial y la energía es liberada durante un tiempo definido y con un recorrido que es fácilmente determinado y controlado por el operador. Los sistemas unipolares presentan una cantidad de limitaciones, los cuales están con relación a la naturaleza de la energía que se libera. La temperatura local puede exceder de 100 grados centígrados, esto genera daño local del endotelio, el cual de algún modo puede convertir la superficie en trombogénica. El calor puede ser conducido a través de tejidos vecinos y puede generar daño a distancia de las estructuras vecinas. Se han descrito lesiones esofágicas y coronarias con el uso de la radiofrecuencia seca, sin embargo esto se puede obviar con los nuevos dispositivos de radiofrecuencia irrigada, donde la temperatura que se irradia disminuye de manera sustancial la posibilidad de lesiones inherentes a la misma. La aplicación de la energía deberá ser uniforme, constante y continua, a fin de permitir crear lesiones definidas que no dejen espacio de tejido sano entre ellas. También se dispone de dispositivos bipolares que liberan energía de una manera más constante y evitan la transmisión de calor a los tejidos vecinos. Estos pueden ser usados en el epicardio y se ha descrito su uso en pacientes con FA aislada o que son sometidos a cirugía cardíaca sin el uso de la circulación extracorpórea, con la aplicación de estos en las cuatro venas pulmonares durante la cirugía de revascularización miocárdica.

Algunos sistemas de radiofrecuencia permiten definir la duración de la ablación en cada territorio. Con este se puede graduar la liberación de la energía según la densidad del tejido, tiene la ventaja que permite utilizar ambos sistemas, mono y bipolar irrigados, irrigación que evita la transmisión del calor a las estructuras vecinas, impide el daño de tejidos circundantes y genera transmuralidad, gracias a que su sistema de irrigación

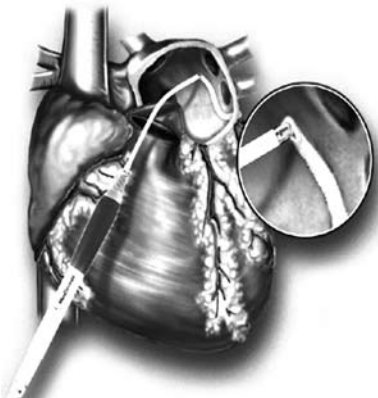


FIGURA 84.8 Ablación monopolar irrigada, con un catéter maleable que permite el fácil acceso a las 4 venas pulmonares.

controlado disminuye el calor, disminuye la impedancia y por lo tanto permite una mayor penetración al tejido. Este dispositivo es maleable, con lo cual se permite el fácil acceso a las cavidades cardíacas (**FIGURA 84.8**).

En casos de cirugías combinadas, las cuales constituyen la gran mayoría de los procedimientos, la técnica de la ablación se realiza durante el acto operatorio, a través de la misma incisión usada para el reparo o reemplazo de la válvula mitral. En estas cirugías hay dos modalidades, la primera es realizar el Maze III convencional, siguiendo las líneas de ablación derechas e izquierdas descritas por el doctor Cox, y combinando corte y sutura con la radiofrecuencia y crioblación, tal como se muestra en la (**FIGURA 84.9**). La segunda opción es el Maze parcial izquierdo, el cual se circunscribe al realizar un corte para ingresar a la aurícula izquierda y unas líneas de ablación que rodean las cuatro venas pulmonares, el apéndice auricular, el piso de la aurícula, y una extensión hacia el anillo mitral (**FIGURA 84.10**). Esta técnica disminuye aún más el tiempo requerido para la realización de la ablación, sin sacrificar el éxito de los resultados y sin generar morbimortalidad adicional para el paciente³⁷⁻⁴³.

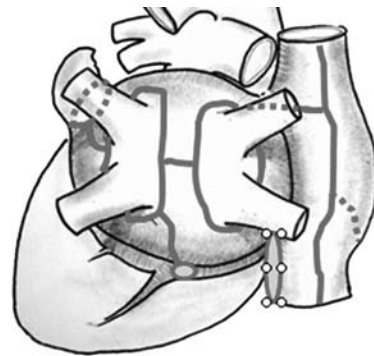


FIGURA 84.9 Maze III Modificado con radiofrecuencia y sutura. En línea continua se representa el trazo con radiofrecuencia y en línea intermitente el corte y sutura con extirpación de auriculilla izquierda.

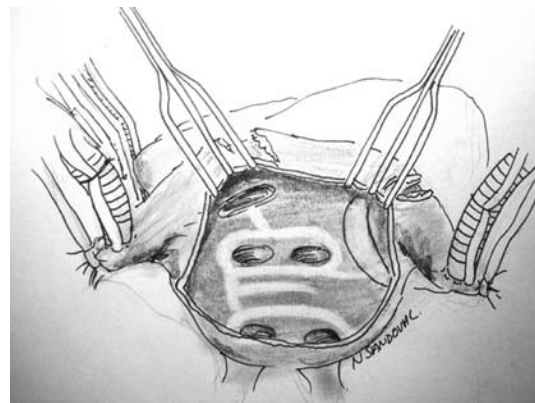


FIGURA 84.10 Esquema de las líneas de ablación con radiofrecuencia monopolar irrigada en la aurícula izquierda durante el procedimiento de Maze III.

Con la realización del Maze parcial (o izquierdo) se presentan complicaciones del tipo de las taquiarritmias, donde la presencia del flutter atrial es la de mayor importancia, se ha descrito su presencia en el 6-10% de los pacientes sometidos solo a Maze izquierdo⁴⁴. Sin embargo la impregnación antiarrítmica preoperatoria disminuye de manera significativa esta complicación y cuando se presenta la hace fácilmente manejable en la unidad de cuidados intensivos.

Crioterapia

La crioblación es realizada con óxido nítrico o CO₂, el cual se transmite a través de un dispositivo que se aplica a la aurícula a una temperatura de menos 60 y 80 grados centígrados, durante dos minutos, con el fin de producir lesiones transmurales que bloqueen la conducción atrial. Se sabe que a temperaturas de menos 30 grados o inferiores existe desecación y muerte celular. Una de las ventajas de esta técnica es que no existe vaporización del tejido y no hay daño endotelial, ya que después de la aplicación del frío, el tejido permanece liso y sin lesiones macroscópicas evidentes. Cox y colaboradores fueron los primeros en implementar esta técnica en el tratamiento de la cirugía de FA y permanece como un componente muy importante del procedimiento convencional de Maze III.

Microondas

La ablación por microondas usa una radiación electromagnética de alta frecuencia, la cual cuando se aplica al tejido auricular, genera oscilación de moléculas de agua, convirtiendo la energía electromagnética en energía cinética y produciendo calor. Este calor genera un daño térmico, responsable del bloqueo de la conducción atrial. La energía que transforma las microondas no genera desecación ni estallido del tejido y esto puede disminuir el efecto trombogénico de las quemaduras, cuando se compara con la radiofrecuencia convencional. La ablación con microondas genera una mayor penetración al tejido y aumenta la probabilidad de realizar lesiones transmurales.

Ultrasonido

El ultrasonido dirigido puede ser usado para liberar energía al tejido auricular, lo cual resulta en un calentamiento profundo, necrosis de coagulación y bloqueo de la conducción. La disponibilidad de esta técnica para su uso en humanos fue demostrada inicialmente mediante técnicas percutáneas. Los sistemas de liberación, maleables y de poco tamaño los convierten en una herramienta para el futuro cercano, donde se pueda llegar al tejido atrial a través de cirugías mínimamente invasivas. En la actualidad existen sistemas de liberación de ultrasonido de alta frecuencia que puede ser usado vía toracoscopia derecha y permite circundar las cuatro venas pulmonares⁴⁵.

Láser

La energía producida por el láser ha sido usada de manera experimental para generar lesiones miocárdicas. Estos métodos producen una necrosis de fotocoagulación, bien demarcada en el tejido, con bajas temperaturas y sin vaporización tisular. La eficacia de este método ha sido probada de forma empírica tanto en el epicardio como en el endocardio, pero no hay resultados confiables ni reproducibles en humanos, como para recomendar su uso, al menos en este momento, en el tratamiento de la FA.

Conclusiones

La fibrilación atrial es una patología que atenta contra la vida, es causa aislada y predisponente del accidente cerebrovascular. Disminuye la función miocárdica y es considerado como un factor predictor independiente de la mortalidad. La FA por sí misma puede triplicar el riesgo de muerte en una población de iguales características cuando se comparan individuos con y

sin la arritmia. Sumado a lo anterior, la incidencia de la FA en la población general, que puede ser del 1%, asciende hasta el 10% en la población entre la séptima y octava décadas de la vida, convirtiendo esta patología en un problema de salud pública global. Cuando se presentan anomalías estructurales del corazón, patología valvular izquierda, enfermedad coronaria, miocardiopatía dilatada o hipertensión arterial esta incidencia es mucho mayor que la reportada en pacientes con corazones estructuralmente sanos. Los pacientes con enfermedad de la válvula mitral, la asociación con FA puede ser del 50 al 80%. Todos estos datos hacen que los grupos médicos y quirúrgicos de todo el mundo estén enfocados en el tratamiento, prevención y curación de los pacientes con FA.

Los avances recientes en el desarrollo de la cirugía de la FA han permitido tener procedimientos más rápidos, más simples, menos invasivos y con una eficacia similar a la cirugía propuesta y modificada por Cox. Cirugía de laberinto o Maze III. Múltiples investigadores han publicado los resultados de la cirugía parcial, sobre el lado izquierdo, utilizando diversas fuentes de energía, con el fin de realizar ablación de las vías anómalas de conducción intraauricular, sin embargo, estos resultados no han sido comparados a largo plazo con la técnica convencional de Maze III, a pesar de esto, los resultados obtenidos a corto y mediano plazo hasta el momento con las diferentes técnicas, permiten la recuperación del ritmo sinusal y de la función atrial izquierda hasta en el 90% de los pacientes cuando se asocia con medicación antiarrítmica.

Asociado a los resultados de la recuperación del ritmo sinusal se encuentran publicaciones recientes que hacen énfasis en la recuperación de la calidad de vida luego del tratamiento no farmacológico de la FA. La cual tiene relación directa con la mejoría en la clase funcional, la disminución del número de hospitalizaciones y del uso de antiarrítmicos, entre otros.

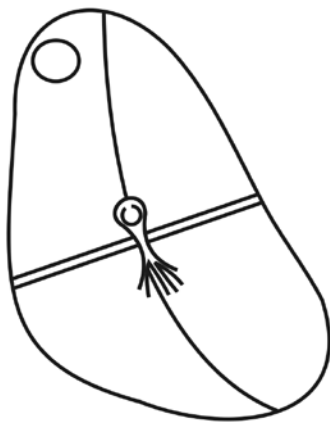
Es claro que la medicación antiarrítmica aislada, no es la solución ni siquiera de cerca, para el tratamiento de la FA. La falla en el tratamiento médico aislado puede ser tan alta como del 80% a los dos años de iniciada y solo quedaría como terapéutica médica el control de la respuesta ventricular y el uso de anticoagulación oral de por vida. Algunos de los criterios en la no recuperación del ritmo sinusal bajo tratamiento médico son: el tamaño de la AI > 50 mm, duración de la FA > 6 meses, falla cardíaca congestiva (clase funcional NYHA III - IV), función ventricular izquierda (FE < 40%), síndrome del nodo sinusal enfermo, número de cardioversiones previas (> 3). De igual manera, se debe conocer que existe un número de criterios clínicos preoperatorios, tales como el aumento del tamaño de la aurícula izquierda (> 65mm), el tamaño de la onda F (< 1mm), la duración o cronicidad de la FA (> 10 años), el índice cardiotorácico (70%), la edad avanzada y la enfermedad coronaria concomitante, que son predictores en la falla de la recuperación del ritmo sinusal luego de la cirugía antiarrítmica^{43, 46}.

Los futuros avances en el entendimiento de la fisiopatología de la FA, así como en la selección individual de pacientes a través de técnicas de mapeo intra auricular avanzadas, y especialmente estudios randomizados multiinstitucionales con variable claramente establecidas, nos permitirán tener una mejor selección de pacientes y mejorar los porcentajes de curación de la FA. La utilidad de fuentes de energía que facilitan la técnica de Maze parcial está bien documentada, son seguras y eficaces y nos permite adicionar esta cirugía en procedimientos concomitantes que impliquen el reemplazo o reparo de la válvula mitral, con tan solo 15 minutos en promedio de tiempo extra de pinzamiento aórtico y circulación extracorpórea.

Es definitivo conocer cuál de las técnicas propuestas hasta el momento puede llegar a ser la mejor y la que reporte resultados similares a la cirugía convencional de laberinto. Hasta el momento en el país se ha desarrollado la cirugía convencional de corte, sutura, crioablación convencional propuesta por Cox, la crioablación aislada, la técnica de corte y sutura y la radiofrecuencia irrigada. Hasta el momento los estudios han demostrado en todos los casos que se trata de técnicas efectivas con baja morbimortalidad y con excelentes resultados.

Referencias

- Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke*. 1991; 22: 983-988.
- Furberg CD, Psaty BM, Manilo TA, Gardin JM, Smith VE, Rautaharju PM. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (The cardiovascular health study). *Am J Cardiol*. 1994; 74: 236-241.
- Savelieva I, Camm AJ. Clinical relevance of silent atrial fibrillation: prevalence, prognosis, quality of life, and management. *J Interv Card Electrophysiol*. 2000; 4: 369-382.
- Cox JL, Schuessler RB, Boineau JP. The development of the Maze procedure for the treatment of atrial fibrillation. *Seminars in Thoracic & Cardiovascular Surgery*. 2000; 12: 2-14.
- Cox JL, Ad N, Palazzo T, et al. Current status of the Maze procedure for the treatment of atrial fibrillation. *Seminars in Thoracic & Cardiovascular Surgery*. 2000; 12: 15-9.
- Cox, JL, Boineau JP, Schuessler RB, et al. Electrophysiologic basis, surgical development, and clinical results of the maze procedure for atrial flutter and atrial fibrillation. *Advances in Cardiac Surgery*. 1995; 6: 1-67.
- Cox JL, Jaquiss RD, Schuessler RB, Boineau JP. Modification of the Maze procedure for atrial flutter and atrial fibrillation. II. Surgical technique of the maze III procedure. *Journal of Thoracic & Cardiovascular Surgery*. 1995; 110: 485-95.
- Cox JL. Evolving applications of the maze procedure for atrial fibrillation.[comment]. *Annals of Thoracic Surgery*. 1993; 55: 578-80.
- Cox JL, Schuessler RB, D'Agostino HJ Jr, et al. The surgical treatment of atrial fibrillation. III. Development of a definitive surgical procedure.[comment]. *Journal of Thoracic & Cardiovascular Surgery*. 1991; 101: 569-83.
- Sundt TM, 3rd, Camillo CJ, Cox JL. The maze procedure for cure of atrial fibrillation. *Cardiology Clinics*. 1997; 15: 739-48.
- Sandoval N, Velasco VM, Orjuela H, et al. Concomitant mitral valve or atrial septal defect and the modified Cox-Maze procedure. *Am J Cardiol*. 1996; 77: 591-596.
- Cox JL, Ad N. New surgical and catheter-based modifications of the Maze procedure. *Seminars in Thoracic & Cardiovascular Surgery*. 2000; 12: 68-73.
- Ad N, Cox JL. Combined mitral valve surgery and the Maze III procedure. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2002; 14: 206-209.
- Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in Collaboration With the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 38(4):1231-1266. *Circulation*. 2001; 104: 2118.
- Godtfredsen J. Atrial fibrillation: cause and prognosis-a follow up study of 1212 cases. In: Kulbertus HA, Olssen SB, Schlepper M, eds. *Atrial fibrillation*. Molndal, Sweden: AB Hassle. 1982: 134-145.
- Brodal GK, Cosgrove D, Schavone W, Underwood DA, Loop FD. Cardiac rhythm and conduction disturbances in patients undergoing mitral valve surgery. *Clev Clin J Med*. 1991; 58: 397:399.
- Obadia JF, el Farra M, Bastein OH, Martelloni Y, Chassinolle JF. Out come of atrial fibrillation after mitral valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1997; 114: 179-85.
- Sandoval N. Cirugía de Maze asociada a cirugía de la válvula mitral y fibrilación auricular crónica concomitante: Estado actual. *Rev. Soc. Paraguaya Cardiología*. 2004; 2: 161-168.
- Bando K, Kobayashi J, Kosakai Y, et al. Impact of Cox Maze procedure on outcome in patients with atrial fibrillation and mitral valve disease. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2002; 124: 575-83.
- Hohnloser S, et al. Rhythm or rate control in atrial fibrillation - Pharmacological intervention in atrial fibrillation (PIAF): A randomised trial. *The Lancet*. 2000; 356, 1789-94.
- Curtis AB, Seals AA, Safford RE, Slater W, Tullo NG, Vidaillet H, et al. Clinical factors associated with abandonment of a rate-control or a rhythm-control strategy for the management of atrial fibrillation in the AFFIRM study. *Am Heart J*. 2005 Feb; 149(2): 304-8.
- Sherman DG, Kim SG, Boop BS, et al. Occurrence and characteristics of stroke events in the atrial fibrillation follow-up investigation of sinus rhythm management (AFFIRM) study. *Arch Intern Med*. 2005 May 23; 165(10): 1185-91.
- Wijffels MC, Kirchhof CK, Dorland R, Allesie MA. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. A study in awake chronically instrumented goats. *Circulation*. 1995; 92: 1954-68.
- Cox JL. Atrial Fibrillation I: A new classification system. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003; 126: 1686-92.
- Allesie MA. Atrial electrophysiology remodeling: Another vicious circle? *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1998; 9: 1378-93.
- M Haissaguerre, P Jais, DC Shah, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *New England Journal of Medicine*. 1998; 339: 659-66.
- Schmitt C, Ndrepepa G, Weber S, et al. Biatial multisite mapping of atrial premature complexes triggering on set of atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2002; 89 (12): 1381-7.
- SA Chen, MH Hsieh, CT Tai, et al. Initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating from the pulmonary veins: Electrophysiological characteristics, pharmacological responses, and effects of radiofrequency ablation. *Circulation*. 1999; 100: 1879-86.
- Cox JL. Atrial transport function after the maze procedure for atrial fibrillation: A 10-year clinical experience. *American Heart J*. 1998; 136: 934-936.
- McCarthy PM, Gillinov M, Castle L, et al. The Cox-Maze procedure: the Cleveland Clinic experience. *Seminars in Thoracic & Cardiovascular Surgery*. 2000; 12: 25-9.
- Benussi S, Pappone C, Nascimbene S, et al. A simple way to treat chronic atrial fibrillation during mitral valve surgery: the epicardial radiofrequency approach. [comment]. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2000; 17: 524-9.
- Patwardhan AM, Dave HH, Tamhane AA, et al. Intraoperative radiofrequency microbipolar coagulation to replace incisions of maze III procedure for correcting atrial fibrillation in patients with rheumatic valvular disease. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 1997; 12: 627-33.
- Gillinov M, McCarthy PM. Atricle bipolar radiofrequency clamp for intraoperative ablation of atrial fibrillation. *Annals of Thoracic Surgery*. 2002;74: 2165-8; discussion 8.
- Prasad SM, Maniar HS, Moustakidis P, et al. Epicardial ablation on the beating heart: progress towards an off-pump Maze procedure. *Heart Surgery Forum*. 2002; 5: 100-4.
- Sueda T, Nagata TH, Shikata H, et al. Simple left atrial procedure for chronic atrial fibrillation associated with mitral valve disease. *Annals of Thoracic Surgery*. 1996; 62: 1796-800.
- Kalil R, Lima G, Tiago L, et al. Simple surgical isolation of pulmonary veins for treating secondary atrial fibrillation in mitral valve disease. *Ann Thorac Surg*. 2002; 73: 1169-73.
- Kondo N, Takahashi K, Minakawa M, Daitoku K. Left atrial maze procedure: A useful addition to other corrective operations. *Annals of Thoracic Surgery*. 2003; 75: 1490-4.
- Kress DC, Sra J, Krum D, Goel A, Campbell J, Fox J. Radiofrequency ablation of atrial fibrillation during mitral valve surgery. *Seminars in Thoracic & Cardiovascular Surgery*. 2002; 14: 210-8.
- Wellens F, Casselman F, Geelen P, et al. Combined atrial fibrillation and mitral valve surgery using radiofrequency technology. *Seminars in Thoracic & Cardiovascular Surgery*. 2002; 14: 219-25.
- Guden M, Akpınar B, Sanisou I, Saba E, Bayındır O. Intraoperative saline-irrigated radiofrequency modified Maze procedure for atrial fibrillation. *Annals of Thoracic Surgery*. 2002; 74: S1301-6.
- Deneke ST, Khargi K, Grewe PH, et al. Left atrial versus bi-atrial Maze operation using intraoperatively cooled-tip radiofrequency ablation in patients undergoing open-heart surgery: safety and efficacy. *Journal of the American College of Cardiology*. 2002; 39: 1644-50.
- Mohr FW, Fabricius AM, Falk V, et al. Curative treatment of atrial fibrillation with intraoperative radiofrequency ablation: short-term and midterm results. *Journal of Thoracic & Cardiovascular Surgery*. 2002; 123: 919-27.
- Pasic M, Bergs P, Muller P, et al. Intraoperative radiofrequency maze ablation for atrial fibrillation: the Berlin modification. *Annals of Thoracic Surgery*. 2001;72: 1484-90; discussion 90-1.
- Cox JL, Ad N. The importance of cryoablation of the coronary sinus during the maze procedure. *Seminars Thorac Cardiovasc Surg*. 2000; 12: 20-24.
- Gillinov M, Blackstone EH, McCarthy PM. Atrial fibrillation: current surgical options and their assessment. *Annals of Thoracic Surgery*. 2002; 74: 2210-7.
- Sánchez O, Sandoval N, Caicedo V, Orjuela H, Santos H, Correa JR, et al. ¿Es la fibrilación auricular de más de diez años, una contraindicación para cirugía de Maze? *Rev. Col. de Cardiol*. 2001; 9; 2; 240.



DIEGO A. RODRÍGUEZ GUERRERO, MD

Taquicardias supraventriculares

Introducción

El término taquicardia supraventricular (TSV) incluye una variedad de ritmos que tienen en común un origen por encima de la bifurcación del haz de His. Cobija, por lo tanto, a las taquicardias originadas en la aurícula, en la unión AV (nodo AV, haz de His) y a las que incorporan una vía accesoria auriculoventricular.

Usualmente, las TSV presentan complejos QRS angostos con una duración del complejo QRS ≤ 120 ms. Los pacientes pueden ser asintomáticos o experimentar palpitaciones, presíncope, síncope, precordialgia, disnea, poliuria (por activación del factor natriurético atrial), fatiga, insuficiencia cardíaca (cardiomiopatías), y en pocos casos muerte súbita¹.

Las TSV sugieren como tal un mecanismo de reentrada, como en la taquicardia por reentrada en el nodo AV o en la taquicardia por movimiento circular que utiliza una vía accesoria, mientras que las que inician lentamente y terminan igual tienen un mecanismo de automaticidad anormal y pueden ser de origen auricular o del tejido de la unión AV. En los pacientes con cardiopatía estructural y taquicardia de complejos QRS estrechos, persistente o recurrente, debe sospecharse fibrilación o aleteo auricular^{1,2}.

El tratamiento de las arritmias supraventriculares usualmente se hace con medicamentos antiarrítmicos o con ablación mediante energía de radiofrecuencia con altos índices de curación³.

Epidemiología

Las TSV son trastornos del ritmo cardíaco frecuentes, repetitivos, en ocasiones persistentes, y muy ocasionalmente pueden comprometer la vida de las personas^{4,5}. La prevalencia estimada es de 2,25 por cada 1.000 habitantes, con una incidencia de 35% por 100.000 personas/año

de acuerdo con el estudio epidemiológico del área de Marshfield⁶. En esta cohorte se encontró que la edad promedio de presentación fue de 57 años, siendo menor para las TSV asociadas a vías accesorias que para las reentradas intranodales; quienes tenían corazones sin anomalías estructurales tenían una frecuencia media de la taquicardia más rápida y consultaban con más frecuencia los servicios de urgencias¹. El género es otro factor importante de presentación, pues las mujeres tienen una doble probabilidad de presentar las TSV comparadas con los hombres, en especial las taquicardias por reentrada nodal⁶.

Fisiopatología

Todas las arritmias cardíacas son producidas por uno o varios mecanismos que involucran anomalías en la generación o conducción de los impulsos cardíacos; las primeras se denominan automáticas y la segunda, reentrada. El mecanismo de actividad desencadenada se refiere a interrupciones en la despolarización por posdespolarizaciones².

La automaticidad anormal se debe a que la frecuencia de disparo de uno o varios focos ectópicos auriculares supera la frecuencia originada en el nodo sinusal. En el caso de la taquicardia auricular unifocal, la cardiopatía estructural está presente en la mayoría de los pacientes. La conducción AV es variable, y es posible observar diferentes grados de bloqueos AV. La taquicardia auricular multifocal se debe a la presencia de tres o más focos ectópicos auriculares, y es frecuente en niños y en ancianos con neumopatía crónica o en enfermedades agudas. Las taquicardias auriculares producidas por este mecanismo son inducidas por el ejercicio en la mayoría de los casos, o provocadas con el isoproterenol. Los episodios de taquicardia se terminan con la administración de beta bloqueadores⁷.

El mecanismo de reentrada es el más frecuente en las TSV (**FIGURA 85.1**). Puede presentarse como la activación cardíaca alrededor de un obstáculo

fijo anatómico o funcional. Debe presentarse el bloqueo o conducción lenta unidireccional, facilitando que el impulso eléctrico regrese de manera retrógrada por el área de bloqueo e iniciar el movimiento circular reentrante. El bloqueo se presenta usualmente a consecuencia de extrasístoles auriculares o ventriculares o por el incremento en la frecuencia cardíaca basal. En otros casos, la anisotropía cardíaca produce una conducción lenta en ausencia de patología específica o barreras anatómicas y juega un papel importante en las taquicardias por reentrada^{1, 8}.

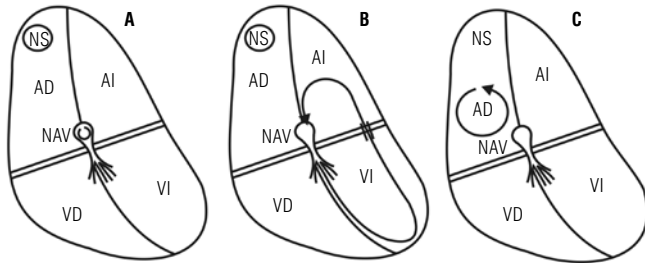


FIGURA 85.1 Diagrama que representa los diferentes tipos de reentrada supraventriculares. **A.** Se observa la reentrada a nivel intranodal. **B.** Reentrada auriculoventricular asociada a la presencia de una vía accesoria. **C.** reentrada intraauricular. NS: nodo sinusal. AD: aurícula derecha. AI: aurícula izquierda. VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo.

En la actividad desencadenada, las posdespolarizaciones tempranas, que se producen en la fase 2 ó 3 del potencial de acción, o las tardías, producidas después de la fase 4, cuando llegan al umbral para que se produzcan extrasístoles, pueden iniciar y mantener el fenómeno. Son el prototipo de las taquicardias atriales secundarias a intoxicación digitalica⁹.

Presentación clínica

Las TSV tienen una presentación heterogénea y usualmente ocurren en sujetos jóvenes sin cardiopatía estructural asociada.

Síntomas de presentación

Los pacientes con historia de TSV están usualmente asintomáticos en el momento de la valoración. Los síntomas relacionados con la arritmia incluyen palpitaciones, fatiga, presíncope, dolor torácico, mareo, disnea, poliuria, diaforesis, y raramente síncope². Los síntomas suelen estar relacionados con la frecuencia cardíaca, con la cardiopatía subyacente y con la función ventricular izquierda. Es posible encontrar una TSV con compromiso hemodinámico de acuerdo a las características clínicas.

Las TSV ocurren en todos los grupos etáreos. El clínico debe distinguir entre palpitaciones regulares e irregulares. Las primeras sugieren un mecanismo de reentrada, y usualmente tienen un inicio y terminación súbitas. Las palpitaciones irregulares pueden corresponder a latidos prematuros o a episodios de fibrilación auricular o taquicardia auricular multifocal.

Examen físico

La presencia de disociación AV apoya el diagnóstico de la taquicardia ventricular (TV). La disociación AV resulta de la asincronía auriculoventricular por la variabilidad entre la contracción auricular y la ventricular. La presen-

cia de ondas A en cañón en el pulso yugular (pulsaciones irregulares de gran amplitud) refleja una contracción auricular y ventricular simultáneas. Como resultado de la asincronía AV hay variabilidad en la intensidad de los ruidos cardíacos, en especial del primer ruido².

Respuesta a intervenciones

Hay una serie de intervenciones que ayudan a establecer la etiología de la taquicardia. Al inducir un aumento del tono vagal, el masaje del seno carotídeo deprime la conducción AV. En casos de taquicardia sinusal, fibrilación auricular, aleteo auricular o taquicardia auricular, la frecuencia de la taquicardia suele disminuir, y en los casos que incorporan el nodo AV como parte esencial del circuito (taquicardia por reentrada nodal AV o taquicardia de la unión AV por una vía accesoria), la taquicardia puede ser interrumpida. Si hay terminación de la arritmia con el masaje carotídeo u otras maniobras, es probable que el mecanismo sea de reentrada, lo que involucra el tejido del nodo AV². Por otro lado, una taquicardia ventricular no suele verse afectada por estas medidas, y durante la maniobra vagal se suele hacer evidente la disociación AV en el registro electrocardiográfico en pacientes con TV¹.

Técnicas diagnósticas

La literatura sobre preexcitación asociada a episodios de taquicardia clínica es suficiente para considerar una taquicardia por reentrada AV. La evaluación del electrocardiograma de 12 derivaciones en la situación basal y en la taquicardia es muy importante, pues orienta sobre el tipo de taquiarritmia y el mecanismo que la produce, y facilita la aproximación terapéutica. Enviar al paciente a valoración del especialista en arritmias cardíacas se indica cuando se trata de taquicardias de complejo QRS ancho. En casos de taquicardias de complejo QRS angosto, se debe enviar a electrofisiología a aquellos refractarios al tratamiento farmacológico, a los que han tenido intolerancia a los fármacos y a los que deseen estar sin medicación antiarrítmica. A todos aquellos con síndrome de Wolf Parkinson White debe enviarse a evaluación por alto riesgo de morbilidad y mortalidad, especialmente en presencia de taquiarritmias como fibrilación auricular con preexcitación, así como a quienes tienen síntomas graves asociados a las crisis, como síncope, angina, presíncope o disnea. En casos en los que se sospeche la asociación con cardiopatía estructural, se debe hacer evaluación mediante un ecocardiograma. El monitoreo Holter de 24 horas puede ser útil en casos de arritmias frecuentes¹⁰. En casos esporádicos de taquiarritmias se pueden considerar el monitor externo o el monitor implantable de eventos¹¹. Finalmente, el estudio electrofisiológico provee la información más acertada con respecto al tipo de taquiarritmia y permite en el mismo procedimiento efectuar el tratamiento de ablación con energía de radiofrecuencia^{1, 2}.

Diagnóstico electrocardiográfico

En casos en los que la duración del QRS sea menor o igual a 120 ms, la taquiarritmia es casi siempre supraventricular en su origen. En ausencia de ondas P claramente identificables o intervalos RR regulares, la taquicardia muy posiblemente sea una reentrada en el nodo AV. En este caso, la onda P está enmascarada en el QRS y se puede observar como una pseudo R en V1 o pseudo S en DII, DIII y aVF (**FIGURAS 85.2 y 85.3**). Si la onda P está separada del QRS por más de 70 ms, lo más probable es que se trate de una taquicardia por reentrada auriculoventricular que utiliza una vía accesoria. En taquicardias

con intervalo RP más largo que el PR, el diagnóstico más probable es una taquicardia por reentrada en el nodo AV atípica, una forma de taquicardia recíprocamente de la unión AV o una taquicardia auricular (FIGURA 85.4).

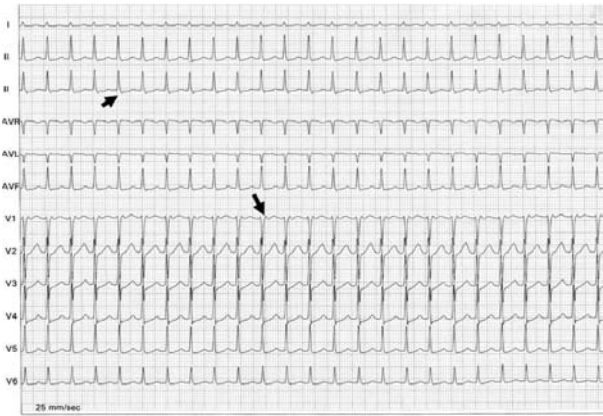


FIGURA 85.2 Electrocardiograma de doce derivaciones que muestra taquicardia regular de complejo QRS angosto. Las flechas indican la presencia de las onda P en relación con el QRS. Trazo sugestivo de taquicardia por reentrada intranodal.

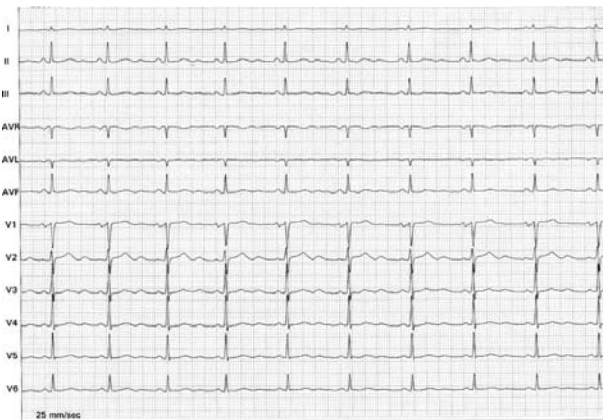


FIGURA 85.3 Trazo en ritmo sinusal del paciente de la FIGURA 85.2. Nótese la configuración diferente del complejo QRS al no encontrarse ondas P cercanas a este.

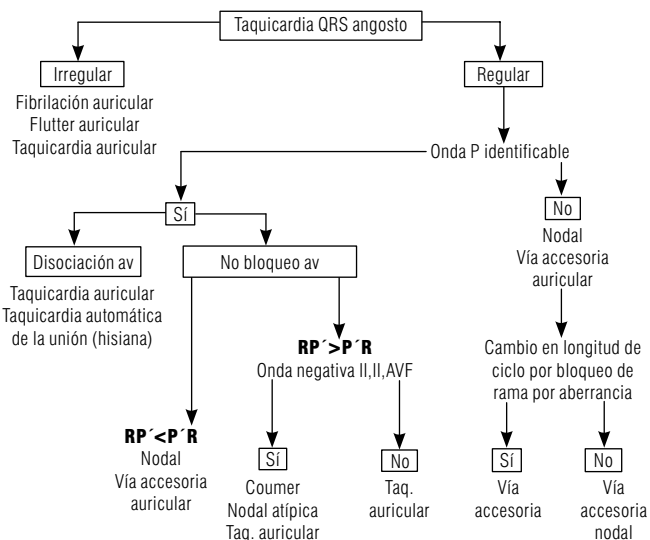


FIGURA 85.4 Diagrama de flujo para el diagnóstico de taquicardias supraventriculares.

La alternancia eléctrica es una característica útil en el diagnóstico de taquicardias asociadas con conducción retrógrada a través de una vía accesoria. Tiene una especificidad de 96% y un valor predictivo de 92% para el diagnóstico de una vía accesoria. La incidencia de alternancia eléctrica se incrementa con la frecuencia cardíaca. Su ausencia no es de valor para distinguir los diferentes mecanismos de las arritmias. Se ha sugerido que se debe a cambios en los períodos refractarios en el sistema His Purkinje o en la conducción retrógrada. Entre cada latido, la diferencia de la alternancia debe ser > 0,1 mV. Debe presentarse en al menos 10 de las 12 derivaciones del electrocardiograma.

La presencia de bloqueo auriculoventricular durante la taquicardia evidencia de manera muy contundente un origen auricular. Se puede detectar con maniobras vagales (masaje del seno carotídeo) o por agentes que bloquean el nodo AV (adenosina). Si se perpetúa la taquicardia a pesar del bloqueo AV, se confirma el origen auricular. Una participación del nodo AV se confirma si la taquicardia se interrumpe con estas maniobras.

En cuanto a la iniciación de la taquicardia en ritmo sinusal, esta se observa más con frecuencia en las formas incesantes de taquicardia supraventricular, como son la taquicardia de Coumel o la taquicardia auricular ectópica. La iniciación por extrasístoles auriculares se presenta en la reentrada nodal y en las taquicardias mediadas por vías accesorias.

La terminación de la taquicardia por bloqueo AV (inducida por maniobras vagales, en forma espontánea o farmacológicamente) indica que el nodo AV hace parte indispensable del circuito y establece como diagnósticos diferenciales la reentrada nodal o la presencia de una vía accesoria.

En el caso en que el QRS sea mayor a 120 ms existen tres posibilidades diagnósticas: 1. taquicardia supraventricular con bloqueo de rama o aberrancia; 2. taquicardia supraventricular con conducción AV a través de una vía accesoria (FIGURA 85.5), y 3. taquicardia ventricular. En aquellos pacientes en los que el diagnóstico no se pueda confirmar como supraventricular, se recomienda tratar estas arritmias como de origen ventricular. La utilización de diltiazem o verapamilo puede producir colapso hemodinámico en las taquicardias ventriculares^{1,2}. A continuación se explican algunos de los algoritmos utilizados en el diagnóstico diferencial de estos tres tipos de arritmia.

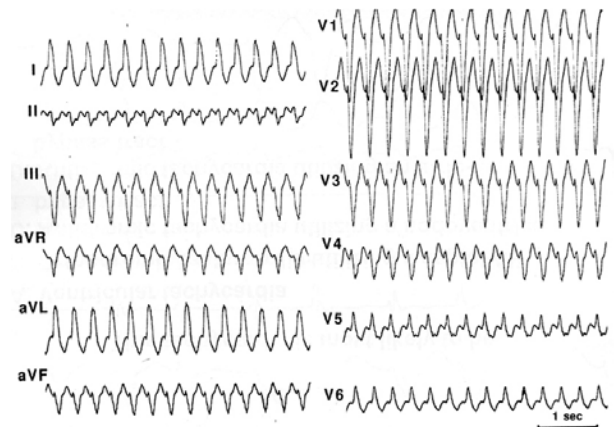


FIGURA 85.5 Electrocardiograma de una taquicardia auriculoventricular anti-drómica con patrón de bloqueo de rama izquierda, eje izquierdo con transición de la R en V5.

Diagnóstico diferencial de taquicardia ventricular y taquicardia supraventricular con conducción aberrante

Para este algoritmo se utilizó la hipótesis consistente en que la prolongación de la deflexión intrínseca (tiempo normal de activación ventricular del endocardio a epicardio) en cualquiera de las derivaciones precordiales en el curso de una taquicardia sugiere el diagnóstico de TV¹².

La primera etapa del algoritmo consiste en determinar la presencia o ausencia de un complejo RS en algunas de las derivaciones precordiales. Si no se puede identificar un complejo RS, el diagnóstico de TV se confirma con una especificidad de 100%, y un análisis posterior es innecesario. Es importante resaltar que este criterio es válido solo para complejos RS.

La existencia de un complejo RS en una o más de las derivaciones precordiales hace necesario proceder a la segunda etapa del algoritmo, que consiste en la cuantificación del intervalo RS desde el comienzo de la onda R hasta el nadir de la onda S, tomando en cuenta la derivación con el mayor valor. Si el intervalo RS es mayor de 100 ms, el diagnóstico de TV puede confirmarse con una especificidad de 98%, y el análisis posterior es innecesario. Si el intervalo RS es menor de 100 ms, el origen puede ser ventricular o supraventricular y se requiere pasar a la tercera etapa del algoritmo.

Esta tercera etapa consiste en determinar la presencia o ausencia de disociación aurículoventricular. Su demostración es 100% específica para el diagnóstico de TV. Por su baja frecuencia, esta etapa tiene una sensibilidad de tan solo 21%.

Si el intervalo RS es menor de 100 ms. y la disociación AV no es visible, el algoritmo se extiende a la cuarta etapa, que consiste en aplicar los criterios morfológicos de TV en las derivaciones V1 o V2 y, simultáneamente en la V6. En presencia de un patrón discordante, debe presumirse un origen supraventricular de la taquicardia.

Diagnóstico diferencial de taquicardia ventricular y taquicardia antidrómica

La taquicardia antidrómica se caracteriza por un movimiento circular en el que la activación anterógrada ventricular se hace por una vía accesoria y la activación retrógrada auricular se efectúa por el sistema de conducción AV normal, por lo que la activación ventricular se inicia fuera del sistema de conducción normal; justamente en el sitio de inserción de la vía accesoria el QRS es ancho. Este algoritmo se basa en el hecho de que al estar la vía accesoria localizada en el anillo aurículoventricular, el ventrículo se activa siempre de la base hacia el ápex. Se debe considerar lo siguiente:

- Un complejo predominantemente negativo en las derivaciones precordiales V4 a V6 no puede observarse durante una taquicardia ortodrómica, y su presencia favorece por lo tanto el diagnóstico de TV;
- En ausencia de cardiopatía estructural, no puede encontrarse un complejo QR en las derivaciones V2 V6 en la taquicardia antidrómica. Su presencia confirma el diagnóstico de TV;
- Una relación AV diferente a 1:1, es decir, la presencia de más complejos QRS que ondas P excluye el diagnóstico de taquicardia antidrómica y es 100% específico de TV.

Si todas las tres etapas son negativas, debe considerarse el diagnóstico de taquicardia antidrómica. En este algoritmo se obtiene una especificidad

de 100% para TV y una sensibilidad final de 75%. En algunos casos es necesario practicar un estudio electrofisiológico para confirmar el diagnóstico.

La aplicación ordenada y sucesiva de ambos algoritmos permite establecer en forma apropiada el diagnóstico diferencial y facilita adoptar la conducta terapéutica más adecuada sin exponer al paciente a un riesgo potencial

Indicación de estudio electrofisiológico

En la mayoría de los casos se realiza un estudio electrofisiológico diagnóstico como parte del tratamiento curativo o ablación con radiofrecuencia. Se puede efectuar de manera asilada para establecer un diagnóstico inicial en pacientes que no hayan tenido registro electrocardiográfico de la arritmia o para establecer pronóstico.

Tratamiento

En presencia de una taquicardia regular de complejos QRS angostos, la aproximación inicial debe hacerse mediante maniobras vagales como el masaje de seno carotídeo y la inmersión de la cara en agua. El segundo paso en caso de fracaso es la administración intravenosa de adenosina, la cual tiene una rápida acción, o en su defecto, calcio-antagonistas no dihidropiridínicos del tipo verapamilo o diltiazem, o si no, beta bloqueadores. En caso de taquicardias de complejo QRS ancho en las que haya certeza de su origen supraventricular, el manejo puede ser igual al descrito anteriormente. En caso de ser de origen ventricular, deben tratarse con base en la función ventricular izquierda con procainamida IV, sotalol IV o amiodarona¹³. A continuación se enumeran las indicaciones para realizar ablación con energía de radiofrecuencia a pacientes con TSV.

Clase I

1. Pacientes con episodios frecuentes o mal tolerados de taquicardias que no responden adecuadamente al tratamiento farmacológico o en quienes información sobre el sitio de origen, el mecanismo, y las propiedades electrofisiológicas de la taquicardia son esenciales para elegir la terapia apropiada (drogas, ablación con catéter, estimulación eléctrica o cirugía).

2. Pacientes que prefieren terapia de ablación con radiofrecuencia a tratamiento farmacológico.

Clase II

Pacientes con episodios frecuentes de taquicardia que requieren tratamiento farmacológico y en quienes se teme proarritmia o efectos sobre el nodo sinusal o nodo aurículoventricular.

Clase III

Pacientes con taquicardias fácilmente controlables por maniobras vagales y/o terapia farmacológica que no son candidatos para terapia no farmacológica.

A continuación se describen en detalle los diferentes tipos de arritmias más específicos con el manejo individualizado.

Taquicardias específicas

Las TSV pueden clasificarse según el sitio de origen en: 1. taquicardias auriculares y 2. taquicardias de la unión aurículoventricular:

Taquicardias auriculares

Las taquicardias originadas en las aurículas son las que utilizan únicamente el tejido auricular para su iniciación y perpetuación (**FIGURA 85.1**). El nodo AV no hace parte integral del circuito de la taquicardia. Entre las taquicardias de origen auricular encontramos: la taquicardia sinusal fisiológica, la taquicardia sinusal inapropiada, la taquicardia por reentrada sinoatrial, la taquicardia auricular (unifocal y multifocal), la fibrilación auricular y el aleteo auricular. A continuación se describen los aspectos más importantes de estas arritmias^{1, 2}.

Taquicardia sinusal fisiológica

La taquicardia sinusal fisiológica se define como un ritmo sinusal acelerado con una frecuencia cardíaca mayor de 100 latidos por minuto (lpm). La onda P es positiva en las derivaciones I, II, III y AVF, negativa en aVR y con eje de la P entre 0 y 90 grados. El mecanismo que produce la arritmia es un aumento de la automaticidad normal en las células del nodo sinusal impulsado por un tono simpático aumentado, con o sin disminución del tono parasimpático. Se considera normal en niños y en adultos durante la actividad física o el estrés emocional. También se inicia con un evento fisiológico subyacente que acelera y desacelera gradualmente la actividad del nodo sinusal, como los medicamentos, o condiciones patológicas como fiebre, anemia o hipotensión. La taquicardia sinusal debe interpretarse como una respuesta normal a un factor desencadenante. Su control deriva del adecuado enfoque y manejo de sus factores precipitantes¹.

Taquicardia sinusal inapropiada

Se define como la presencia de una taquicardia sinusal persistente en al menos 50% del día. Generalmente se presenta en mujeres jóvenes entre la segunda y cuarta décadas de la vida, con fluctuaciones de la frecuencia cardíaca durante el día no explicadas por el grado de actividad física, por fenómenos patológicos, emocionales o por medicamentos. El mecanismo fisiopatológico involucrado más probable es la disfunción autonómica con un incremento en la actividad simpática sinusal y disminución de la parasimpática². También se ha propuesto al incremento en la automaticidad del nodo sinusal. Los pacientes tienen una tendencia a la hipertensión arterial e hipertrofia ventricular izquierda. La arritmia es de carácter benigno¹⁴.

Taquicardia por reentrada sinoauricular

Es una taquicardia supraventricular con características electrocardiográficas y electrofisiológicas que sugieren su origen en el nodo sinusal. Se debe a un circuito de reentrada entre el nodo sinusal y el tejido auricular perisinusal. Su inicio y terminación son paroxísticos. Un pequeño número de pacientes tiene síntomas importantes y son usualmente ancianos con signos concomitantes de enfermedad coronaria. Su mecanismo se confirma durante un estudio electrofisiológico (EEF). Las ondas P' durante la taquicardia son idénticas a las ondas P sinusales^{1, 2}.

Taquicardia auricular unifocal (ectópica)

Es una taquicardia supraventricular regular. La morfología de la onda P' es diferente a la observada en ritmo sinusal. La frecuencia varía entre 100 y 240 lpm (**FIGURA 85.6**). La conducción puede hacerse 1:1 o puede tener grados variables de bloqueo AV. Es una causa poco común de taquicardia supraventricular. Se asocia con enfermedad cardíaca o pulmonar, aunque puede presentarse en corazones sanos. Su presentación puede ser paroxística o incesante (**FIGURA 85.7**).

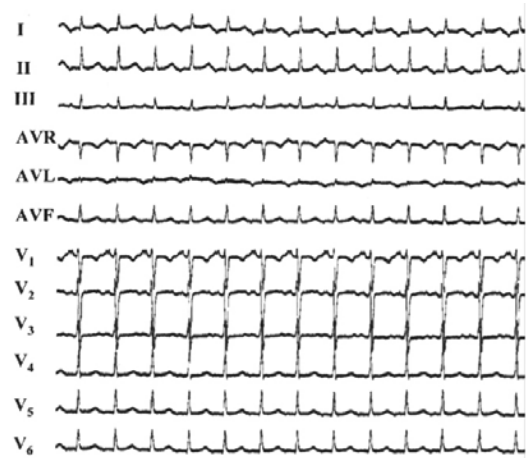


FIGURA 85.6 Electrocardiograma de una taquicardia auricular ectópica unifocal sostenida con origen en la aurícula izquierda.



FIGURA 85.7 Electrocardiograma de una taquicardia auricular ectópica unifocal no sostenida y repetitiva con origen en la aurícula izquierda. Las flechas indican las ondas P.

El mecanismo es variable cuando se puede determinar. En algunos pacientes, la taquicardia no es inducible por estimulación eléctrica programada y se debe a automaticidad anormal. El mecanismo de reentrada es el más común en pacientes con cardiopatía, o después de una cirugía cardíaca, y se puede confirmar en un estudio electrofisiológico. La taquicardia auricular asociada con toxicidad digitalica se puede relacionar con actividad desencadenada (posdespolarizaciones tardías). Las taquicardias asociadas con toxicidad digitalica clásicamente se acompañan de grados variables de bloqueo AV.

Taquicardia auricular multifocal

Se caracteriza en el electrocardiograma por tres o más ondas P' de diferente morfología y una respuesta ventricular irregular (intervalos PR, PP y RR variables). Es una taquicardia poco común que se observa especialmente en pacientes críticamente enfermos en falla respiratoria, o en cardiopatía terminal en 70% a 90% de los casos. Cuando se presenta en un paciente hospitalizado es un indicador de mal pronóstico. La frecuencia auricular varía entre 120 y 200 lpm. La conducción AV es generalmente 1:1. Su mecanismo es desconocido. La desaceleración y la terminación de la taquicardia con el verapamilo en algunos pacientes sugieren que la actividad desencadenada o la automaticidad anormal pueden ser responsables de su mecanismo. Aunque es de difícil tratamiento farmacológico, en algunos pacientes se ha observado

buena respuesta clínica con beta bloqueadores o calcio antagonistas. En casos refractarios al tratamiento farmacológico, la alternativa es la ablación del haz de His y el implante de un marcapasos definitivo.

Taquicardias auriculares incesantes

Las taquicardias auriculares en 50% de los casos son incesantes y aproximadamente en 65% de los casos no hay cardiopatía estructural; su incidencia es de 5% a 7% de todas las taquicardias supraventriculares, y en niños es hasta de 14%. Pueden ser unifocales o multifocales y originarse tanto en la aurícula derecha (en el 90%), como en la izquierda (en el 7% a 10%). En la aurícula derecha se originan más frecuentemente en las terminales (en el 70%) y en la aurícula izquierda en las proximidades de los orificios de las venas pulmonares superiores derechas e izquierdas, aunque en otros sitios de las aurículas también han sido reportados.

Pueden presentarse en todos los grupos de edad; en un alto porcentaje de los niños son multifocales, frecuentemente están asociados a cardiopatías congénitas como la comunicación interauricular, comunicación interventricular o anomalía de Ebstein, y en otros casos, en el posoperatorio tardío de cardiopatías congénitas como la corrección de los grandes vasos y de defectos atriales. En los adultos se puede asociar a neumopatía crónica avanzada, pero frecuentemente no se encuentra la causa que explica el origen de la taquicardia.

Tratamiento de la taquicardia auricular

En general, siempre se debe considerar la causa y enfocar el tratamiento en consecuencia. El masaje del seno carotídeo sirve para el diagnóstico porque incrementa el grado de bloqueo AV y facilita el reconocimiento del origen auricular. En estos pacientes puede realizarse un estudio electrofisiológico para determinar el mecanismo de la taquicardia. Si se confirma una reentrada, la alternativa es utilizar antiarrítmicos del grupo I y III, como propafenona, sotalol y amiodarona. Si se debe a automaticidad anormal, pueden emplearse los betabloqueadores. Si se debe a posdespolarizaciones tardías, los calcio antagonistas de tipo verapamilo son la droga de elección. Si se debe a intoxicación digitálica, se debe suspender la digital, y corregir la hipocalcemia y la hipomagnesemia. Si la taquicardia es muy rápida, se pueden administrar anticuerpos contra la digoxina por vía endovenosa. En casos seleccionados, si el tratamiento médico no logra controlar los episodios de taquiarritmia o se presenta una taquicardia asociada a un atriotomía por cirugía cardíaca, se puede efectuar un estudio electrofisiológico y ablación con radiofrecuencia. En algunos casos es de mucha utilidad la utilización de mapeo electroanatómico tridimensional (**FIGURA 85.8**).

Taquicardias de la unión AV

Las taquicardias de la unión AV son aquellas que requieren de esta estructura como componente necesario para la taquicardia. La aurícula puede o no ser parte esencial del circuito de la taquicardia. Las taquicardias de la unión AV son la reentrada en el nodo AV y la taquicardia por reentrada AV asociada a una vía accesoria.

Taquicardia por reentrada en el nodo AV

Para que exista el fenómeno de la reentrada, se requieren cuatro condiciones básicas, que son: 1. presencia de un circuito con dos vías que difieran en su velocidad de conducción y períodos refractarios (una vía alfa con una

velocidad de conducción lenta y un período refractario más corto, y una vía beta con una velocidad de conducción rápida y un período refractario largo); 2. desarrollo de bloqueo unidireccional en una de las vías, 3. conducción lenta retrógrada por la otra vía, y 4. reexcitación (**FIGURA 85.9**).

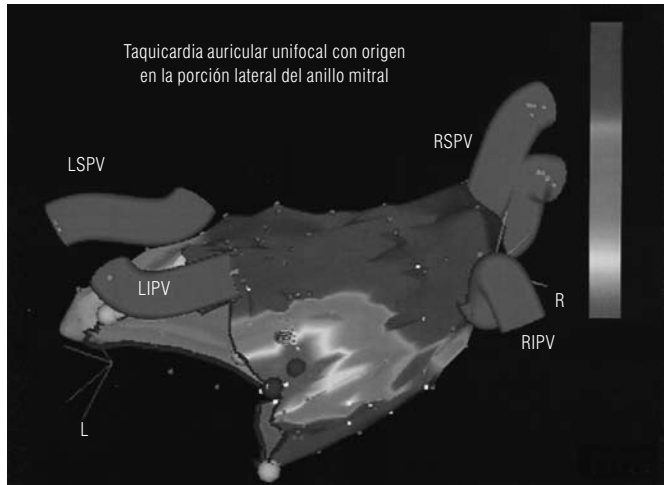


FIGURA 85.8 Mapeo electroanatómico tridimensional de activación de la aurícula izquierda en donde se observa el foco de una taquicardia auricular ectópica unifocal con origen en la porción lateral del anillo mitral. LSPV, LIPV, RSPV, RIPV: representación de las venas pulmonares. Ver figura a color, pág. 1537.

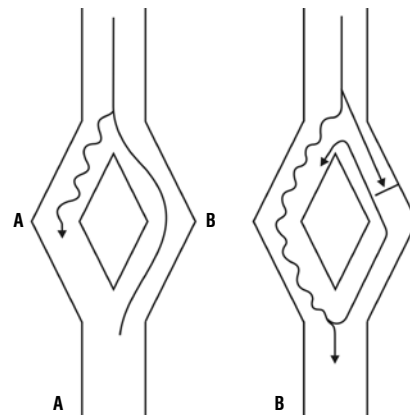


FIGURA 85.9 Representación esquemática de la fisiología del nodo AV dual. A: comportamiento de las vías en ritmo sinusal normal. Obsérvese la vía de conducción lenta (A) y rápida (B). B: mecanismo de inicio de una taquicardia por reentrada intranodal común.

Aunque esta taquicardia es más común en las mujeres (70%), se puede presentar a cualquier edad y la mayoría de los pacientes se encuentran entre la cuarta y la quinta década de la vida. No está relacionada con cardiopatías subyacentes, y la frecuencia cardíaca varía ampliamente entre 120 y 230 lpm. En estos pacientes es raro que se observe bloqueo de rama funcional del haz de His (aberrancia), ni el fenómeno de alternancia eléctrica, el cual se explicará más adelante. Es la forma más frecuente de las taquicardias paroxísticas por complejos QRS estrechos. El mecanismo propuesto acepta que existe una disociación longitudinal del nodo AV en dos vías con diferentes propiedades electrofisiológicas como se describió anteriormente.

Hay dos tipos de taquicardia por reentrada en el nodo AV: la variedad común o típica (98% de los casos) y la variedad no común (2%).

En la variedad común, el mecanismo desencadenante es el siguiente: durante el ritmo sinusal el impulso se conduce más rápido por la vía beta o rápida. Si se produce una extrasístole auricular, el impulso se bloquea en la vía rápida que tiene un período refractario largo. De esta manera, el impulso se transmite por la vía lenta, y llega a la unión AV. Si la conducción es lo suficientemente lenta en la vía alfa, permitirá la recuperación de la excitabilidad en la vía beta previamente bloqueada, produciéndose entonces una conducción retrógrada en esta vía, e iniciándose de esta forma un movimiento circular o fenómeno de reentrada. Si este fenómeno se perpetúa, el resultado es el de una taquicardia sostenida de la variedad común.

Una característica electrocardiográfica importante de este fenómeno es que primero se activa el ventrículo (QRS) y luego la aurícula en forma caudocraneal, dando lugar a una onda P' negativa en las derivaciones II, III y AVF (pseudo "s"), y positiva en la derivación V1 (pseudo "r") o pseudo patrón de bloqueo de rama derecha. Esta taquicardia se denomina taquicardia con RP' corto (< 70 ms.). Si la activación auricular sucede simultáneamente con la del ventrículo, la onda P' se encontrará dentro del complejo QRS en 70% de los casos de taquicardia por reentrada nodal de la variedad común (FIGURAS 85.2 y 85.3)¹⁵.

En la variedad no común el mecanismo es inverso. El impulso se bloquea en la vía lenta, que tiene un período refractario relativamente mayor (cambian las condiciones del doble circuito), el impulso desciende por la vía rápida, despolariza el ventrículo y en forma retrógrada se activa la aurícula por la vía lenta. Si la conducción es lo suficientemente lenta, permitirá la recuperación de la vía bloqueada, iniciándose el fenómeno de reentrada. En estos casos, el ventrículo se despolariza por la vía rápida. La activación de la aurícula es tardía, por lo tanto la onda P' (con activación caudocraneal) tarda en inscribirse, originando un intervalo R-P' largo (taquicardia con R-P' largo).

Tratamiento de la taquicardia por reentrada en el nodo AV

Una alternativa inicial es el masaje del seno carotídeo, ideal antes de cualquier intervención farmacológica. Esta maniobra induce un estímulo de los barorreceptores y bloqueo anterógrado en el nodo AV como resultado del aumento del tono vagal. Se hace en forma secuencial (nunca bilateralmente) y solamente durante 5 a 10 segundos. Siempre se deben auscultar las arterias carótidas para detectar soplos, lo que contraindica su utilización. No se debe realizar en pacientes mayores de 70 años.

Si no se obtiene respuesta con el masaje, se puede utilizar cualquiera de las siguientes drogas:

Adenosina: es un medicamento de acción ultra corta que produce bloqueo en la vía lenta por inhibición de la adenil ciclasa. Se usa inicialmente una dosis de 6 a 12 mg, IV en bolo directo y rápido. Se puede recurrir a una segunda dosis de 12 a 18 mg si no se obtiene respuesta. Esta contraindicada en pacientes con asma grave. Los que toman dipiridamol pueden tener una potenciación del efecto de la adenosina (la teofilina inhibe su acción), y los que utilizan carbamazepina tienen un riesgo elevado de bloqueo AV completo¹⁶.

Calcioantagonistas: el más utilizado es el verapamilo. Se disuelve una ampolla de verapamilo en 10 cc de solución salina y se administra 1 cc de la dilución cada minuto, observando la respuesta de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial entre cada dosis. La dosis máxima es de 15 mg. Para evitar la hipotensión que se pueda presentar por vasodilatación, se acostumbra pasar bolos de 100 a 500 cc de solución salina antes del inicio de la

medicación. Se puede repetir una segunda ampolla en 10 minutos¹⁷. Antes se debe intentar nuevamente el masaje del seno carotídeo.

Betabloqueadores: el metoprolol se utiliza en una dosis máxima de 15 mg endovenosos lentos, repartidos en 3 dosis que se aplican cada 5 minutos, observando la respuesta de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial luego de cada dosis. El propranolol se utiliza en una dosis máxima de 5 mg. en bolos de 1 mg/min.

Digoxina: la digital, al igual que los calcioantagonistas y los betabloqueadores, prolonga la conducción en el nodo AV y aumenta el período refractario de las vías alfa y beta. Su efecto principal es el bloqueo en la vía alfa. La digital se usa en una dosis total de 12 a 15 mcg/kg en aplicación lenta endovenosa.

Con estos fármacos se logra una conversión a ritmo sinusal en 95% de los casos de taquicardia por reentrada en la unión AV. Si hay refractariedad se puede recurrir a la procainamida o a la propafenona endovenosa, o llevar al paciente a sobreestimulación con electrodos transesofágicos o transvenosos o a una cardioversión eléctrica.

Una vez establecido el ritmo sinusal, si es el primer episodio y transcurrió con colapso hemodinámico, se debe manejar con betabloqueadores, verapamilo, flecainida o propafenona, mientras el paciente es referido al servicio de electrofisiología. Si la crisis no se asoció a colapso hemodinámico y es el primer episodio, se puede observar al paciente sin tratamiento. Si el paciente ha presentado varios episodios en el año, se indica la realización de un estudio electrofisiológico y la ablación con energía de radiofrecuencia como tratamiento curativo definitivo¹⁸. Si la presentación de los episodios es muy esporádica, no se necesita de tratamiento farmacológico crónico y sólo se requiere de observación y tratamiento agudo durante las crisis, ya sea con medicamentos endovenosos o con tratamiento oral con propafenona o flecainida en dosis altas.

Taquicardia por reentrada atrioventricular por una vía accesoria

La frecuencia cardíaca de la taquicardia es muy variable (de 120 a 230 lpm). Es más común en hombres jóvenes que en mujeres y no suele asociarse con cardiopatías orgánicas subyacentes. Es frecuente su asociación con bloqueo de rama funcional del haz de His, y es común el fenómeno de alternancia eléctrica. Es la segunda forma más común de taquicardia paroxística por complejos estrechos después de la reentrada en el nodo AV (FIGURA 85.10).

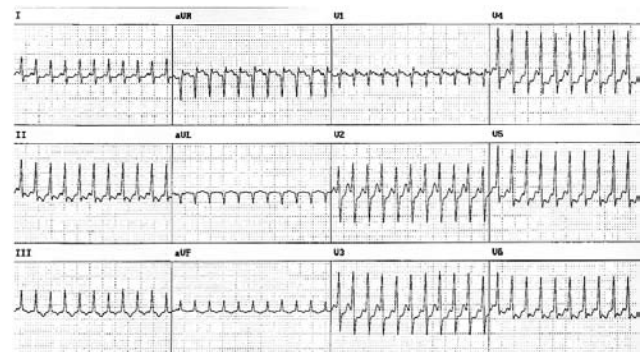


FIGURA 85.10 Taquicardia regular de complejo QRS angosto asociado a una vía accesoria auriculoventricular. Nótese la frecuencia cardíaca de la arritmia.

El mecanismo es el de una taquicardia ortodrómica (la vía accesoria sirve de conducción retrógrada y el sistema de conducción AV sirve de conducción anterógrada) idéntico al que se ve en presencia de preexcitación o síndrome de Wolf Parkinson White (WPW). El síndrome WPW se observa en el 0,1% a 0,3% de la población general. Hasta 80% de estos pacientes presentan arritmias. Entre éstas se encuentran la taquicardia por movimiento circular ortodrómica (75% de los casos) y la fibrilación auricular (19% de los casos) (FIGURA 85.11). El 85% de las vías accesorias son manifiestas en el WPW y en 15% no hay preexcitación manifiesta, y se denominan como ocultas en ritmo sinusal (electrocardiograma normal). Se pueden observar múltiples vías accesorias hasta en 15% de los pacientes. Las vías accesorias tienen la propiedad de conducir rápida o lentamente, lo que dará ciertas características electrocardiográficas. Si la vía accesoria conduce en forma rápida (presentación paroxística), la activación auricular aparecerá luego de la activación ventricular (retrógrada), originando un RP' relativamente corto, mayor de 70 ms (que permite hacer el diagnóstico diferencial con la variedad común de la reentrada en el nodo AV cuando el RP' es menor de 70 ms). Ahora, si la vía accesoria conduce lentamente (incesante), la activación auricular tardará en inscribirse y se originará un RP' más largo, semejando la forma no común de reentrada en el nodo AV. Se denomina taquicardia con RP' largo (taquicardia reciprocante permanente de la unión o taquicardia de Coumel), la cual es poco común (FIGURA 85.12)¹⁹.

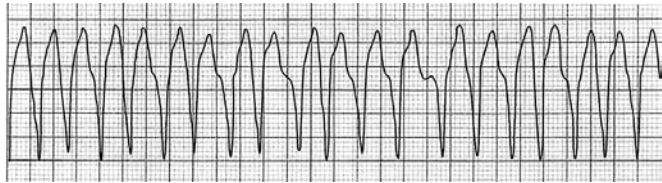


FIGURA 85.11 Trazo de visoscopio de la taquicardia irregular de complejos QRS anchos con preexcitación compatible con fibrilación auricular en paciente con Wolff Parkinson White.

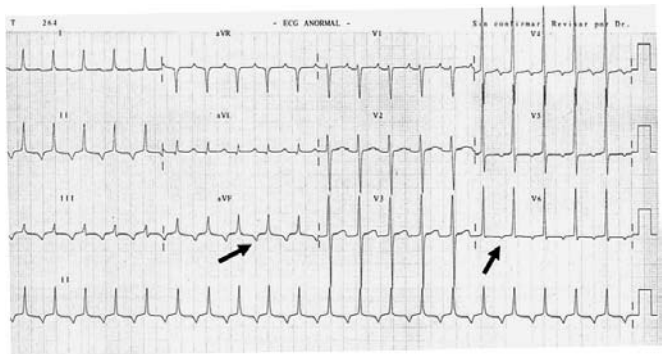


FIGURA 85.12 Electrocardiograma de una taquicardia regular de complejo QRS angosto con RP' > P'R correspondiente a una taquicardia de tipo Coumel.

Las características electrocardiográficas del síndrome de tipo WPW incluyen intervalo PR corto (menor de 120 ms), onda delta, duración del QRS mayor de 120 ms y trastornos de la repolarización. La preexcitación puede ser variable o intermitente, lo que depende de la localización de la vía accesoria, del tiempo de conducción por el nodo AV y del tiempo de conducción anterógrada por la vía accesoria (FIGURA 85.13). La preexcitación puede ser mínima o estar ausente en un electrocardiograma durante el ritmo sinusal, principalmente si la vía accesoria está lejos del nodo AV (vías izquierdas),

o la vía posee propiedades de una conducción anterógrada lenta, asociada con conducción rápida por el nodo AV.

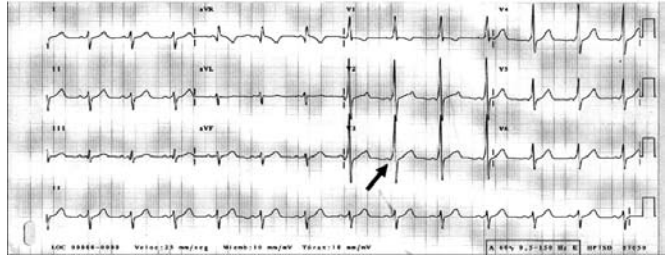


FIGURA 85.13 Electrocardiograma de superficie en ritmo sinusal de un paciente con síndrome de Wolff Parkinson White. La flecha muestra la presencia de una onda delta con PR corto.

Tratamiento de las taquicardias secundarias a vías accesorias

Si el paciente se presenta con una taquicardia regular por complejos QRS estrechos (taquicardia ortodrómica), como primer paso se debe intentar el masaje del seno carotídeo. Si no se obtiene respuesta y no hay duda en el diagnóstico, se puede usar adenosina o verapamilo. Si hay duda en el diagnóstico se debe usar procainamida (20 mg/minuto endovenosos lentos), previa evaluación de la respuesta de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial. Concomitantemente se emplea un goteo de solución salina que sirve para contrarrestar la hipotensión arterial inducida por la droga.

Si la taquicardia es de complejos QRS anchos y RR irregulares (fibrilación auricular con conducción anterógrada por la vía accesoria) con colapso hemodinámico, se debe recurrir a la cardioversión eléctrica sincronizada. Si no se presenta colapso hemodinámico, se puede recurrir a las siguientes alternativas¹:

Procainamida: en las dosis indicadas anteriormente. Esta droga produce aumento del período refractario anterógrado de la vía accesoria.

Amiodarona: su uso endovenoso tiene efecto depresor en el nodo AV debido a su efecto antiadrenérgico y acción antagonista del calcio. Produce vasodilatación periférica y coronaria y bloquea también la conducción anterógrada de la vía accesoria.

En casos de fibrilación auricular preexcitada nunca se deben utilizar calcio antagonistas, digital o beta bloqueadores porque al disminuir la conducción por el nodo AV favorecen la conducción por la vía accesoria, lo que puede originar fibrilación ventricular y muerte súbita.

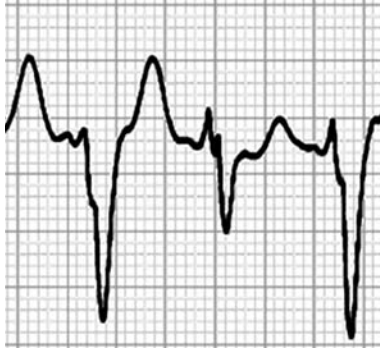
En el manejo crónico de estos pacientes, el tratamiento de elección es la ablación por energía de radiofrecuencia (excepto en los pacientes asintomáticos y sin profesión de alto riesgo). Mientras el paciente se somete a este procedimiento, o en los casos en que se prefiera o necesite terapia farmacológica crónica por vía oral, se pueden utilizar los siguientes medicamentos:

Propafenona: 150-300 mg cada 8 horas. Tener presente su efecto beta bloqueador.

Sotalol: en dosis de 160 a 320 mg repartidos en dos dosis. Tener presente su efecto beta bloqueador y evaluar el QTc por el riesgo de *torsades de pointes*.

Referencias

1. Uribe W, Duque M, Medina E. Taquicardia de complejos QRS estrechos. Diagnóstico electrocardiográfico y manejo. En: Velasco VM. Arritmias cardíacas. Temas selectos. Sociedad Colombiana de Cardiología, 2001; p.35-44.
2. Blomstrom-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias-executive summary. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1493-531.
3. Josephson ME, Wellens HJ. Tachycardias: Mechanisms and Management. Mc Graw Hill, 1993; p.1,99,121,215,235,257.
4. Anderson JL. Supraventricular Tachyarrhythmias: Not always so benign. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:1720.
5. James T. Syncope and sudden death in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:159-60.
6. Orejarena LA, Vidaillet H Jr, DeStefano F, Nordstrom DL, Vierkant RA, Smith PN, et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:50-7.
7. Chen SA, Chiang CE, Yang CJ, Cheng CC, Wu TJ, Wang SP, et al. Radiofrequency catheter ablation of sustained intra-atrial reentrant tachycardia in adult patients. Identification of electrophysiological characteristics and endocardial mapping techniques. *Circulation* 1993;88:578-87.
8. Spach MS, Bolber PC, Heidlage JF. Interaction of inhomogeneities of repolarization with anisotropic propagation in dog atria. *Circulation* 1989; 65:1612-31.
9. Chen SA, Chiang CE, Yang CJ, Cheng CC, Wu TJ, Wang SP, et al. Sustained atrial tachycardia in adult patients: electrophysiological characteristics, pharmacological response, possible mechanisms, and effects of radiofrequency ablation. *Circulation* 1994;90:1262-78.
10. Crawford MH, Bernstein SJ, Deedwania PC. ACC/AHA guidelines for ambulatory electrocardiography: executive summary and recommendations. a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the Guidelines for Ambulatory Electrocardiography). *Circulation* 1999;100:886-93.
11. Seidl K, Rameken M, Breunung S. Diagnostic assessment of recurrent unexplained syncope with a new subcutaneously implantable loop recorder. *Europace* 2000;2:256-62.
12. Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with wide QRS complex. *Circulation* 1991;83:1649-59.
13. Cummins RO. Narrow complex supraventricular tachycardias. En: *ACLS: Principles and practice*. American Heart Association, 2003; p.311-49.
14. Still AM, Raatikainen P, Ylitalo A, Kauma H, Ikaheimo M, Antero Kesaniemi Y, et al. Prevalence, characteristics and natural course of inappropriate sinus tachycardia. *Europace*. 2005;7(2):104-12.
15. Kuchar DL, Thorburn CW, Sammel NL, Garan H, Ruskin JN. Surface electrocardiographic manifestations of tachyarrhythmias: clues to diagnosis and mechanism. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1988;11(1):61-82.
16. Dimarco JP, Suelers TD, Berne RM, West GA, Belardinelli L. Adenosine: electrophysiologic effects and therapeutic use for termination paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation*. 1983;68(6):1254-63.
17. Sung RJ, Elser B, McAllister RG. Intravenous verapamil for termination of reentrant supraventricular tachycardia. *Ann Intern Med* 1980;93:682-9.
18. Jackman WM, Beekman KJ, McClelland JH. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency catheter ablation of slow pathway conduction. *N Engl J Med* 1992;327:313-8.
19. Rodríguez DA, Rosas F, Jumbo LA, Velasco VM. Taquicardia recíproca permanente de la unión AV (tipo Coumel). *Arch Cardiol Mex* 2001;71(1):50-5.



Taquiarritmias de complejo QRS ancho

WILLIAM URIBE ARANGO, MD
MAURICIO DUQUE RAMÍREZ, MD
LUIS E. MEDINA DURANGO, MD

Ritmo idioventricular

El ritmo idioventricular es la respuesta fisiológica normal del corazón cuando el marcapasos sinusal y el marcapasos del tejido de la unión han fallado. Es en estos momentos en que el músculo ventricular a nivel del sistema de Purkinje toma el comando de la actividad cardíaca con una frecuencia de disparo entre 15 y 40 lpm. Si esta frecuencia aumenta y se observa un ritmo ventricular entre 50 y 120 lpm se denomina ritmo idioventricular acelerado¹ (FIGURA 86.1).



FIGURA 86.1 Ritmo idioventricular acelerado a una frecuencia de 60 lpm. La diferencia con una taquicardia ventricular lenta es difícil de detectar si no se registra el inicio (ya que no se puede observar la extrasístole ventricular que la desencadenó). Sin embargo, la frecuencia de la taquicardia ventricular lenta, usualmente, es mayor que la del ritmo idioventricular acelerado.

El ritmo idioventricular se considera un ritmo de escape, pues usualmente sucede cuando se presenta un bloqueo sinoatrial completo o un bloqueo AV completo. También se puede observar en ausencia de bloqueos cuando se produce un aumento del automatismo localizado en el Purkinje ventricular, lo que aumenta la frecuencia de disparo del marcapasos latente o subsidiario ventricular, permitiendo que este tome el comando de la actividad eléctrica y suprimiendo el nodo sinusal¹.

El ritmo idioventricular acelerado es frecuente en los pacientes con IAM (20%) bien sea anterior o inferior. También es frecuente durante la reperfusión

mediante el uso de agentes trombolíticos, casos en que no requiere tratamiento, ya que implica que la medicación está obrando. En estos casos es muy importante hacer el diagnóstico diferencial con la taquicardia ventricular lenta. La taquicardia ventricular lenta tiene una frecuencia menor de 120 lpm. Usualmente, la taquicardia ventricular lenta se origina por una reentrada y, por lo tanto, se inicia con una extrasístole ventricular, a diferencia del ritmo idioventricular acelerado que se origina por aumento del automatismo y no es precedido por una extrasístole. La frecuencia de la taquicardia ventricular lenta usualmente está entre 80 y 120 lpm, a diferencia de la frecuencia del ritmo idioventricular acelerado que usualmente está entre 50 y 80 lpm¹.

Taquicardia ventricular

La taquicardia ventricular se define como tres o más extrasístoles ventriculares a una frecuencia de más de 120 lpm. La anchura del intervalo QRS en estos casos es ≥ 120 mseg².

Mecanismos arritmogénicos

La taquicardia ventricular puede tener diferentes mecanismos arritmogénicos. El mecanismo más frecuentemente observado es la reentrada, la cual encuentra su sustrato en la cicatriz de un infarto de miocardio. De igual forma, la presencia de aneurismas ventriculares o de infiltración grasa del miocardio (displasia arritmogénica del ventrículo derecho) favorecen la formación de reentradas. Usualmente, la taquicardia se inicia por una extrasístole que involucra dos vías de conducción con propiedades eléctricas diferentes. Los circuitos de reentrada que soportan una TV pueden ser micro o macro reentradas que ocurren en la zona de isquemia o fibrosis que rodean al miocardio dañado. Otros mecanismos arritmogénicos menos frecuentes son el aumento del automatismo y la actividad desencadenada. La automaticidad anormal es la causa de las taquicardias ventriculares que se presentan en los estados de reperfusión

posinfarto de miocardio. La actividad desencadenada es de dos tipos: posdespolarizaciones tempranas y posdespolarizaciones tardías. Las posdespolarizaciones tempranas han sido involucradas como causa de la taquicardia ventricular polimórfica tipo *torsades de pointes* que se observa en el síndrome del QT largo, y las tardías se han asociado con taquicardia ventricular dependiente de catecolaminas o secundarias a intoxicación digitalica. La taquicardia ventricular puede resultar de daño directo al miocardio secundario a isquemia o cardiomiopatía, o de los efectos de la miocarditis o de drogas².

Terminología

Taquicardia ventricular monomórfica: es la taquicardia en la cual los complejos QRS son de la misma morfología en una misma derivación (**FIGURA 86.2**)^{3,4}.

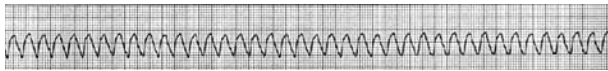


FIGURA 86.2 Taquicardia ventricular monomórfica. Nótese la morfología de los complejos QRS en la derivación DII (todos son iguales).

Taquicardia ventricular polimórfica: es la taquicardia ventricular que cursa con variación de la morfología de los complejos QRS en una misma derivación. Si la morfología de los complejos QRS varía indistintamente de un latido a otro, se denomina taquicardia ventricular polimórfica (**FIGURA 86.3**) y si la variación de la morfología es cíclica se denomina taquicardia ventricular polimórfica tipo *torsades de pointes* (puntas torcidas) (**FIGURA 86.4**)⁵.



FIGURA 86.3 Taquicardia ventricular polimórfica. Nótese la variación de la morfología entre los complejos QRS en una misma derivación.



FIGURA 86.4 Taquicardia ventricular polimórfica tipo puntas torcidas. Nótese que la variación de la morfología se hace con respecto al cambio en la dirección de los complejos QRS (inicialmente los complejos QRS son negativos y después se hacen positivos).

Aleteo ventricular: es la taquicardia ventricular que tiene una frecuencia mayor de 250 latidos por minuto, en la cual característicamente es imposible diferenciar entre el complejo QRS y la onda T (**FIGURA 86.5**)⁶.

Taquicardia ventricular no sostenida: es aquella taquicardia que dura menos de 30 segundos y que no cursa con compromiso hemodinámico (colapso)^{2,4}.

Taquicardia ventricular sostenida: es aquella taquicardia que dura más de 30 segundos. Si dura menos de 30 segundos pero colapsa hemodinámicamente al paciente y requiere algún tipo de intervención para su terminación también se considera sostenida^{2,4}.

Fibrilación ventricular: es un ritmo muy rápido, completamente desorganizado (caótico), que se caracteriza por una ondulación de la línea de base, el cual puede ser de ondas gruesas o finas que varían en contorno y

amplitud, lo que impide diferenciar claramente la presencia de complejos QRS-T (**FIGURA 86.6**)⁶. Si este ritmo no se desfibrila eléctricamente en forma precoz degenera en asistolia ventricular y el paciente fallece.

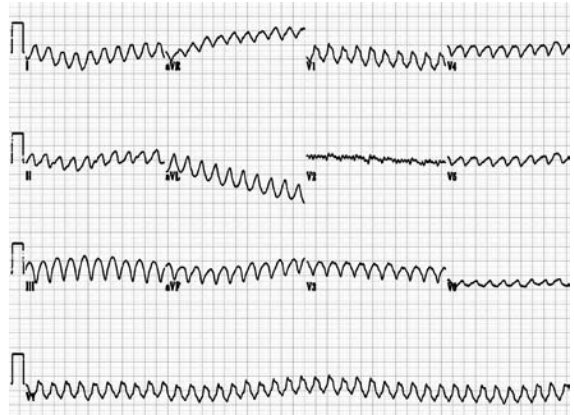


FIGURA 86.5 Flutter ventricular. Nótese que la frecuencia de la taquicardia es mayor de 250 lpm y no es posible diferenciar claramente el complejo QRS de la onda T. La derivación V2 muestra, además, interferencia en el trazo.



FIGURA 86.6 Fibrilación ventricular. Nótese que no es posible determinar claramente la morfología de los complejos QRS-T. Las ondas fibrilatorias varían en contorno y amplitud entre ellas.

Motivo de consulta

La mayoría de las veces el paciente con taquicardia ventricular (TV) consulta el servicio de urgencias por una sensación de palpitations intensas (taquicardia), usualmente de inicio súbito con compromiso hemodinámico. El compromiso hemodinámico en la TV puede ser desde leve hasta grave. Algunos pacientes pueden consultar por mareo, presíncope, síncope o muerte súbita (paro cardíaco). Es muy raro que el diagnóstico de TV se haga en un paciente asintomático por un EKG de rutina.

Sustratos clínicos

Enfermedad coronaria

Es la causa más común de taquicardia ventricular. El infarto agudo de miocardio (IAM) en su fase más aguda y la angina inestable pueden producir TV dependientes de isquemia, y en estos casos, el paciente usualmente inicia con episodios de TV polimórfica no sostenidos, que frecuentemente degeneran en fibrilación ventricular y requieren de desfibrilación eléctrica inmediata. En los pacientes con infarto de miocardio ya cicatrizado o con aneurisma ventricular, los episodios de TV usualmente son monomórficos sostenidos y con un compromiso variable del estado hemodinámico usualmente determinado por el grado de compromiso previo de la función ventricular izquierda⁷.

Cardiomiopatías

Las cardiomiopatías son la segunda causa más común de TV y en estos casos el mecanismo arritmogénico más común también es la reentrada. En este grupo de pacientes, mientras más comprometida esté la función ventricular, mayor será la incidencia de taquicardia y de fibrilación ventricular. La taquicardia ventricular es una complicación frecuente de las cardio-

miopatías dilatada, idiopática, hipertrófica, ventricular derecha (displasia arritmogénica) y de origen valvular⁸⁻¹¹.

Intervalo QT prolongado

En los pacientes con síndrome de QT prolongado se produce alteración de los períodos refractarios ventriculares, lo que desencadena un tipo específico de taquicardia ventricular polimórfica llamada *torsades de pointes* (FIGURA 86.7). La TV de puntas torcidas es una forma de TV en donde cada 5 a 20 latidos la taquicardia cambia su eje y el EKG muestra cómo los complejos QRS cambian de positivos a negativos. Usualmente, esta taquicardia es dependiente de bradicardia (pausas) y se asocia con un intervalo QT prolongado de base. El síndrome de QT prolongado puede ser congénito o adquirido. El síndrome de QT prolongado congénito tiene dos variantes: el síndrome de Jervell y Lange-Nielsen, el cual es autosómico recesivo asociado con sordera, y el síndrome de Romano-Ward, el cual es autosómico dominante no asociado con sordera. Se considera que estos pacientes tienen una mutación genética que les ocasiona alteraciones en la formación de los canales del sodio o del potasio. El síndrome de QT prolongado adquirido se presenta en pacientes con trastornos electrolíticos (hipocalcemia o hipomagnesemia), o en pacientes que estén tomando medicamentos del tipo de los antiarrítmicos del grupo 1^a (quinidina) o del grupo III (sotalol), macrólidos, antihistamínicos, ketoconazol, antidepressivos tricíclicos, cisaprida, etc.⁵.

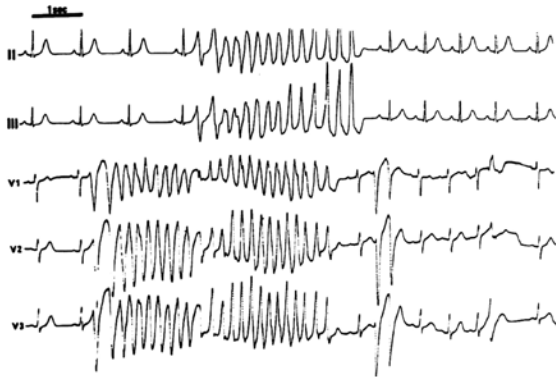


FIGURA 86.7 Taquicardia ventricular polimórfica de puntas torcidas (*torsade de pointes*). Nótese el cambio en la dirección del eje de los complejos QRS.

Taquicardia ventricular idiopática

La TV idiopática es aquella forma de TV que se presenta en individuos con corazón estructuralmente sano (ecocardiografía y coronariografía normales). La forma más común de estas taquicardias se origina en el tracto de salida del ventrículo derecho (80%) y tiene un comportamiento benigno. Son más frecuentes en sujetos jóvenes y pueden ser desencadenadas por estímulo simpático (ejercicio). Esta taquicardia es sensible a la adenosina y se cree que se debe a actividad desencadenada mediada por AMPc. La otra forma más común de taquicardia ventricular idiopática se debe a reentrada intrafascicular sensible al verapamilo, la cual generalmente se origina en la región del fascículo posteroinferior¹².

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial más importante de la taquicardia ventricular lo constituyen las taquicardias supraventriculares que cursan con complejos QRS anchos. Se les da el nombre de taquicardias por complejos anchos a aquellas cuyo intervalo QRS es ≥ 120 mseg. Cuando un paciente se pre-

senta al servicio de urgencias con una taquicardia por complejos anchos, 80% de las veces se debe a una taquicardia ventricular. El otro 20% de los casos está conformado por taquicardias de origen supraventricular con complejos anchos. Para que una taquicardia supraventricular curse al EKG con complejos anchos se requiere de la presencia de un bloqueo de rama previo (FIGURA 86.8) o de un bloqueo de rama dependiente de frecuencia (fenómeno de aberrancia), o de conducción anterógrada a través de una vía accesoria (preexcitación) (FIGURA 86.9)¹³. El fenómeno de aberrancia es también conocido con el nombre de fenómeno de Ashmann y se produce por diferencias entre los períodos refractarios de la rama izquierda y derecha. Usualmente, el período refractario de la rama derecha es mayor que el de la rama izquierda y, por lo tanto, un impulso que pase del nodo auriculoventricular en forma muy precoz puede encontrar la rama izquierda completamente recuperada y la rama derecha parcialmente recuperada, lo que implica conducción lenta por la rama derecha, pues esta se encuentra en período refractario relativo. De esta manera, el ventrículo izquierdo se activa más rápido que el ventrículo derecho debido al bloqueo funcional de la rama derecha. Por lo anterior, el fenómeno de aberrancia usualmente cursa con morfología de bloqueo de rama derecha del haz de His. En la TABLA 86.1 se puede observar la clasificación de las formas más comunes de taquicardia de complejos anchos¹³.



FIGURA 86.8 En presencia de un bloqueo de rama previo (en este caso se ilustra un bloqueo de rama derecha), toda taquicardia de origen supraventricular tendrá que conducir a los ventrículos con complejos QRS anchos debido al bloqueo de rama. Ver figura a color, pág. 1537.

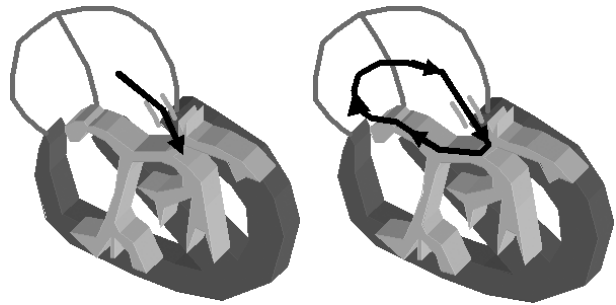


FIGURA 86.9 La figura de la izquierda muestra un impulso que conduce anterógradamente a través de una vía accesoria y termina en los ventrículos. La figura de la derecha muestra un impulso que conduce anterógradamente a través de una vía accesoria y se devuelve a través del sistema de conducción normal (taquicardia por movimiento circular a través de una vía accesoria). Ver figura a color, pág. 1537

Diagnóstico diferencial de las taquicardias de complejos anchos

Existen múltiples algoritmos para realizar el diagnóstico diferencial de las taquicardias de complejos anchos basados en los hallazgos electrocardiográficos durante la taquicardia. Un algoritmo diagnóstico muy utilizado es

el del doctor Brugada. Este algoritmo diagnóstico tiene una sensibilidad y especificidad de 98,7% y 96,5%, respectivamente¹⁴ (FIGURA 86.10).

TABLA 86.1	Formas más comunes de taquicardias de complejos anchos
	Taquicardia ventricular
	Aleteo ventricular
	Taquicardia supraventricular con aberrancia (bloqueo de rama previo o dependiente de frecuencia)
	Taquicardia sinusal
	Taquicardia atrial ectópica
	Aleteo atrial con bloqueo AV fijo
	Taquicardia por reentrada intranodal
	Taquicardia de la unión
	Taquicardias preexcitadas (asociadas con o mediadas por la presencia de una vía accesoria)
	Taquicardia atrial con conducción a través de una vía accesoria
	Flutter atrial o fibrilación atrial con conducción a través de una vía accesoria
	Taquicardia por reentrada atrioventricular
	Taquicardia por movimiento circular ortodrómico asociada con bloqueo de rama previo o dependiente de frecuencia
	Taquicardia por movimiento circular antidrómico (la conducción desde las aurículas hacia los ventrículos se hace en forma anterógrada a través de la vía accesoria)

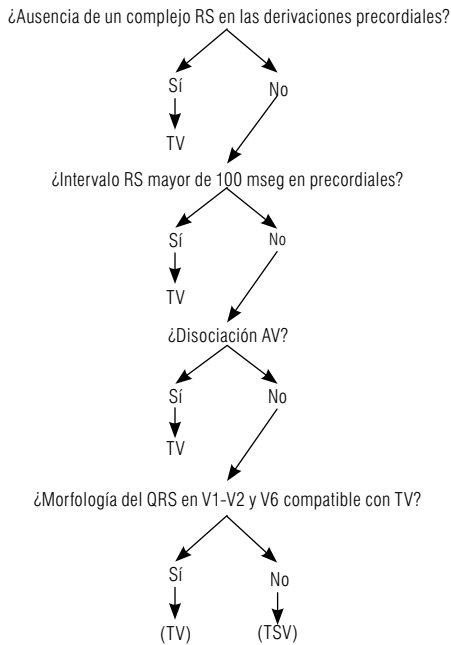


FIGURA 86.10 TV vs TSV con aberrancia. Abreviaturas: TV: Taquicardia ventricular, TSV: Taquicardia supraventricular. Figura modificada del libro Cardiología 1999, pág. 803.

Explicación de términos utilizados en la FIGURA 86.10

La ausencia de complejo RS en precordiales se presenta cuando todos los complejos de la taquicardia tienen morfología de onda R pura o QS de V1 a V6. El intervalo RS en precordiales se mide desde el inicio de la onda R hasta el nadir de la onda S. La morfología del QRS en V1, V2 y V6 compatible con TV se refiere a que cuando la taquicardia de complejos anchos tiene morfología de bloqueo de rama izquierda y es de origen ventricular la onda "r" inicial en V1 o V2 es mayor de 30 mseg de duración, la onda S presenta una muesca en su rama descendente y la deflexión intrinsecoide (medida desde el inicio de la onda "r" hasta el nadir de la onda S) es mayor de 70 mseg. La derivación V6 en estos casos ayuda si muestra un complejo

qR, ya que esta morfología sugiere origen ventricular y no supraventricular (FIGURA 86.11). Si la morfología de la taquicardia de complejos anchos no cumple con los criterios anteriores, se considera que la taquicardia de complejos anchos es de origen supraventricular. Si la morfología de la taquicardia de complejos anchos es de bloqueo de rama derecha, se considera que la taquicardia es probablemente de origen ventricular cuando en V1 o V2 se observa una morfología monofásica o bifásica (onda R pura ancha y/o mellada o qR), y la derivación V6 muestra un complejo rS (relación r/S menor de 1) o QS. Por lo contrario, el hallazgo de un complejo trifásico con onda r inicial menor que la R final (rSR') en V1 o V2 y un complejo trifásico (qRs) en V6 durante una taquicardia por complejos anchos sugieren origen supraventricular (FIGURA 86.12). Es de anotar que la presencia de un complejo QRS trifásico en V1 con la onda R inicial mayor que la onda r final (RSr') sugiere origen ventricular (orejas de conejo).



FIGURA 86.11 Morfología de bloqueo de rama izquierda. Los trazos superiores de V1 y V6 sugieren origen ventricular de la taquicardia de complejos anchos y los trazos inferiores, origen supraventricular.

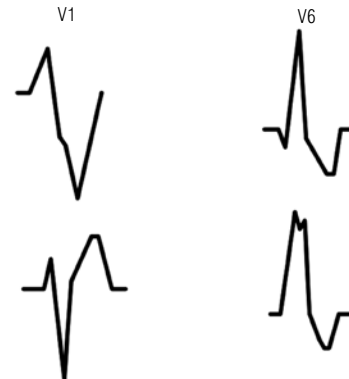


FIGURA 86.12 Morfología de bloqueo de rama derecha. Los dos trazos superiores en V1 y V6 sugieren que el origen de la taquicardia de complejos anchos es ventricular y el trazo inferior sugiere que es supraventricular.

Otros hallazgos electrocardiográficos que ayudan en el diagnóstico diferencial de las taquicardias de complejos anchos (pero que no cuentan con tan buena sensibilidad y especificidad como el algoritmo de Brugada) son los siguientes.

Duración y morfología del complejo QRS: como regla general, mientras más ancho sea el complejo QRS, más probable es que el ritmo sea de origen ventricular. La mayoría de las taquicardias de complejos anchos de

origen ventricular tienen un complejo QRS con una duración > 140 mseg. La mayoría de las taquicardias de complejos anchos de origen supraventricular tienen un complejo QRS con una duración entre 120 y 140 mseg. La excepción a esta regla la constituyen las taquicardias ventriculares fasciculares que tienen un complejo QRS con una duración entre 110 y 140 mseg. Cuando la morfología de la taquicardia es de bloqueo de rama derecha, la duración del complejo QRS es > 140 mseg sugiere origen ventricular y cuando la morfología de la taquicardia es de bloqueo de rama izquierda, la duración del complejo QRS > 160 mseg sugiere origen ventricular².

Frecuencia y ritmo: la frecuencia de la taquicardia en los pacientes con TV usualmente se encuentra entre 120 y 250 lpm. El ritmo en estos casos es regular o casi regular con una variación menor de 40 mseg. Si una taquicardia de complejos anchos monomórfica tiene un ritmo francamente irregular el diagnóstico más probable es una fibrilación atrial con ya sea conducción aberrante (bloqueo de rama previo o funcional) o con conducción anterógrada a través de una vía accesoria (preexcitación) (**FIGURA 86.13**)².

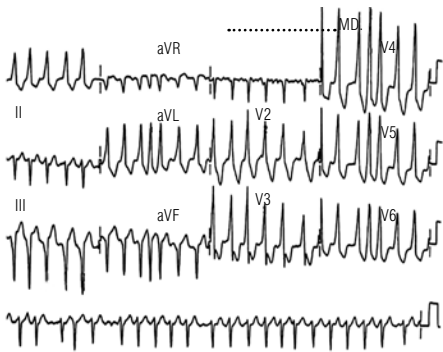


FIGURA 86.13 Fibrilación atrial con complejos QRS anchos con una respuesta ventricular muy rápida que en algunos intervalos RR permite frecuencias de hasta 300 lpm, lo que sugiere que se trata de una fibrilación atrial que conduce anterógradamente a través de una vía accesoria.

Eje eléctrico del QRS en el plano frontal: durante una TV, el eje eléctrico del QRS usualmente cambia. Un cambio en el eje de más de 40° hacia la izquierda o la derecha es sugestivo de que la taquicardia de complejos anchos es de origen ventricular².

Evidencia directa de actividad atrial independiente: durante una TV, el nodo sinusal continúa iniciando la contracción atrial. Puesto que esta contracción es completamente independiente de la actividad ventricular, las ondas P que resultan están disociadas de los complejos QRS (disociación AV) y son positivas en las derivaciones DI y DII. Además, la frecuencia atrial es menor que la ventricular. La presencia de disociación AV durante la taquicardia de complejos anchos es diagnóstico de TV (**FIGURA 86.14**). Sin embargo, la ausencia de disociación AV al EKG no excluye el diagnóstico de TV, ya que este signo solo es posible observarlo en 20% a 30% de los casos (está presente, pero no se observa usualmente debido a la alta frecuencia de la taquicardia). Es importante tener en cuenta que algunos pacientes con TV tienen conducción retrógrada hacia la aurícula a través del nodo AV. En estos casos, las ondas P resultantes son invertidas y se observan después del complejo QRS, usualmente con un intervalo RP constante².

Evidencia indirecta de actividad atrial independiente: los latidos de captura se presentan cuando un impulso atrial logra despolarizar el ven-

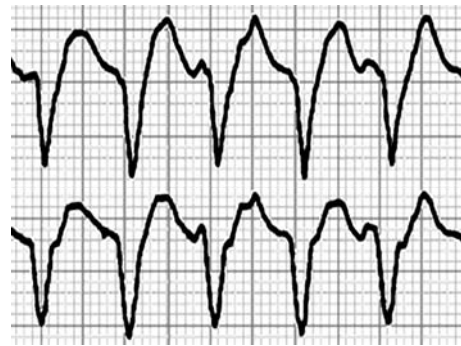


FIGURA 86.14 Disociación AV. Nótese que el tercer y el quinto latidos, tanto en el trazo superior como en el inferior, tienen una onda inicial que deforma el complejo QRS (comparado con el segundo y el cuarto complejos), y que corresponde a una onda P.

trículo a través del sistema de conducción normal. El complejo QRS que resulta ocurre más precozmente de lo esperado y es más estrecho. Cuando este hallazgo se presenta durante una taquicardia de complejos anchos, demuestra que incluso en frecuencias rápidas, el sistema de conducción es capaz de conducir normalmente, lo que hace muy poco probable que el diagnóstico sea una taquicardia supraventricular con aberrancia. Los latidos de captura son poco comunes y su ausencia no descarta que el origen de la taquicardia sea ventricular. Los latidos de fusión ocurren cuando un latido sinusal conduce hacia los ventrículos a través del nodo AV y se encuentra (fusiona) con un latido que se origina de los ventrículos. Como los ventrículos son despolarizados, en parte por el impulso conducido a través del sistema de His-Purkinje y en parte por el impulso que se origina del ventrículo, el complejo QRS que resulta tiene una apariencia intermedia entre un latido normal y un latido de taquicardia (**FIGURA 86.15**). Los latidos de fusión son poco comunes y aunque soportan el diagnóstico de TV, su ausencia no excluye el diagnóstico. La concordancia del complejo QRS a través de las derivaciones precordiales se presenta cuando todos los complejos QRS de V1 a V6 son positivos o negativos (concordancia precordial positiva o negativa). La presencia de concordancia sugiere que la taquicardia tiene un origen ventricular. La concordancia positiva indica que el origen de la taquicardia se localiza en la pared posterior ventricular y la negativa, que el origen se localiza en la pared anterior ventricular. La ausencia de concordancia precordial sugiere que el origen de la taquicardia sea supraventricular (**FIGURA 86.16**)².

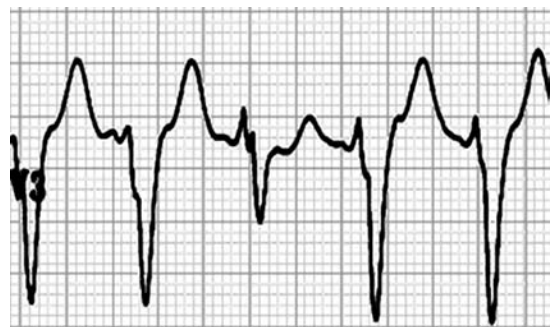


FIGURA 86.15 Latido de fusión. Nótese que el tercer latido de este trazo muestra un complejo QRS con morfología diferente a los otros complejos. Dicha morfología es intermedia entre un latido normal y uno de taquicardia, por lo cual recibe el nombre de latido de fusión.

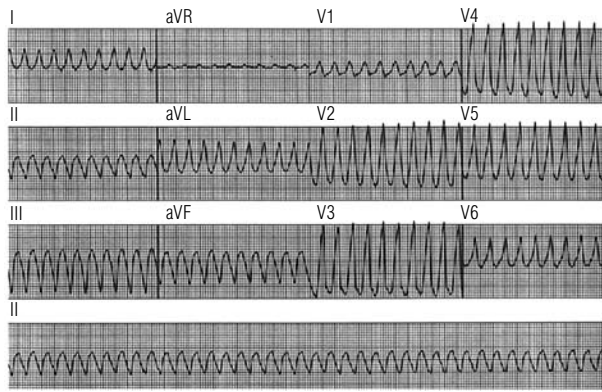


FIGURA 86.16 Concordancia precordial. Nótese que todos los complejos QRS de V1 a V6 son positivos (concordancia precordial positiva).

Diagnóstico diferencial basado en la presentación clínica

Algunos aspectos de la historia clínica y el examen físico pueden ayudar en el diagnóstico diferencial de las taquicardias de complejos anchos. Si la taquicardia de complejos anchos se presenta en un paciente mayor de 35 años es más probable que su origen sea ventricular. Si el paciente tiene historia de enfermedad coronaria o insuficiencia cardíaca, 90% de los casos presenta una taquicardia de complejos anchos de origen ventricular (TV). Los síntomas asociados con la taquicardia de complejos anchos dependen de las consecuencias hemodinámicas de la arritmia y estas a su vez dependen de la frecuencia de la taquicardia, la presencia de cardiopatías previas y la función ventricular izquierda, más bien que del origen de la arritmia. Es equivocado pensar que un paciente con TV tiene que consultar siempre en estado de colapso hemodinámico, ya que algunos de estos pacientes pueden presentarse con mareo, palpitaciones, síncope, angina o insuficiencia cardíaca. En contraste, una taquicardia supraventricular puede colapsar al paciente que tiene función ventricular de base deficiente. En términos de incidencia es útil considerar que si el paciente con taquicardia de complejos anchos se presenta en estado de choque, sin pulso o en insuficiencia cardíaca congestiva, es más sabio presumir que se trata de una TV. La evidencia clínica de disociación AV (presencia de ondas A en cañón en el pulso venoso yugular o intensidad variable del primer ruido cardíaco) indica un diagnóstico de TV. Sin embargo, la ausencia de estos hallazgos no excluye el diagnóstico. En los pacientes que se presenten con taquicardia de complejos anchos sin compromiso hemodinámico o con compromiso leve, algunos autores recomiendan el uso de masaje carotídeo con el fin de desacelerar la conducción AV (aumenta el tono vagal sobre el nodo AV), ya que esta maniobra puede desenmascarar una taquicardia supraventricular al detenerla (reentrada nodal o taquicardia por movimiento circular ortodrómico a través de una vía accesoria) o desacelerarla (permite ver las ondas F durante un aleteo atrial o las ondas P' durante una taquicardia atrial ectópica), y hace evidente una disociación AV en caso de TV. Las taquicardias de complejos anchos de origen ventricular no disminuyen su frecuencia ni se detienen durante las maniobras vagales. Antes de realizar el masaje del seno carotídeo se debe descartar la presencia de soplos que impliquen patología obstructiva a ese nivel, ya que en esos casos existe la posibilidad de embolia de una placa arteriosclerótica y se puede ocasionar un daño mayor al paciente¹⁵.

Diagnóstico diferencial con la ayuda de electrocardiogramas previos

Si el paciente que se presenta al servicio de urgencias con una taquicardia de complejos anchos tiene un EKG previo en ritmo sinusal, el análisis de dicho EKG puede ayudar en el diagnóstico diferencial. Si el EKG previo muestra la presencia de un bloqueo de rama y la taquicardia de complejos anchos conserva esa misma morfología, se trata probablemente de una taquicardia de origen supraventricular. Si la morfología cambia durante la taquicardia, el origen más probable es ventricular. Si el EKG previo muestra preexcitación ventricular, lo más probable es que el origen de la taquicardia de complejos anchos sea supraventricular. Un EKG previo con evidencia de infarto antiguo aumenta la posibilidad de que la taquicardia sea de origen ventricular¹⁵.

Tratamiento de urgencias

En presencia de un paciente con una taquicardia de complejos anchos en el servicio de urgencias, la opción inicial más segura es considerar que se trata de una taquicardia de origen ventricular, a menos que se tenga una muy buena evidencia de que se trata de una taquicardia de origen supraventricular. Si una TV se trata erróneamente como una taquicardia supraventricular, las consecuencias pueden ser extremadamente serias (el uso de verapamilo en un paciente con TV puede producir hipotensión, aceleración de la taquicardia y muerte). El criterio más importantes para definir que un paciente tiene una taquicardia de complejos anchos hemodinámicamente estable es la presencia de una taquicardia monomórfica con intervalos RR constantes sin signos o síntomas de compromiso de la conciencia o hipoperfusión tisular. El paciente debe estar lo suficientemente estable como para permitir tiempo para el diagnóstico del ritmo o de transportarlo a un sitio con mayor facilidad para la identificación del ritmo. Siempre se debe obtener un EKG de 12 derivaciones antes y durante las intervenciones farmacológicas y después de la conversión a ritmo sinusal. Se ha reportado en la literatura médica que cuando el médico general en el servicio de urgencias determina que una taquicardia de complejos anchos es de origen ventricular o supraventricular, en más del 50% de los casos se equivoca¹⁵.

El manejo emergente de las taquicardias de complejos anchos depende del estado hemodinámico del paciente y del origen de la arritmia. El paciente que cursa con insuficiencia cardíaca grave, edema pulmonar agudo, angina grave, colapso hemodinámico moderado a grave, pérdida de la conciencia o ausencia de pulso (paro cardíaco), usualmente requiere de desfibrilación eléctrica inmediata. Se debe tener en cuenta que en algunos de los estados anteriores, el paciente tiene preservado el estado de conciencia, y en estos casos requiere de sedación venosa potente previa (usualmente midazolam asociado con un derivado opiáceo, ambos por vía venosa). Si al ingreso el paciente está en paro cardíaco, la desfibrilación eléctrica se considera emergente y se debe proceder lo más rápidamente posible, ya que esta maniobra es la única que ha demostrado una marcada mejoría en el pronóstico de estos pacientes¹⁶.

Es importante resaltar que se debe realizar desfibrilación (descarga asincrónica) en todos los pacientes con TV colapsante de frecuencia muy rápida, TV sin pulso central (carotídeo o femoral), TV con hipotensión o edema pulmonar o TV polimórfica con compromiso hemodinámico. En dichos pacientes no se puede perder tiempo esperando a que el cardiodesfibrilador trate de sensar los complejos QRS. En los pacientes con TV monomórfica

sostenida con pulso y sin colapso hemodinámico se debe realizar cardioversión eléctrica (descarga sincrónica) con el objeto de sincronizar el disparo con el complejo QRS del paciente y así evitar que la descarga eléctrica caiga en el período refractario vulnerable de las células ventriculares (porción ascendente y pico de la onda T). Cuando se utiliza energía sincrónica, la descarga del cardiodesfibrilador se produce unos milisegundos después del último complejo QRS sentido, evitando así la porción ascendente y el pico de la onda T¹⁶.

La cantidad de energía inicial recomendada para realizar una cardioversión o desfibrilación eléctrica en un paciente con taquicardia ventricular monomórfica con o sin pulso es de 100 joules (J). Si el paciente recupera el ritmo sinusal, no es necesario aplicar una nueva descarga. Si continúa en TV, se procede a aplicar una segunda descarga con 200 J. Si el paciente recupera el ritmo sinusal no es necesario aplicar una tercera descarga. Si la TV persiste, se procede a realizar una tercera descarga con 300 joules. Si el paciente recupera el ritmo sinusal, la emergencia se considera terminada. Si el paciente continúa en TV se recomienda realizar una cuarta descarga con 360 J. Si continúa en TV y hay compromiso serio del estado hemodinámico, se procede con las maniobras de resucitación (intubación y masaje) mientras se consigue canalizar una vena periférica o central para la administración de antiarrítmicos intravenosos¹⁶.

En la actualidad se recomienda que el tratamiento de los pacientes con taquicardia de complejos anchos sea diferencial de acuerdo con los subgrupos que se mencionan a continuación.

Taquicardia de complejos anchos hemodinámicamente estable

Una taquicardia de complejos anchos hemodinámicamente estable implica la presencia de una taquicardia regular a más de 120 lpm, con complejos QRS de configuración monomórfica (uniformes) de duración ≥ 120 mseg. sin signos o síntomas de alteración de la conciencia o hipoperfusión tisular. También implica la presencia de estabilidad clínica suficiente para permitir el diagnóstico del ritmo (o de transportar el paciente a un sitio donde tal diagnóstico pueda ser realizado), y de una reserva de presión arterial suficiente para permitir intervención farmacológica y la ausencia de síntomas que sugieran la necesidad de terminación inmediata mediante cardioversión eléctrica^{15, 17}.

En estos casos, lo primero que se recomienda es evaluar el EKG y las características del paciente para determinar el origen de la taquicardia. Si a pesar de lo anterior aún no es posible determinar si la taquicardia del paciente es de origen ventricular o supraventricular, se recomienda utilizar cardioversión eléctrica, ya que así se evitarían muchas de las complicaciones potenciales que resultan con el uso de los antiarrítmicos^{15, 17}.

Si la cardioversión eléctrica no es posible, deseable o exitosa, se debe administrar medicaciones que sirvan en el tratamiento de las taquicardias supraventriculares y ventriculares, pero siempre hay que tener en mente que 80% de las taquicardias de complejos anchos son de tipo taquicardia ventricular. La recomendación actual es administrar procainamida IV o amiodarona IV. La lidocaína es menos efectiva en la terminación de taquicardias de complejos anchos de origen indeterminado. No existe evidencia suficiente para recomendar el bretilio para el tratamiento de taquicardias de complejos anchos y, además, este agente puede causar hipotensión^{15, 17}.

Taquicardia ventricular monomórfica hemodinámicamente estable

El término taquicardia ventricular monomórfica (TVM) hemodinámicamente estable implica la presencia de taquicardia ventricular confirmada sin evidencia clínica de hipoperfusión tisular o de síntomas que sugieran la necesidad de terminación inmediata utilizando cardioversión eléctrica. Está implícito en la definición de tal tipo de taquicardia, la presencia de estabilidad clínica suficiente y de reserva de presión arterial para la intervención farmacológica^{15, 17}.

La cardioversión eléctrica sigue siendo una terapia altamente efectiva y recomendada para los pacientes con TVM hemodinámicamente estable. Cuando la cardioversión eléctrica no es posible, deseable o exitosa, se recomienda el uso de procainamida IV (recomendación clase IIa), amiodarona IV (clase IIb) o lidocaína (clase IIb). Si el paciente muestra signos clínicos de compromiso de la función ventricular izquierda (fracción de eyección menor de 40% o insuficiencia cardíaca congestiva), se recomienda utilizar amiodarona o lidocaína, y si estos fallan, cardioversión sincrónica^{15, 17}.

Taquicardia ventricular polimórfica

Como ya lo mencionamos, el término taquicardia ventricular polimórfica se refiere a una TV con variaciones latido a latido de la morfología del complejo QRS, incluyendo la taquicardia de puntas torcidas (la cual usualmente se asocia con intervalo QT prolongado) y a la TV polimórfica en ausencia de evidencia clínica de puntas torcidas (intervalo QT normal y ausencia de evidencia de dependencia de pausa)^{15, 17}.

La cardioversión eléctrica continúa siendo una terapia altamente eficaz y se recomienda para el tratamiento de la TV independiente de su morfología. Se recomienda tratar a los pacientes con TV polimórfica hemodinámicamente inestables como si se tratara de un paciente con TV sin pulso o fibrilación ventricular, teniendo cuidado de buscar signos de puntas torcidas o isquemia miocárdica aguda^{15, 17}.

Si se sospecha que la TV polimórfica se debe a taquicardia de puntas torcidas, se debe discontinuar inmediatamente el uso de medicaciones que prolonguen el intervalo QT, corregir trastornos electrolíticos, administrar magnesio IV (2 g), iniciar estimulación eléctrica temporal con o sin terapia adyuvante con betabloqueadores o administrar isoproterenol (si no está contraindicado por la edad del paciente o la presencia de isquemia miocárdica) como medida temporal hasta el implante del marcapaso transitorio, o en pacientes en quienes no sea posible el marcapaso transitorio. No se recomienda utilizar medicaciones antiarrítmicas que prolonguen el intervalo QT^{15, 17}.

Si se sospecha que la TV polimórfica es de origen isquémico, se deben instaurar medidas antiisquémicas y corregir trastornos electrolíticos precozmente. Las medicaciones antiarrítmicas potencialmente efectivas en estos casos incluyen lidocaína, amiodarona, procainamida, betabloqueadores o fenitoína (todas estas medicaciones son consideradas como recomendación indeterminada por las guías de la Asociación Americana del Corazón)^{15, 17}.

Taquicardia ventricular hemodinámicamente inestable (sin pulso) o fibrilación ventricular

En estos casos, el tratamiento inicial recomendado es la desfibrilación eléctrica inmediata con una secuencia de tres descargas (200 J, 200-300 J y 360 J). Si después de la secuencia completa, el paciente continúa en TV

sin pulso o en fibrilación ventricular (FV), se recomienda aplicar epinefrina IV (1 mg). Si después de lo anterior, el paciente aún continúa en TV sin pulso o FV, o si estas arritmias recurren después de un período corto de ritmo regular (sinusal), se recomienda el uso IV de amiodarona, ya que ha demostrado éxito a corto plazo en la reanimación y restauración de la circulación espontánea en pacientes con paro cardíaco refractario a desfibrilación debido a TV sin pulso o FV^{15, 17}.

El uso de lidocaína, sulfato de magnesio (para los pacientes con sospecha de estados hipomagnésicos o taquicardia de puntas torcidas) y de procainamida, constituye un tratamiento alternativo, pero hay menos evidencia que respalde su eficacia en los pacientes con paro cardíaco en el momento actual. La procainamida solo se recomienda cuando el paciente ha recuperado el ritmo sinusal y presenta episodios intermitentes de TV o FV (su infusión se inicia durante el ritmo sinusal). El bretilio no se recomienda debido a la limitada evidencia de su eficacia, la alta incidencia de hipotensión y la dificultad actual en su producción industrial^{15, 17}.

Medicaciones antiarrítmicas más utilizadas en el manejo de pacientes con taquicardias de complejos anchos

Lidocaína. El uso de lidocaína IV se recomienda a una dosis inicial de 1,0 a 1,5 mg/kg. En pacientes con TV o FV refractarias se puede dar un bolo adicional de 0,5 a 0,75 mg/kg en 3 a 5 minutos. La aplicación debe ser lenta debido a que una infusión muy rápida es capaz de generar una crisis convulsiva. Concomitante con el primer bolo se debe iniciar una infusión continua de 2 a 4 mg/min. La lidocaína se considera efectiva en el tratamiento de las TV de origen isquémico (angina o IAM) cuando no existen facilidades para la desfibrilación o cuando la circulación se compromete por la presencia de complejos ventriculares muy frecuentes. No se recomienda su uso profiláctico rutinario en pacientes con sospecha de IAM debido a que puede causar mayor mortalidad¹⁵.

Procainamida. La dosis recomendada de la procainamida IV es de 15 a 17 mg/kg aplicados en bolos de 100 mg lentos. Usualmente se diluye una ampolla de 1 gramo hasta 10 cc con solución salina y se aplica 1 cc IV de dicha dilución cada 1 ó 2 minutos, evaluando la respuesta de la presión arterial (puede producir hipotensión). Otra forma de aplicar esta medicación consiste en diluir la ampolla de 1 gramo hasta 100 cc con solución salina (concentración 100 mg por cada 10 cc) y pasarla a una velocidad de 10 cc por minuto. Después de pasar este bolo se deja una infusión continua a una dosis de 1 a 4 mg/min¹⁵.

Amiodarona. La amiodarona IV se utiliza a una dosis inicial de 150 mg diluidos en 100 cc de DAD 5% (preferiblemente) para pasar en 10 minutos (bolo). Si se observa hipotensión se debe disminuir la velocidad de infusión y pasarla en 20 a 30 minutos. Si aun así continúa la hipotensión, se debe suspender y proceder a sedar al paciente para realizar cardioversión eléctrica. Si el paciente toleró bien el bolo inicial de amiodarona, se debe iniciar una infusión continua con 900 mg de amiodarona diluidos en 500 cc de DAD al 5% para pasar a una velocidad de 1 mg/min (33 cc/hora) por 6 horas. Posteriormente, se disminuye la velocidad de infusión a 0,5 mg/min (16 cc/hora) por 18 horas más y así se deja durante las primeras 24 horas (máxima dosis total de 2,2 g en 24 horas). Si durante este período de tiempo

la TV no cede o recurre, se pueden aplicar entre 1 y 3 bolos adicionales de 150 mg con intervalos mínimos de 10 a 15 minutos¹⁵.

Sulfato de magnesio. En un paciente con hipomagnesemia y una situación de emergencia (arritmia que amenace la vida) se recomienda el uso de sulfato de magnesio a una dosis de 1 a 2 g diluidos en 100 cc de DAD al 5% y administrarlo en 1 a 2 minutos. Debe recordarse que la administración muy rápida del magnesio puede causar hipotensión o asistolia. En los pacientes con intervalo QT prolongado además del bolo anterior se debe continuar una infusión de 0,5 a 1,0 g por hora. El sulfato de magnesio no se recomienda en el tratamiento del paciente con paro cardíaco, a menos que se sospeche que la arritmia es causada por deficiencia de magnesio o cuando el monitor muestra una taquicardia de puntas torcidas¹⁵.

Isoproterenol. El hidrocloreto de isoproterenol es un agonista betaadrenérgico puro con un efecto potente cronotrópico e inotrópico, que es capaz de aumentar el aumento de consumo de oxígeno miocárdico y el gasto cardíaco, con lo cual puede exacerbar isquemia y arritmias en pacientes con enfermedad isquémica cardíaca, insuficiencia cardíaca congestiva o alteración de la función ventricular. Con base en evidencia limitada, el isoproterenol se recomienda como una medida temporal antes de la estimulación eléctrica cardíaca (marcapasos transitorio) para el tratamiento de los pacientes con taquicardia de puntas torcidas, ya que al aumentar la frecuencia cardíaca se acorta el intervalo QT (clase de recomendación indeterminada). La dosis recomendada de infusión es de 2 a 10 mcg/min (sin bolo). La infusión se prepara con una ampolla de isoproterenol de 1 mg en 500 cc de DAD al 5%, lo que produce una concentración de 2 mcg/mL. El isoproterenol no está indicado en pacientes con paro cardíaco o hipotensión¹⁵.

Si durante la aplicación de cualquiera de las anteriores medicaciones antiarrítmicas se produce hipotensión severa, deterioro del estado de conciencia o paro cardíaco, se suspende inmediatamente la infusión de la medicación y se procede a realizar cardioversión eléctrica emergente. Algunos autores recomiendan que, si después de la primera medicación utilizada la taquicardia no cede, se debe proceder a realizar cardioversión eléctrica y así evitar los efectos proarrítmicos y las interacciones medicamentosas con el uso de una segunda o tercera medicación antiarrítmica^{15, 17}.

Adenosina. El uso de adenosina IV ha sido recomendado para el paciente con taquicardia de complejos anchos sin compromiso hemodinámico, ya que se considera que esta medicación produce un bloqueo completo del nodo AV transitorio (menor de 10 segundos, vida media de 5 segundos) y puede detener las taquicardias de origen supraventricular que utilizan el nodo AV como parte esencial de su circuito de reentrada (taquicardia por reentrada intranodal y taquicardia por movimiento circular ortodrómico), así como evidenciar el diagnóstico de un aleteo atrial o taquicardia atrial ectópica y hacer evidente la disociación AV de una TV, facilitando así el diagnóstico diferencial. La dosis recomendada es de 12 mg aplicada por vía IV rápida y sin diluir seguida por 10 a 20 ml de solución salina en bolo. Si la taquicardia es de origen ventricular, usualmente la adenosina no produce deterioro de la misma. Hay que tener en cuenta que el hecho de que la adenosina no detenga la taquicardia no necesariamente significa que el origen de la taquicardia de complejos anchos sea ventricular. Es aconsejable que el médico que va a utilizar la adenosina esté familiarizado con su uso y que se tenga a disposición inmediata un equipo de cardiodesfibrilación eléctrica para el manejo de posibles complicaciones. Idealmente, esta medicación

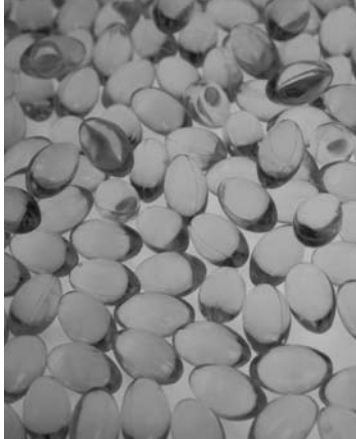
debe ser manejada por un especialista en el área. Sin embargo, actualmente el uso de la adenosina en las taquicardias de complejos anchos no se recomienda en las guías de resucitación cardiopulmonar, a menos que el diagnóstico de origen supraventricular sea muy evidente¹⁵.

Referencias

- Mirvis, David M. Ventricular tachycardia and fibrillation. En: *Electrocardiography: A physiologic approach*. St. Louis: Mosby. 1993; p.490-515.
- Edhouse J, Morris F. Broad complex tachycardia-Part I. *BMJ*. 2002;324:719-22.
- Martin D, Wharton JM. Sustained monomorphic ventricular tachycardia. En Podrid P y Kowey P., (ed): *Cardiac arrhythmia: mechanisms, diagnosis and management*. 2ª ed. Philadelphia, Lippincot, Williams and Wilkins, 2001; p.573.
- Gupta A, Thakur RK. Wide QRS complex tachycardias. *Medical clinics of North America*. 2001;85:222-42.
- Passman R, Kadish A. Polymorphic ventricular tachycardia, long QT syndrome, and Torsades de pointes. *Medical clinics of North America*. 2001;85:243-60.
- Olgin J, Zipes DP. Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. En Braunwald, Zipes y Libby., (ed): *Heart disease: a textbook of Cardiovascular medicine*. 6ª ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 2001; p. 815.
- Callans D, Josephson ME. Ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. En Zipes D y Jalife J., (ed): *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside*. 3ª. ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 2000; p.530.
- Galvin J, Ruskin J. Ventricular tachycardia in patients with dilated cardiomyopathy. En Zipes D y Jalife J., (ed): *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside*. 3ª. ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 2000; p.537.
- Fontaine G, Tonet J, Frank R. Ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular dysplasia. En Zipes D y Jalife J., (ed): *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside*. 3ª. ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 2000; p.537.
- Engelstein Erika D. Ventricular arrhythmias in mitral valve prolapse. En Zipes D y Jalife J., (ed): *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside*. 3ª. ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 2000; p.563.
- McKenna W, Behr E. Hypertrophic cardiomyopathy: Management, risk stratification and prevention of sudden death. *Heart* 2002;87:169-76.
- Lerman BB, Stein KM, Markowitz SM, Mittal S, Slotwiner DJ. Ventricular arrhythmias in normal hearts. *Cardiology clinics* 2000;18:265-91.
- Edhouse J, Morris F. Broad complex tachycardia-Part II. *BMJ*. 2002;324:776-9.
- Brugada P, Brugada J. A practical approach to the diagnosis of a tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation*. 1991;83:1649-59.
- Cummins RO, Chamberlain DA, Abramson NS, Allen M, Baskett PJ, Becker L, et al. Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care: International consensus on science. Section 5: Pharmacology I: Agents for arrhythmias. *Circulation*. 2000;102(Suppl 8):I-112-28.
- Cummins RO, Chamberlain DA, Abramson NS, Allen M, Baskett PJ, Becker L, et al. Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care: International consensus on science. Section 2: Defibrillation. *Circulation*. 2000;102(Suppl 8):I-95-104.
- Atkins DL, Dorian P, Gonzalez ER, Gorgels AP, Kudenchuk PJ, Lurie KG et al. American Heart Association; International Liaison Committee on Resuscitation. Treatment of tachyarrhythmias. *Annals of emergency medicine*. 2001;37:91-109.
- Michelson EI, Spear JF, Moore. En: *Electrophysiologic and anatomic Correlates of Sustained Ventricular Tachyarrhythmias in a Model of Chronic Infarction*. *Am J Cardiol* 1980;45:583-90.
- Sager, Philip T, Bhandari, Anil K. Wide complex tachycardias: differential diagnosis and management. *Cardiology clinics* 1991;9:595-618.
- Akhtar M. Electrophysiologic Basis for Wide QRS Complex Tachycardia. *PACE* 1983; 6:81-98.
- Martins JB, Constantin L, Hopson JR. Mechanisms of Ventricular Tachycardia Unassociated With Coronary Artery Disease. *Cardiac Electrophysiology* 1990; p. 581-9.
- Manyari DE, Gulambusein S. Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia. *Circulation* 1983; p.251-7.
- Brooks R, Burgess JH. Idiopathic Ventricular Tachycardia. A Review. *Medicine* 1988;67:271.
- Kindwall KE, J Josephson ME. Electrocardiographic Criteria for Ventricular Tachycardia in Wide Complex Left Bundle Branch Block Morphology Tachycardia. *Am J Cardiol* 1988;61:1279.
- Buxton AE, Waxman HI. Prognostic Factors in Nonsustained Ventricular Tachycardia. *Am J Cardiol* 1984;53:1275-9.
- Saliba W, Natale A. Ventricular tachycardia syndromes. *Med Clin North Am*. 2001; 85:267-304.
- Lerman BB, Stein KM, Markowitz SM, Mittal S, Slotwiner DJ. Ventricular arrhythmias in normal hearts. *Cardiology clinics*. 2000;18:265-91.
- Weigner M, Buxton A. Nonsustained ventricular tachycardia: a guide to the clinical significance and management. *Med Clin North Am*. 2001;85:305-20.
- Priori SG, Napolitano C, Memmi M, Colombi B, Drago F, Gasparini M, et al. Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation* 2002; 106:69-74.
- Philippe Coumel. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachyarrhythmias in children. *Cardiac electrophysiology review* 2002;6:93-5.
- Leenhardt A, Glaser E, Burguera M, Nurnberg M, Maison-Blanche P, Coumel P. Arrhythmias/EP/Pacing: Short-coupled variant of torsade de pointes: A new electrocardiographic entity in the spectrum of idiopathic ventricular tachyarrhythmias. *Circulation* 1994;89:206-15.
- Moss AJ, Schwartz PJ, Crampton RS. The long QT syndrome: prospective longitudinal study of 328 families. *Circulation* 1991;84:1136-44.
- Moss AJ, Zareba W, Benhorin J, Locati EH, Hall WJ, Robinson JL, et al. ECG T-wave patterns in genetically distinct forms of the hereditary long QT syndrome. *Circulation* 1995;92:2929-34.
- Leenhardt A, Lucet V, Denjoy I, Grau F, Ngoc DD, Coumel P. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in children: a 7-year follow-up of 21 patients. *Circulation* 1995;91:1512-9.
- Brugada J, Brugada R, Brugada P. Right bundle branch block and ST segment elevation in leads V1 through V3: a marker for sudden death in patients without demonstrable structural heart disease. *Circulation* 1998;97:457-60.
- Antzelevich C, Brugada P, Brugada J, Brugada R, Nademanee K, Towbin J. The Brugada Syndrome. En: *Clinical approaches to tachyarrhythmias*. Futura Publishing Company Inc. 1999; p.1-99.
- Schwartz PJ. Idiopathic long QT syndrome: progress and questions. *Am Heart J* 1985;109:399-411.
- Hallstrom AP, Eisemburg MS, Bergner I. The persistence of ventricular fibrillation and its implications for evaluating EMS. *Emerg Health Serv Q* 1983;1:42-7.
- Josephson, Mark E. *Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and interpretations*. 1993; p. 181,275,311,417.
- Zipes DP, DiMarco JP, Gillette PC, Jackman WM, Myerburg RJ, Rahimtoola SH, et al. Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedures: a report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines. *JACC*. 1995;26:555-73.

Otras lecturas recomendadas

- Miller JM. Ventricular arrhythmias. En: *Cardiology Clinics*. Philadelphia:W.B. Saunders company, 2000; p.18(2).
- Lazzara R. Section I: Arrhythmias, sudden death, syncope and high risk disorders. En: *Cardiac electrophysiology review*. Pittsburgh: Kluwer academic publishers, 1997; p.1(1/2)



Tratamiento farmacológico de las arritmias

MIGUEL A. VACCA CARVAJAL, MD
JOSEP BRUGADA TERRADELLAS, MD

Introducción

Aunque el progreso del tratamiento farmacológico de las arritmias ha sido menos espectacular que el de las técnicas de ablación, la investigación básica y los experimentos clínicos multicéntricos, especialmente con relación a arritmias ventriculares y muerte súbita, nos han aportado evidencia importante para el manejo de los pacientes con estas entidades.

En general, cuando el corazón es estructuralmente sano, las drogas antiarrítmicas han probado ser seguras y efectivas; sin embargo, en presencia de cardiopatía estructural, especialmente en el contexto de enfermedad isquémica e insuficiencia cardíaca, muchas medicaciones tienen efectividad limitada e incluso pueden aumentar la mortalidad¹⁻⁶.

Es importante tener en cuenta que muchas de las arritmias no son un problema puramente eléctrico y, por tanto, los fármacos antiarrítmicos no pueden ser su solución. La experiencia obtenida de la consulta externa de arritmias pone en evidencia la dificultad que tiene el clínico para integrar la información farmacológica de los antiarrítmicos con el manejo día a día de los diferentes tipos de arritmias. Para ello se deben fortalecer el conocimiento de las bases fisiológicas del trastorno eléctrico y los mecanismos de interacción, entre estos agentes los canales o receptores de membrana involucrados, lo que sumado a una depurada interpretación electrocardiográfica y un análisis minucioso del contexto clínico permitirá una mayor efectividad y seguridad de la terapia antiarrítmica.

Por otro lado, el tratamiento farmacológico de las arritmias no debe centrarse solo en las drogas antiarrítmicas y la modificación de las características electrofisiológicas (sustratos anatómico y/o funcional que condicionan

su aparición), sino también en la utilización de medicamentos que ayudan en el control y estabilidad de las cardiopatías o enfermedades sistémicas que las pueden precipitar u originar como lo son la isquemia, la insuficiencia cardíaca, los trastornos metabólicos, el hipotiroidismo, etc. Igualmente, se deben considerar de rutina, especialmente en pacientes con cardiopatía estructural, antiagregación o anticoagulación formal, para la prevención de complicaciones tromboembólicas.

Por último, a pesar de nuestro mayor conocimiento a nivel molecular del funcionamiento de los agentes antiarrítmicos, algunos de los nuevos fármacos no han sido tan exitosos y seguros como se suponía, lo cual, además de la imposibilidad de curación farmacológica de las taquicardias y los no infrecuentes efectos colaterales, deben hacer considerar al clínico la opción de ablación por radiofrecuencia, cuyo costo-efectividad está fuertemente respaldado a nivel mundial, especialmente en aquellos sujetos con más de 2 a 3 episodios de taquicardia por año^{1, 6-10}. En muchas de las taquicardias supraventriculares, incluidas el *flutter* y la taquicardia auricular, así como en diferentes tipos de taquicardia ventricular, la radiofrecuencia puede considerarse como la terapia de primera línea siempre que sea posible. Sin embargo, debe individualizarse la terapia para cada paciente según las características clínicas de la arritmia, la respuesta al manejo médico, las potenciales complicaciones de las alternativas terapéuticas y la aceptación por parte del paciente.

Después de una breve reseña histórica, presentaremos el tema describiendo las generalidades farmacológicas de los medicamentos antiarrítmicos, y posteriormente, el tratamiento farmacológico por diagnósticos según los diferentes subgrupos de arritmias supraventriculares y ventriculares, haciendo énfasis en la aplicación de los conocimientos moleculares y electrofisiológicos en el manejo clínico.

Perspectiva histórica

En 1918 se introduce la quinidina como primer agente antiarrítmico empleado en la práctica clínica. El progreso de los conocimientos sobre su mecanismo de acción fue lento, sin embargo se reconocieron tempranamente sus efectos en la velocidad de conducción y repolarización en el electrocardiograma de superficie. No fue sino hasta 1950, por el uso de técnicas de microelectrodos y técnicas más refinadas para la medición de parámetros electrofisiológicos, cuando se reconocieron sus propiedades antiarrítmicas y su efecto en los períodos refractarios de las células cardíacas². Una década después, se describió el “síncope quinidínico” en los pacientes con síndrome familiar de QT prolongado, que se debía al incremento del riesgo de desarrollar taquicardia ventricular polimórfica. Este hecho retrasaría significativamente la estructuración conceptual e investigativa de los antiarrítmicos. Como consecuencia directa, desde 1960 hasta 1970, el desarrollo de nuevos antiarrítmicos se dirigió exclusivamente a la síntesis y caracterización de congéneres orales de la lidocaína, apareciendo entonces 2 potentes anestésicos locales de la membrana cardíaca: la mexiletina y la tocainida. Este desarrollo también se fundamentó en las observaciones hechas en 1950 de que otros anestésicos locales (lidocaína, procainamida y disopiramida) tenían un fuerte poder supresor de diferentes formas de arritmias ventriculares. Clínicamente esto se expresó en el uso de lidocaína para el control de arritmias ventriculares en las unidades de cuidado coronario que hacían su aparición en los primeros años de la década de los 60. Hacia la misma década se reconocieron los efectos antiarrítmicos de la fenitoína. El interés por obtener sustancias específicas que bloquearan el canal rápido, finalizó con la síntesis de la encainida y la flecainida en 1970. Se encontró que estos 2 agentes eran extremadamente potentes en la supresión de la extrasistolia ventricular, y generaron la hipótesis, controvertida en la década de los 80, de que “una disminución del grado de extrasistolia ventricular en pacientes posinfarto podría disminuir la mortalidad arrítmica y total”.

También en la década de los 60 sucedieron 2 eventos importantes que marcarían el desarrollo de nuevos conceptos en la síntesis y caracterización de los agentes antiarrítmicos en la década siguiente. Primero, la introducción en 1962 del sotalol y propranolol (betabloqueador prototipo que prevenía el desarrollo de fibrilación ventricular) como fármacos antiisquémicos e hipotensores. Segundo, en el mismo año, la síntesis de amiodarona y verapamilo, introducidos como antiisquémicos, que a diferencia de los betabloqueadores producían vasodilatación coronaria. Todos estos agentes mostraron tener potentes efectos antiarrítmicos y antifibrilatorios en modelos experimentales clínicamente relevantes, pero sus actividades electrofisiológicas básicas en tejidos cardíacos aislados fueron diferentes. Estas últimas observaciones fundamentaron la primera clasificación de los antiarrítmicos basada en sus mecanismos electrofisiológicos (Vaughan Williams, **TABLA 87.1**).

En 1974, Singh y Hauswirth reconocieron diferentes características de los bloqueadores del canal de sodio, subclasificando la clase I en A y B, lo que complementó posteriormente Harrison adicionando la clase C. Estas categorías fueron confirmadas en 1983 con los hallazgos de Campbell, quien describió los diferentes tipos de recuperación del bloqueo del canal de Na (cinéticas de desplazamiento del medicamento: rápida, intermedia y lenta).

En las dos últimas décadas, la información proveniente de los diferentes trabajos de investigación, especialmente experimentos clínicos y algunos

metanálisis, ha sido considerable y ha delineado los “efectos farmacológicos de clase” de los diferentes antiarrítmicos. Además, surgió información clínica importante como la consistente disminución de la mortalidad con los betabloqueadores en un amplio espectro de desórdenes cardíacos, o el efecto deletéreo de la clase I en la supervivencia de pacientes con cardiopatía estructural, especialmente de origen isquémico, contrario a lo esperado con base en los modelos experimentales^{2, 6, 11}. De esta manera, no es sorprendente que los agentes de clase III que combinan efectos propios de los betabloqueantes, algunos efectos de clase I, y la prolongación de la refractariedad aparezcan con efectividad superior a los demás antiarrítmicos en un amplio espectro de arritmias supraventriculares y ventriculares, pero a un costo superior en efectos colaterales. La mayor efectividad de los agentes del grupo III, asociada a la no infrecuente presentación de efectos colaterales, derivó la investigación hacia la búsqueda de agentes con mecanismos de acción más específicos, que no perdieran el perfil de efectividad, pero que presentaran menos efectos colaterales. Muchos de estos agentes (dofetilide, azimilide, tedisamil) son bloqueadores mixtos o específicos del componente rápido (I_{kr}) de la corriente rectificadora tardía de potasio o de su componente lento (I_{ks}). Sin embargo, el bloqueo aislado de I_{kr} no ha demostrado efecto (dofetilide), e incluso aumenta la mortalidad (d-sotalol) en pacientes con enfermedad coronaria. Por otro lado, el bloqueo de los 2 componentes de la corriente rectificadora tardía de potasio (azimilide) es promisorio en el control de arritmias auriculares y ventriculares, así como en la prevención de la muerte súbita arrítmica en pacientes de alto riesgo².

TABLA 87.1

Clasificación de los fármacos antiarrítmicos de Vaughan Williams*

Clase	Ecg	Efecto	Fármaco
IA	↑QRS, ↑QT	Bloqueo canal de Na Cinética intermedia Bloqueo canal de K Prolongan la DPA(fase de meseta)	Quinidina Procainamida Disopiramida
IB	↓QT	Bloqueo canal de Na Cinética rápida No afectan o acortan la DPA	Lidocaína Fenitoína Tocainida Mexiletina
IC	↑↑QRS	Bloqueo canal de Na Cinética lenta No afectan o alargan la DPA (fase 0)	Encainida Flecainida Propafenona
II	↑PR ↓FC	Inhibición receptor beta	Propranolol Metoprolol Atenolol Otros
III	↑QT	Bloqueo canal de K	Amiodarona Sotalol Bretilio
IV	↑PR ↓FC	Bloqueo canal de Ca	Verapamilo Diltiazem
Digital	↑PR ↓QT	Inhibición de la Na/K ATPasa	Digoxina Digitoxina
Adenosina	↑PR ↓FC	Agonista receptor purinérgico	Adenosina

* Con las modificaciones aportadas por Singh, Hauswirth, Harrison y Campbell. Tabla tomada del libro *Cardiología* 1999, pág. 810.

Finalmente, la aplicación de la biología molecular y la biofísica ha tenido un impacto sustancial en nuestro entendimiento de las propiedades

moleculares de los canales y receptores, así como de los mecanismos mediante los cuales las drogas antiarrítmicas interactúan con ellos. De esta manera, se tiene la oportunidad de realizar un enfoque más racional en el manejo clínico y la investigación de nuevas drogas antiarrítmicas.

Con la filosofía de limitar el manejo empírico y buscando una aproximación más fisiopatológica del tratamiento de las arritmias, el Grupo de Trabajo en Arritmias de la Sociedad Europea de Cardiología propuso en 1991 una nueva clasificación de los agentes antiarrítmicos denominada Gambito Siciliano (TABLAS 87.2 y 87.3), cuyo fin es permitirle al clínico integrar los mecanismos electrofisiológicos con los mecanismos de acción de las drogas, para la identificación de objetivos específicos de la terapia antiarrítmica, a los que denominaron parámetros vulnerables¹²⁻¹⁴. Las 2 clasificaciones tienen sus pros y sus contras, pero más que ser excluyentes se complementan; más adelante las analizaremos con detalle.

Del canal iónico al efecto de los agentes antiarrítmicos

Los canales de sodio (Na), calcio (Ca) y muchos de los canales de potasio (K) han sido clonados y secuenciados. Igualmente los receptores de adenosina, acetilcolina (Ach) y sus efectores (nucleótidos de guanina) han sido identificados e investigados a nivel molecular^{1, 15, 16}.

Estructura de los canales iónicos

Los canales iónicos son proteínas que atraviesan la membrana plasmática, cuya principal función es el transporte rápido y selectivo de iones en el interior o exterior de la célula. La permeabilidad selectiva de un canal para

Mecanismo	Arritmia	Parámetro vulnerable	Medicaciones	
REENTRADAS	Dependiente de sodio "Gap largo"	Flutter auricular típico	Disminución de la velocidad de conducción y excitabilidad	Bloqueadores canal de sodio (excepto IB)
		TMC en WPW		
		TVMS		
	Dependiente de sodio "Gap corto"	Flutter auricular atípico	Prolongación de los periodos refractarios	Clase IC y III
		Fibrilación auricular		
		TMC en WPW		Clase III
		TVMS y polimórfica		Procainamida Amiodarona
		TV rama a rama		
	Fibrilación ventricular			
	Dependiente de calcio	Reentrada nodal	Disminución de la velocidad de conducción y excitabilidad	Calcioantagonistas
TMC en WPW				
TV verapamil sensible				
AUTOMATISMO	•	Taq. sinusal inapropiada	Disminución de la pendiente de fase 4 (despolarización diastólica)	Betabloqueadores Agonistas M2
		Anormal		
	Anormal	Taquicardia auricular		
		TV idiopática		
ACT. GATILLADA	EAD	Torsade de Pointes	Acortamiento de la DPA Supresión EAD	B agonistas y agentes vagolíticos
		DAD		
	TV autonómicas			

• Automatismo normal pero incrementado. TMC= Taq. movimiento circular. RIVA: ritmo idioventricular acelerado. Modificado de Task Force of the Working Group on Arrhythmics of the European Society of Cardiology: The Sicilian Gambit. A new approach to the classification of antiarrhythmic drugs based on their actions on arrhythmogenic mechanism. Eur Heart J 1991;12:1112-31. Tabla tomada del libro Cardiología 1999, pág. 81

Medicación	Canales				Receptores				Bomba	Efectos clínicos			
	Na		Ca	K	If	α	β	M2	P	Na/K ATPasa	FE	FC	EC
	Rápido	Medio	Lento										
Lidocaina	□										↔	↔	⊗
Mexiletina	□										↔	↔	⊗
Tocainida	□										↔	↔	■
Moricizina	■i										↓	↔	□
Procainamida		■a						⊗			↓	↔	■
Disopiramida		■a						□			↓	↔	⊗
Quinidina		■a						□			↔	↑	⊗
Propafenona		■a						⊗			↓	↔	□
Flecainida			■a					□			↓	↔	□
Encainida			■a								↓	↔	□
Verapamilo	□			■				⊗			↓	↓	□
Diltiazem				⊗							↓	↓	□
Bretilio						⊗					↔	↓	□
Sotalol						■					↓	↓	□
Amiodarona	□			□		■					↔	↓	■
Nadolol						■					↓	↓	□
Propranolol	□					■					↓	↓	□
Atropina								■			↔	↑	⊗
Adenosina									⊗		¿?	↓	□
Digoxina										■	↑	↓	■

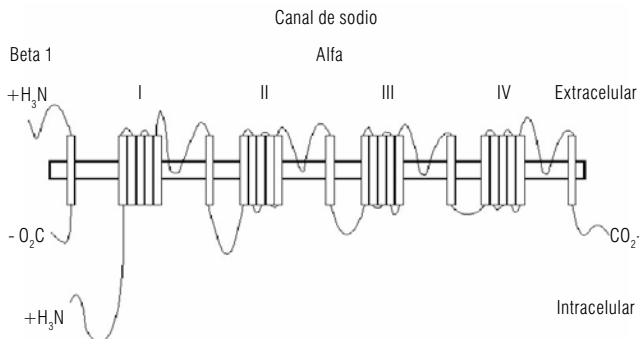
Potencia de bloqueo: Alta: ■ Moderada: ⊗ Baja: □. Agonista: ⊗ Agonista/Antagonista: ⊙ Bloqueador: Activado: a Inactivado: i

Modificado de: Task Force of the Working Group on Arrhythmics of the European Society of Cardiology: The Sicilian Gambit. A new approach to the classification of antiarrhythmic drugs based on their actions on arrhythmogenic mechanism. Eur Heart J 1991;12:1112-31. Tabla tomada del libro Cardiología 1999, pág. 81.

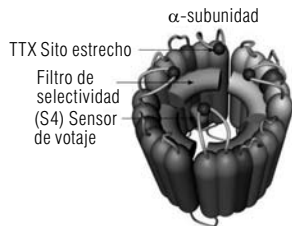
un ión concreto es la base de la clasificación de los canales iónicos en canales de Na, K, Ca y otros. Muchos canales tienen mejor conducción del ión en una dirección que en la otra, propiedad que se denomina *rectificación*.

La activación e inactivación de los canales está controlada por un proceso llamado "sincronización de compuertas" (*gating*).

El canal de Na consta de 1 subunidad alfa y de 1 o más subunidades beta. La subunidad alfa es una única cadena de polipéptidos organizada en 4 regiones homólogas que a su vez constan de 6 segmentos transmembrana (S1 a S6), conectados por espirales de polipéptidos extra e intracelulares¹⁶ (**FIGURA 87.1**). El S4 contiene aminoácidos con carga positiva (+) y tiene un papel importante en la activación del canal. La espiral extracelular existente entre S5 y S6 se extiende dentro de la membrana celular y constituye el auténtico poro del canal para la conducción de los iones. La cadena alfa de polipéptidos con sus subunidades beta conforma el principal componente funcional del canal de Na. Los neurotransmisores se unen a receptores en la superficie de la membrana para modular las funciones del canal.



La subunidad alfa del canal de sodio consta de un único polipéptido largo organizado con 4 regiones homólogas. Cada una de ellas consta de 6 segmentos transmembranosos. Las asas entre los segmentos 5 y 6 forman el poro del canal. (*)



El canal iónico completo tiene una subunidad alfa y una o más subunidades beta.

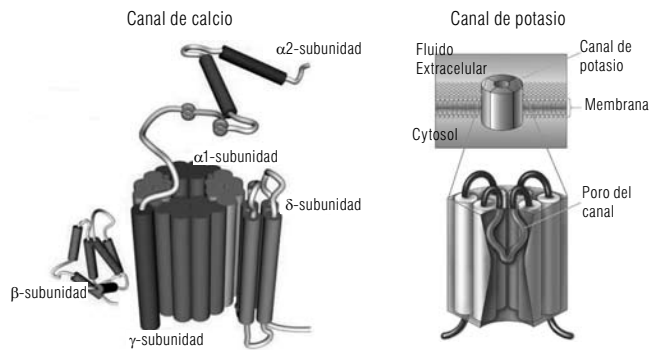


FIGURA 87.1 Estructura de los canales iónicos. Ver Figura a color. pág. 1538.

(*) Modificado de Curtis, A: Adult Clinical Self-assessment Program. Cardiac Arrhythmias and Electrophysiology. American College of Cardiology and American Heart Association. 1997-1998.

(**) Representación artística del canal obtenida de Google Images 09/12/05.

La estructura del canal de Ca es similar a la del Na, pero el canal de K está organizado de manera diferente. En lugar de una cadena larga de polipéptidos con 4 regiones homólogas, consta de 4 monómeros de polipéptidos separados, cada uno de los cuales tiene 6 segmentos de transmembrana similares a una de las 4 regiones homólogas del polipéptido del canal de Na. Las regiones S4, S5 y S6 tienen la misma función que en los canales de Na y Ca. El hecho de que los 4 monómeros separados se asocien para formar el canal de K es responsable de que sea mucho mayor la diversidad de canales de K encontrados en la naturaleza^{1, 15-17}.

Corrientes iónicas específicas

Corriente de sodio (Na): es la principal responsable de la fase de despolarización del potencial de acción (PA) y es activada por voltaje. La despolarización espontánea que alcanza el potencial umbral consigue la propagación del PA. El canal de Na es un ejemplo de un canal que presenta inactivación, es decir, con la despolarización prolongada, la corriente de Na hacia el interior no persiste sino que se cierra o inactiva. La isquemia, por ejemplo, reduce el potencial de reposo de la célula (menos negativo), inactivando un porcentaje de los canales de Na. Esto contribuye de manera importante a que la velocidad de conducción ($V_{máx}$) sea lenta en esas condiciones.

Corriente de calcio (Ca): en las células cardíacas hay 2 grandes corrientes de Ca, el tipo L y el tipo T. El tipo L es importante para el automatismo y la conducción en los nodos auriculoventricular y sinusal (NAV y NS). Contribuye a la fase de meseta del PA y se le denomina también "corriente lenta hacia el interior", porque su cinética es considerablemente más lenta que la de los canales de Na. El Ca aportado de esta manera es importante en el acoplamiento excitación-contracción y para el depósito de Ca del retículo sarcoplásmico.

La corriente tipo T es mucho más pequeña y su importancia fisiológica no está claramente determinada. Además de estas 2 corrientes hay otra denominada I_{ti}, o corriente transitoria hacia el interior, que cuando aumenta en condiciones patológicas favorece la formación de posdespolarizaciones tardías (DAD), responsables de algunas arritmias clínicas.

Corrientes de potasio (K): existen varias corrientes de K importantes en el tejido cardíaco, y al menos 4 de ellas participan en el proceso de repolarización. Algunas también actúan en la fase 4 de despolarización diastólica.

Hay 2 corrientes claves en la repolarización de la membrana:

a) El canal de K rectificador tardío (rectificador porque el canal conduce mucho mejor la corriente hacia el exterior que hacia el interior y tardío porque se activa lentamente), que tiene 2 componentes, rápido y lento (IKr e IKs). Esta se activa durante la meseta del PA y contribuye de manera importante a la repolarización, y es el punto de acción de los agentes de la clase III en uso clínico (agentes bloqueadores de K que pueden bloquear IKr y/o IKs)¹. Otra propiedad claramente diferente de este canal es que es un canal no activador, es decir, en respuesta a una despolarización se genera el flujo de la corriente y este persiste hasta que cesa la despolarización en vez de inactivarse con la despolarización continuada (canal de Na).

b) Canal rectificador hacia el interior (Ik1). Esta corriente es responsable del potencial de reposo y es el generador más importante de la despolarización diastólica de fase 4.

Otros canales importantes son el I_{to} , que es la corriente transitoria hacia el exterior responsable de la repolarización rápida (fase 1). También hay canales de K activados por la acetilcolina y adenosina (I_{kACh} e I_{kAdo}).

Corrientes del nodo sinusal (NS): el automatismo del NS está controlado por diversas corrientes. La corriente de Ca efectúa la activación del NS. La repolarización se lleva a cabo por la inactivación de la corriente de Ca y la activación de la corriente de K hacia el exterior. Además, existe una corriente llamada I_f que se activa solo por la hiperpolarización y que contribuye a la despolarización diastólica, siendo modulada por neurotransmisores. La despolarización tardía de la fase 4 también está mediada por las corrientes de Ca L y T.

Bombas electrogénicas: son fundamentalmente dos: a) la bomba de Na/K que depende de ATP e intercambia 2 iones de K por 3 de Na, y por lo tanto es electrogénica, aumentando el potencial negativo intracelular. Promueve la repolarización y mantiene un nivel bajo de Na y alto de K dentro de la célula, y b) el regulador de Na/Ca que saca 3 iones de Na por cada ión de Ca y funciona cuando el potencial de membrana está por encima de -40 mv. Por lo tanto, además de ser electrogénico, el regulador introduce Ca en la célula cuando está despolarizada y lo saca cuando está repolarizada. Esta última es la función más importante. Las patologías que aumentan el Ca intracelular también aumentan la expulsión despolarizante de Ca, fenómeno que puede producir posdespolarizaciones tempranas y tardías (EAD, DAD).

Potencial de acción cardíaco: durante el PA se activan diferentes corrientes, la permeabilidad de la membrana para un ión concreto determina qué corriente(s) contribuye(n) de forma significativa al PA. La permeabilidad de un canal depende del tiempo y del voltaje. Las corrientes implicadas más importantes se esquematizan en la **FIGURA 87.2** (potenciales de acción y corrientes iónicas).

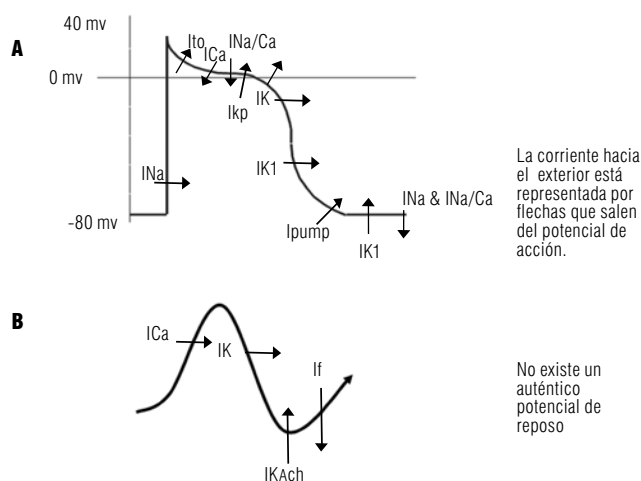


FIGURA 87.2 A. Potencial de acción rápido. B. Potencial de acción lento. Figura tomada del libro *Cardiología* 1999, pág. 813.

Corriente diastólica: el PA tiene cinco fases. La fase 4 es el intervalo diastólico entre dos potenciales de acción. La corriente primaria que controla esta fase es el I_{K1} , que es responsable de que el potencial de reposo normal de las células cardíacas esté cerca del potencial de equilibrio para el K. También está claro que debido a la importancia del I_{K1} es que el potencial de reposo es tan sensible a la concentración externa de K; una concentración externa alta de K causa despolarización de la membrana desacelerando la conducción y facilitando la aparición de arritmias por reentrada.

Corriente de despolarización: con la despolarización de una célula cardíaca, ya sea espontánea o por propagación del PA, existe un aumento de la permeabilidad a los iones de Na. Al alcanzar el potencial umbral, la corriente de Na aumenta hacia el interior generando la fase 0 del potencial de acción.

Corrientes de meseta: la fase de repolarización rápida de un potencial de acción o fase 1 está controlada por I_{to} . Una mayor magnitud de I_{to} en la aurícula que en el ventrículo puede ser la responsable de una menor duración del PA en el miocardio auricular. Varias corrientes contribuyen en la fase de meseta o fase II del PA, la principal de ellas es la del canal de Ca tipo L, pero también interviene la I_{to} , el regulador de Na/Ca y una corriente de cloruro. Por lo tanto, esta fase es muy dinámica y su duración varía ampliamente con pequeños cambios del estado metabólico influyendo en la duración del PA.

Corrientes de repolarización o de fase III: las más importantes son las corrientes de k, principalmente la rectificadora tardía y la k_1 que se activa cerca del final de la repolarización.

La forma del PA del NS y del NAV es diferente del PA de los miocitos auriculares y ventriculares. El PA de los nodos se denomina de respuesta lenta y depende del Ca, mientras que el PA de los miocitos se llama de respuesta rápida y depende del Na.

El potencial de reposo de las células nodales es menos negativo que el de los miocitos (-60 vs. -90 mv) y tienen una mayor pendiente de despolarización diastólica de fase 4; estas 2 características les dan la función de marcapasos por alcanzar más rápidamente el umbral de despolarización (automatismo). Los mecanismos que favorecen la inclinación de la pendiente diastólica en las células del NS se relacionan con I_f , las corrientes rectificadoras y tardías de k, las corrientes de Ca L y T, además de los reguladores Na/k y Na/Ca^{1, 15, 16}.

Modulación eléctrica de la actividad del canal: en 1952, Hodgkin y Huxley establecieron un importante concepto: "Igual que la actividad de un receptor es modulada químicamente, los campos eléctricos pueden modular marcadamente la actividad de macromoléculas de la membrana"¹⁵. También demostraron que el canal de Na tenía 3 estados primarios controlados por el potencial de transmembrana de forma tiempo-dependiente y voltaje-dependiente.

Cuando la membrana inicia la despolarización, el canal de Na se abre transitoriamente y conduce Na (estado activo). Con potenciales más negativos de -70 mv o más positivos de -40 mv no hay conducción de Na, pero cuando están por debajo de -70 mv se da la posibilidad de abrir el canal por despolarización, por lo que a este estado se le denomina de reposo, mientras que en potenciales más positivos de -40 mv no se pueden abrir (estado inactivo).

Con cada PA, los canales tienen un ciclo determinado por el potencial de membrana; fase 4, reposo; fase 0: activos; fases 1 y 2, inactivos y fase 3, reposo. Este tipo de modulación eléctrica ha sido demostrado para los diferentes tipos de canales¹⁵. La fase inactiva siempre es posterior a la activa.

Hipótesis del receptor modulado y acción de los fármacos antiarrítmicos: los diferentes canales de la membrana celular tienen receptores que median los efectos electrofisiológicos de los fármacos antiarrítmicos. Los agentes antiarrítmicos se unen únicamente en ciertos estados de los

canales y tienen diferentes cinéticas de asociación y disociación características para cada agente particular. Los antiarrítmicos clínicamente útiles se unen al estado activo o inactivo. Tanto el bloqueo activo como el inactivo son acumulativos con cada PA hasta que se alcanza un estado estable. Como resultado de esta acumulación, la magnitud del bloqueo será mayor a frecuencias cardíacas (FC) más rápidas, propiedad conocida como uso-dependencia o frecuencia-dependencia^{1, 15-17}. Esta característica es determinada por la velocidad con que se asocia y disocia el fármaco de su receptor (cinética de desplazamiento)¹. Algunos fármacos se disocian tan rápidamente del receptor que solo se observa acumulación significativa de bloqueo durante frecuencias cardíacas muy rápidas. Esta cinética rápida (< 500 mseg) es característica de los fármacos de la clase IB como la lidocaína, mientras que la clase IA tiene una cinética intermedia (< 5 seg). La clase IC exhibe una cinética de disociación lenta del canal de Na (10 a 20 seg), presentando marcado efecto de acumulación incluso en frecuencias cardíacas normales¹, lo cual contribuye al potente efecto bloqueador en la conducción, pero también al mayor efecto proarrítmico de esta clase. Cuando se observan efectos tóxicos con fármacos como la flecainida, que bloquea preferentemente los canales en estado activo, la administración de soluciones de Na puede ayudar a desplazar el antiarrítmico del canal y eliminar las manifestaciones de toxicidad.

Los fármacos que bloquean solo el estado inactivo del canal, como la lidocaína y la mexiletina, son menos efectivos en el control de arritmias auriculares debido a la menor duración del PA del miocito auricular¹. La cinética de interacción con los canales de Na puede ser marcadamente diferente entre los metabolitos y los compuestos primarios de los fármacos antiarrítmicos.

Mientras es incierta la proporción óptima de disociación para el bloqueo de la conducción y la terminación de la arritmia, los datos disponibles sugieren una relación entre el efecto proarrítmico y el tiempo de disociación de la droga. Esta afirmación, realizada como razonamiento teórico por Hon-dengham en 1987, fue posteriormente demostrada por Courtney y otros¹.

Ya mencionamos la considerable homología en la estructura y los estados de los canales de Na y Ca. Los calcioantagonistas muestran diferentes grados de afinidad por 1 o más de los 3 estados. La situación es más compleja para los canales de k. El efecto farmacológico deseable en este caso es una prolongación de la duración del PA y la refractariedad con el incremento de la frecuencia cardíaca. En el miocardio auricular, la flecainida produce gran prolongación de la duración del PA en frecuencias cardíacas elevadas, mientras la amiodarona produce un efecto similar en frecuencias cardíacas normales y altas. Sin embargo, otras drogas bloqueadoras de los canales de k producen la mayor prolongación del PA en frecuencias cardíacas bajas, efecto denominado uso-dependencia reversa, el cual es claramente indeseable¹. El análisis detallado de la cinética de la corriente rectificadora tardía explica el efecto de uso-dependencia reversa. Sus componentes rápido y lento, I_{kr} e I_{ks}, tienen diferente predominio con relación a la FC; en frecuencias lentas predomina el I_{kr}, mientras que en frecuencias rápidas asume mayor importancia I_{ks}. Un mayor bloqueo de I_{kr} comparado con I_{ks} resulta en un efecto de uso-dependencia reversa. Los agentes que bloquean I_{ks} tienen mayor especificidad para prolongar la duración del PA durante la taquicardia comparados con los agentes que bloquean I_{kr}.

Clasificaciones de los fármacos antiarrítmicos

Durante un simposio de arritmias cardíacas en Elsinore (Dinamarca) en 1970, Vaughan Williams propuso el primer esquema de clasificación de los fármacos antiarrítmicos, que posteriormente modificó y publicó en 1984, comentando lo siguiente: "Hago énfasis en que el objetivo no es tanto clasificar las drogas de acuerdo a sus estructuras químicas o propiedades físicas, sino para describir 4 formas por las cuales los ritmos cardíacos anormales pueden ser corregidos o prevenidos"¹. Su clasificación inicial incluyó 4 clases: 1. drogas que reducían el ingreso de Na; 2. simpaticolíticos; 3. agentes que prolongaban la duración del PA, y 4. difenilhidantoína, expresando dudas de que verdaderamente fuera una clase independiente.

Singh y Hauswirth modificaron esta clasificación en dos aspectos significativos: la lidocaína y difenilhidantoína se localizaron en una clase independiente al reconocer que en concentraciones bajas su efecto podía relacionarse con la concentración extracelular de K, pero que al igual que otras drogas de la clase I eran depresoras cuando el K extracelular era normal. La otra modificación fue la introducción de los bloqueadores del Ca como clase IV¹.

En 1985, Harrison subclasificó las drogas de clase I en IA, IB y IC, basado en sus acciones sobre el inicio del PA y en duración del PA (**Tabla 87.1**). Posteriormente, los estudios de Campbell y Vaughan Williams aportarían la justificación molecular de esta subclasificación: cada grupo tenía diferentes tiempos de recuperación del bloqueo inducido, como se mencionó anteriormente (cinética intermedia, rápida y lenta para IA, IB y IC, respectivamente).

En 1990, el Grupo de Trabajo en Arritmias de la Sociedad Europea de Cardiología hizo un esfuerzo concertado para reformular el esquema de clasificación de los agentes antiarrítmicos durante un encuentro en Taormina, Sicilia. Sus deliberaciones se resumieron en un artículo llamado "El Gambito Siciliano"¹², que en su parte inicial realiza una crítica de la clasificación anterior y concluye que su utilidad para los investigadores básicos y clínicos es limitada porque no da vínculos entre la acción de los agentes antiarrítmicos, los mecanismos electrofisiológicos de las arritmias y la eficacia de la terapia. Ellos presentan una lista específica de limitaciones:

1. Los efectos electrofisiológicos de cada grupo se estudiaron en tejidos cardíacos sanos aislados de distintas especies animales. Esto impide conocer cómo los mecanismos neurogénicos y reflejos modifican la acción de los agentes antiarrítmicos (AA). No se obtuvo información de los efectos electrofisiológicos de los AA en tejido cardíaco humano sano y, más importante aún, en los patológicos, que constituyen el sustrato de las arritmias clínicas.

2. Es una clasificación de acciones antiarrítmicas y no de fármacos antiarrítmicos, esta diferencia es importante no solo desde el punto de vista semántico sino práctico, ya que el clínico puede pensar que los medicamentos de un mismo grupo tienen acciones similares y que si un paciente no responde a uno de ellos no lo hará a los otros. Esto no es así, ya que la mayoría de fármacos antiarrítmicos tienen múltiples acciones que hacen posible que un mismo medicamento pertenezca a más de uno de estos grupos; por ejemplo, la amiodarona inhibe las corrientes de Na, K (grupo I)

y Ca (grupo IV), bloquea los B receptores (grupo II) y prolonga el potencial de acción (grupo III).

3. Es incompleta, ya que no incluye antiarrítmicos de indudable importancia como la digoxina, la ATP, la adenosina, la atropina y los alfaadrenérgicos.

4. No considera que los fármacos que activan canales (por ejemplo, los agonistas de los canales de K) o los agonistas de receptores (receptores muscarínicos M2) puedan actuar como antiarrítmicos.

5. Excluye fármacos que inhiben el tono simpático por mecanismo diferente al bloqueo B como el bretilio y los simpaticolíticos de acción central.

6. Transmite una falsa sensación de que los antiarrítmicos que pertenecen a un determinado grupo tienen los mismos efectos electrofisiológicos y clínicos (**TABLA 87.3**).

Para otros autores estas anotaciones no son limitaciones de la clasificación de Vaughan Williams, si no más bien expresión de la complejidad de las bases electrofisiológicas y las diversas estrategias que se deben usar para el manejo de estos pacientes^{1, 2, 17}.

Para facilitar la correlación de la arritmia clínica y los efectos electrofisiológicos de los medicamentos, el Gambito Siciliano propone una clasificación según los mecanismos arritmogénicos (**TABLAS 87.2 y 87.3**), identificando objetivos para la terapia denominados parámetros vulnerables. Estos últimos se definen como un factor crítico en el mecanismo de la arritmia que es susceptible de cambio (**TABLA 87.2**). Por ejemplo, en el caso de automatismo anormal, el parámetro vulnerable será la pendiente de la fase 4 de despolarización diastólica. En las reentradas, lo serán la velocidad de conducción, la excitabilidad (cuya depresión genera áreas de bloqueo bidireccional y por tanto supresión de la arritmia) y el período refractario efectivo^{1, 12-14, 18}. Este enfoque nos permite agrupar los antiarrítmicos de acuerdo al mecanismo responsable de la supresión de la arritmia.

La idea de definir el mecanismo arritmogénico y luego hacer la selección del fármaco es enteramente apropiado, pero no siempre posible en la clínica, especialmente en el caso de la taquicardia ventricular.

A pesar de las ventajas que supone el Gambito Siciliano también presenta inconvenientes. Presupone amplios conocimientos de electrofisiología básica y clínica, así como de farmacología. Esto lo puede hacer difícil para la comprensión del médico no especialista en cardiología. Además, ya que tiene el objetivo de introducir de forma paulatina los avances en esta área, esta clasificación corre el peligro de hacerse muy compleja. También tiene el defecto de incluir datos procedentes de modelos animales cuya importancia clínica aún no ha sido concluyentemente avalada.

Mientras los 2 primeros encuentros del Gambito Siciliano se centraron en los puntos anteriormente comentados, el tercero analizó 3 puntos principales publicados en 1998¹⁴: a) el aumento de la mortalidad con el d-sotalol en el estudio Sword¹⁹; b) la insuficiencia de la amiodarona en reducir la mortalidad total en los estudios Camiat, Emiat y CHF-STAT²⁰⁻²², y c) el futuro de la terapia antiarrítmica y el desarrollo de nuevos antiarrítmicos.

Las conclusiones resaltan la importancia de la biología molecular en la alta selectividad del tratamiento antiarrítmico y en el acercamiento entre los conceptos moleculares y los ensayos clínicos.

Más que excluyentes, las 2 clasificaciones son complementarias, y el clínico debe acudir a ambas con el fin de optimizar las decisiones clínicas.

Generalidades de los fármacos antiarrítmicos

El objetivo de la terapia antiarrítmica es modificar las características del PA (alterando la conductividad, refractariedad y automatismo de los tejidos cardíacos) mediante modulación de los canales iónicos y receptores neurohumorales en la membrana, haciendo que los mecanismos responsables del inicio y perpetuación de las arritmias sean menos probables. La iniciación y conducción del impulso cardíaco normal debe mantenerse, sin embargo, los latidos rápidos durante la taquicardia deben bloquearse.

El medicamento ideal para una arritmia determinada debe tener: interacción específica con el canal iónico que está implicado en la génesis de la arritmia; cinética de asociación y disociación que produzca el efecto deseado máximo durante taquicardia, y farmacocinética que permita rápido inicio de la acción e infrecuente administración.

El tratamiento farmacológico de una arritmia cardíaca debe alcanzar una eficaz y bien tolerada concentración del medicamento en plasma, tan rápidamente como sea posible, y mantener esta concentración sin producir efectos adversos. La concentración plasmática real es a menudo de importancia secundaria, pues bajas concentraciones pueden ejercer un efecto terapéutico o tóxico, siendo más importante considerar la respuesta del paciente y de la arritmia como tal. La ventana entre el umbral terapéutico y tóxico de los agentes antiarrítmicos es bastante estrecha, lo cual desencadena complicaciones importantes en concentraciones de medicamento que solo exceden ligeramente la cantidad necesaria para producir los efectos terapéuticos. Por ello, dosificar cuidadosamente estos agentes, así como conocer sus características farmacocinéticas, es esencial para el adecuado manejo de estos pacientes.

Absorción, metabolismo y excreción

Absorción: la mayoría de los medicamentos tiene una absorción media de 20 a 30 minutos. La velocidad de absorción puede variar entre 50% y 90% dependiendo de la medicación y el tipo de preparación (tableta, cápsula o preparaciones de liberación ultralenta), y realizándose fundamentalmente en el intestino delgado. Puesto que la mayoría de los agentes antiarrítmicos son compuestos básicos, se ionizan con el pH gástrico normal, absorbiéndose pobremente allí, incluso algunos medicamentos se pueden inactivar. Los trastornos de motilidad y retardo del vaciamiento gástrico pueden afectar en diferente grado la absorción de los medicamentos^{23, 24}.

Una vez liberada la medicación de su forma de preparación, la flora intestinal y otros fármacos pueden alterar su biodisponibilidad. Los antibióticos, por ejemplo, alteran la flora normal que es importante para la absorción del digital.

Debe tenerse en cuenta que los estados patológicos y otros factores pueden alterar la proporción e integridad de absorción del medicamento (**TABLA 87.4**). Por ejemplo, al causar edema de la mucosa intestinal, la insuficiencia cardíaca altera significativamente la absorción. Los síndromes

de malabsorción, los cambios de la motilidad del intestino y el uso de laxantes también se han de considerar como posibles causas de alteración en la farmacocinética^{23, 24}.

Farmacocinética de los agentes antiarrítmicos con la enfermedad	
Enfermedad o condición	Efecto
Falla cardíaca	Reduce la depuración de : • Lidocaina • Procainamida • Flecainida Reduce el volumen de distribución de: • Lidocaina
Enfermedad hepática	Reduce la depuración de: • Lidocaina • Disopiramida • Fenitoína • Propranolol
Enfermedad renal	Reduce la depuración de: • Disopiramida • Procainamida • Bretilio • Flecainida Altera la unión a proteínas de: • Fenitoína
Infarto de miocardio	Reduce la depuración de: • Procainamida Altera la unión a proteínas de: • Lidocaina
Administración prolongada	Reduce la depuración de: • Lidocaina

Modificado de Zipes, D.: Management of Cardiac Arrhythmias: pharmacological, electrical and surgical techniques. Chapter 21 In Braunwald Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine. W.B. Saunders Company. 5th edition. 1997. Tabla tomada del libro Cardiología 1999, pág. 818.

Distribución: depende de la perfusión y afinidad tisular por el medicamento, así como de su unión a las proteínas. Los fármacos antiarrítmicos generalmente se unen a una glicoproteína ácida y es la porción libre la que ejerce el efecto deseado en el tejido cardíaco. El grado de unión es dinámico y depende de varios factores, por ejemplo, en los estados de enfermedad aguda es frecuente que disminuya la fracción libre por aumento en la unión a proteínas y, por lo tanto, disminuya también el efecto clínico sin que ocurran cambios en la concentración plasmática. La proporción de unión a proteínas y tejidos varía ampliamente entre los diferentes agentes, pero se ha determinado una relación bastante constante entre esta y las concentraciones totales del plasma, con excepciones para la fenitoína, lidocaina, propafenona y disopiramida. Con estos medicamentos, cuando se saturan los sitios de unión, los aumentos mínimos de la concentración plasmática aumentan marcadamente la fracción libre y por tanto el efecto clínico. Sin embargo, la adecuada correlación de concentración plasmática total con los efectos clínicos de la mayoría de los agentes ha hecho innecesario desarrollar métodos para cuantificar la concentración libre del medicamento^{23, 24}.

Cuando la proporción de administración del medicamento es igual a la proporción de eliminación, se establece un estado de equilibrio que es función de la vida media. Con un intervalo de tiempo equivalente a 4 vidas medias se logra 94% del estado de equilibrio, y 99% después de siete vidas medias.

Metabolismo y depuración: alrededor de 97% de cualquier medicamento se elimina del organismo en un tiempo aproximado de cinco veces su vida media. Las rutas principales de eliminación son el metabolismo hepático y la depuración renal (tanto del compuesto primario como de sus metabolitos); sin embargo, algunos fármacos se eliminan en mayor o menor proporción por otras vías, por ejemplo la amiodarona por piel, el esmolol en los glóbulos rojos y la adenosina por el endotelio.

Hay medicaciones con proporción de extracción alta cuya depuración depende fuertemente del flujo de sangre al órgano que las elimina, como por ejemplo el propranolol, el verapamilo, o la lidocaina en el hígado, o como la procainamida y quinidina en el riñón. La hipoperfusión renal o hepática puede reducir drásticamente el metabolismo y la eliminación de estos medicamentos. Igualmente, la vida media de eliminación está determinada por la función del órgano que depura la medicación.

El hígado es el responsable del metabolismo de la mayoría de los fármacos antiarrítmicos (**TABLA 87.5**), muchos de los cuales sufren metabolismo de primer paso, es decir que se inactivan en proporción variable cuando se administran por vía oral antes de llegar a la circulación sistémica, lo cual hace que las dosis orales necesarias para alcanzar el mismo efecto que las dosis intravenosas sean mucho mayores (verapamilo, metoprolol y propafenona). Incluso para algunos, como la lidocaina y el bretilio, el efecto de primer paso es tan grande que la dosis oral es inútil. Afortunadamente para la mayoría de fármacos, las enzimas responsables del efecto de primer paso son rápidamente saturables, excepto para la propafenona. El metabolismo hepático involucra el mismo proceso que para las demás drogas (citocromo P450 y conjugación). Algunos medicamentos tienen metabolitos activos con vidas medias considerablemente más largas que el compuesto original, permitiendo una dosificación a intervalos más amplios. En la **TABLA 87.5** se enumeran algunos de los agentes antiarrítmicos con sus metabolitos activos.

Metabolitos de los fármacos antiarrítmicos		
Medicación	Metabolito	% Metabolizado
Amiodarona	N-desetilamiodarona	99
Bretilio	----	20
Disopiramida	N-desisopropilidisopiramida	40-60
Fenitoína	5-hidroxi-difenilhidantoína	98
Lidocaina	Monoetilglicina-xililida y glicina-xililida	95
Procainamida	N-acetilprocainamida	50
Propafenona	5-hidroxi-propafenona	99
Verapamilo	Norverapamil	99

Tabla tomada del libro Cardiología 1999, pág. 819.

La magnitud del metabolismo varía ampliamente de paciente a paciente debido a una variedad de factores ambientales y genéticos, al envejecimiento, el estado de la enfermedad y la influencia de otras medicaciones.

Los factores genéticos son determinantes en el metabolismo de los medicamentos y los ejemplos mejor estudiados son los sistemas de la N-acetiltransferasa y la debrisoquina (citocromo P450). El sistema enzimático acetiltransferasa está determinado genéticamente, e influye en el metabolismo de algunos medicamentos según si el paciente tiene un sistema acetilador "rápido, medio o lento". Los acetiladores rápidos metabolizan una proporción mayor de una dosis de medicamento con relación a los acetiladores

lentos, pudiendo requerir mayores dosis para mantener el mismo efecto farmacológico.

Aproximadamente 7% de los pacientes tienen deficiencia de debrisoquin 4-hidroxilasa. Esta enzima se necesita para metabolizar la propafenona, hidroxilar varios beta bloqueadores y para biotransformar la flecainida. El gen que codifica para esta enzima (P450dbl) está en el cromosoma 22, y aquí nuevamente se puede hablar de metabolizadores rápidos y lentos, estos últimos muy poco comunes en las diferentes poblaciones²⁴. La deficiencia de esta enzima reduce el metabolismo del compuesto primario y lleva a aumentar las concentraciones plasmáticas y a concentraciones reducidas de los metabolitos. La quinidina en dosis bajas puede inhibir esta enzima, y por eso puede alterar las concentraciones de los medicamentos y metabolitos como la propafenona o la flecainida.

Los metabolitos de los fármacos antiarrítmicos pueden agregar o alterar los efectos del medicamento ejerciendo acciones similares, compitiendo con el compuesto original, o mediando fenómenos de toxicidad. La procainamida tiene un metabolito activo, N-acetilprocainamida (NAPA), que se elimina predominantemente por vía renal. Aproximadamente 50% de la procainamida se metaboliza a NAPA, y solo el medicamento primario bloquea los canales de sodio cardíacos y retarda la propagación de impulso en el sistema His-Purkinje. La NAPA prolonga la repolarización y tiene efecto antiarrítmico aunque menos eficaz que el compuesto primario y compete con él por los sitios secretorios del túbulo renal, aumentando la vida media de eliminación. La quinidina tiene por lo menos cuatro metabolitos activos, pero ninguno con una potencia que exceda la del medicamento primario ni esté relacionado con arritmias ventriculares. Los metabolitos de la lidocaína pueden competir con ella por los canales de sodio e invertir parcialmente el bloqueo inducido por la misma.

La actividad genéticamente determinada de la N-acetiltransferasa hepática regula el desarrollo de anticuerpos antinucleares y del llamado síndrome "lupus-like" en respuesta a la procainamida. Los acetiladores lentos tienen mayor predisposición para desarrollar *lupus-like* que los acetiladores rápidos, pero menor probabilidad de desarrollar *torsades de Pointes*²⁴.

El conocimiento de la estereoselectividad y farmacogenética facilita la comprensión de la variabilidad de las respuestas, la eficacia y la toxicidad de un medicamento en diferentes pacientes.

La cimetidina y la ranitidina también afectan el metabolismo de los fármacos antiarrítmicos, probablemente inhibiendo el metabolismo de estas enzimas hepáticas (**TABLA 87.6**). El mantenimiento se realiza con dosis a un intervalo de tiempo que iguale la vida media de eliminación. Sin embargo, con medicamentos que tienen vidas medias muy largas (mayores de 12 horas) se pueden producir picos de concentración breves después de la administración que precipiten efectos colaterales.

Estereoselectividad: algunos medicamentos como el verapamilo, el sotalol y la disopiramide tienen isómeros ópticos que tienen diferentes efectos y potencias. Las interacciones de un fármaco con un canal, receptor o enzima dependen de la geometría tridimensional del mismo²³. Muchos medicamentos tienen estereoisómeros (moléculas con la misma composición atómica, pero con disposición espacial diferente), que pueden influir en los efectos del medicamento, su metabolismo, unión, depuración y excreción. La mayoría de los medicamentos se prescriben como mezclas 50/50 de

sus dos formas racémicas, que puede hacer que 50% de la dosis se torne ineficaz en algunos medicamentos. Por ejemplo, salvo el timolol, virtualmente todos los betabloqueadores son racémicos. El d-Propranolol ejerce acciones antiarrítmicas no relacionadas con el receptor beta, mientras el l-propranolol bloquea el receptor beta. Ambos enantiómeros (imágenes en espejo) del sotalol bloquean el canal de potasio para prolongar la duración del PA, pero el l-sotalol no bloquea el betaadrenorreceptor. La propafenona también tiene formas racémicas y tiene efecto beta bloqueador debido al S-enantiómero. Otros medicamentos con diferencias de estereoselectividad notables incluyen la disopiramide con una forma S (+), prolongando la repolarización y con efecto antiarrítmico mayor que R (-), lo que acorta la repolarización. La última forma tiene menos efectos anticolinérgicos. El enantiómero (-) del verapamilo ejerce efectos inotrópicos y dromotrópicos mucho más negativos que la forma (+), y puede tener acciones antiarrítmicas más potentes. La estereoselectividad afecta menos a los medicamentos que bloquean el canal de sodio que a los que bloquean los receptores beta, o los canales de K y Ca.

TABLA 87.6 Interacciones farmacológicas de los agentes antiarrítmicos

Fármaco	Efectos
Amiodarona	Reduce depuración de warfarina, fenitoina, quinidina, procainamida, digoxina.
Digoxina	Reducen su depuración: quinidina, verapamilo y amiodarona.
Lidocaína	Reducen su depuración: propranolol y cimetidina
Propafenona	Reduce depuración de warfarina
Fenitoina, rifampicina, fenobarbital	Reducen depuración de quinidina, disopiramide, digoxina y mexiletina.
Cimetidina	Reduce depuración de quinidina, lidocaína, procainamida, flecainida y moricizina.

Modificado de Zipes, D.: Management of Cardiac Arrhythmias: pharmacological, electrical and surgical techniques. Chapter 21 In Braunwald Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine. W.B. Saunders Company. 5th edition. 1997. Tabla tomada del libro Cardiología 1999, pág. 819.

Dosificación: es claro entonces que la programación de la dosificación está determinada por la vida media de eliminación. Aunque se consideran necesarias 5 vidas medias para la impregnación, solo se necesitan un poco más de 3 vidas medias para alcanzar 90% del estado de equilibrio de la concentración plasmática. Las dosis iniciales pueden administrarse como infusión única o en dosis divididas, dependiendo del índice entre la concentración tóxica y la terapéutica. La dosificación crónica también se determina con la vida media de eliminación y el índice tóxico-terapéutico. En general, cuanto mayor sea el índice, mayor será el intervalo entre las dosis para aumentar el cumplimiento del paciente. Deben tenerse en cuenta los metabolitos activos que pueden permitir la reducción de la frecuencia de las dosis.

Poblaciones especiales

Ancianos. El paciente geriátrico tiene un riesgo especial de toxicidad con los agentes antiarrítmicos por varias razones: polifarmacia, disminución de la función renal y hepática, cambio en la densidad y afinidad de los receptores con la edad, diferente tono vascular, etc. Por lo anterior, en estos

pacientes es prudente iniciar los antiarrítmicos en dosis bajas y evaluar cuidadosamente el efecto farmacológico.

Obesos. Es frecuente que la dosis se calcule en función del peso del paciente, pero debe tenerse en cuenta que diferentes fármacos no penetran adecuadamente en el tejido adiposo, y esto genera un aumento de la concentración plasmática y sobredosificación. Es el caso de la digoxina, que debe formularse con base en la masa corporal magra. En caso de duda se debe hacer un cálculo con base en la masa corporal magra y modificar las dosis según la respuesta clínica.

Uso dependencia

Anteriormente mencionamos esta característica referida a algunos medicamentos que ejercen un mayor efecto inhibitorio con frecuencias más rápidas y prolongadas de estimulación. Esto significa que la depresión en la velocidad de conducción será mayor a medida que ese canal específico se utilice más, y que el efecto será menor cuando ha permanecido en reposo. Es posible que esto sea el resultado de la interacción preferencial del medicamento antiarrítmico con los canales abiertos y la poca interacción con canales en reposo de la célula no estimulada. Hay mayor proporción de receptores libres de medicamento con intervalos diastólicos más prolongados, ejerciéndose menor efecto farmacológico (ver arriba conceptos moleculares).

Mecanismo de supresión de la arritmia

Los agentes antiarrítmicos pueden actuar sobre los diferentes mecanismos generadores de arritmia (reentrada, automaticidad o actividad desencadenada)^{9, 12, 25}. Pueden retardar la frecuencia de la descarga espontánea de un marcapaso automático deprimiendo la pendiente de despolarización diastólica, cambiar el voltaje del umbral hacia cero o hiperpolarizar el potencial de reposo de la membrana.

Los mecanismos por los que los diferentes medicamentos suprimen la automaticidad normal o anormal no son los mismos. La mayoría de los agentes antiarrítmicos en dosis terapéuticas deprimen el automatismo ectópico, afectando mínimamente el automatismo normal del nodo sinusal debido a que las corrientes que determinan la despolarización diastólica en NS son diferentes a las de las células auriculares y ventriculares. Las células del NS tienen pobremente desarrolladas las corrientes de Na, además de que están marcadamente inactivadas porque el potencial diastólico es menos negativo¹⁵. En general, los calcioantagonistas y betabloqueadores como el verapamilo y el propranolol, así como la amiodarona, deprimen la descarga espontánea del nodo sinusal, mientras que los medicamentos que tienen efecto vagolítico como la disopiramida o la quinidina pueden aumentar la proporción de descarga de nodo sinusal (**TABLA 87.7**). La efectividad contra el automatismo anormal es función del efecto del fármaco durante la diástole (aumento de las corrientes repolarizantes o disminución de las despolarizantes).

Los medicamentos también pueden suprimir las posdespolarizaciones tempranas o tardías y eliminar arritmias relacionadas con estos mecanismos. Las primeras se relacionan frecuentemente con la administración de drogas que bloquean el canal de K o con trastornos electrolíticos; son pausas dependientes (ya que las frecuencias cardíacas bajas y las pausas favorecen la aparición de la arritmia, frecuentemente *Torsades de Pointes*), y se asocian a un QT prolongado. El manejo está dirigido a eliminar la medicación relacionada, corregir el trastorno electrolítico si existe, o incrementar la frecuencia cardíaca. Las posdespolarizaciones tardías son menos aparentes, ocurren frecuentemente en el contexto de sobrecarga de Ca, como en el caso de la sobredosificación digitalica.

La reentrada (micro y macroreentrada) es el mecanismo responsable de la mayoría de arritmias que vemos en la práctica clínica y depende críticamente de las relaciones entre la refractariedad y la velocidad de conducción en las vías alfa y beta, generando un intervalo denominado "zona de

Medicamentos	Intervalos electrocardiográficos				Intervalos electrofisiológicos							
	FC	PR	QRS	QT	AH	HV	Períodos refractarios efectivos					
							NAV	SHP	A	V	VA	
Quinidina	↑ ↑	↓ ↔ ↑	↑	↑	↓ ↔ ↑	↑	↔ ↑	↑	↑	↑	↑	↑
Procainamida	↔	↔ ↑	↑	↑	↔ ↑	↑	↔ ↑	↑	↑	↑	↑	↑
Disopiramida	↔ ↑	↓ ↔ ↑	↑	↑	↓ ↔ ↑	↑	↔ ↑	↑	↑	↑	↑	↑
Lidocaína	↔	↔	↔	↔ ↓	↓ ↔	↔ ↑	↓ ↔	↔ ↑	↔	↔	↔	↔
Mexiletina	↔	↔	↔	↔ ↓	↔ ↑	↔ ↑	↔ ↑	↔ ↑	↔	↔	↔	↔
Tocainida	↔	↔	↔	↔ ↓	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔	↔
Fenitoína	↔	↔	↔	↔ ↓	↓ ↔	↔	↓ ↔	↓	↔	↔	↔	↔
Moricizina	↔ ↓	↔ ↑	↔ ↑	↔	↑	↑	↔	↔	↔ ↑	↔ ↑	↑	↑
Flecainida	↔ ↓	↑	↑	↔ ↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑
Propafenona	↔ ↓	↑	↑	↔ ↑	↑	↑	↔ ↑	↔ ↑	↔ ↑	↑	↑	↑
Amiodarona	↓	↔ ↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑	↑
Bretilio	↔ ↓ ↑	↔	↔	↔ ↑	↔	↔	↔	↑	↑	↑	↑	↔
Propranolol	↓	↔ ↑	↔	↔ ↓	↔	↔	↑	↔	↔	↔	↔	↔ ↑
Verapamilo	↔ ↓	↑	↔	↔	↑	↔	↑	↔	↔	↔	↔	↔ ↑
Adenosina	↓ ↑	↑	↔	↔	↑	↔	↑	↔	↓	↔	↓	↔
Sotalol	↓	↔ ↑	↔	↑	↑	↔	↑	↑	↓	↑	↑	↑

FC: frecuencia cardíaca. NAV: nodo AV. SHP: sistema his purkinje. A: aurícula. V: ventrículo. VA: vía accesoria.

Modificado de Zipes, D.: Management of Cardiac Arrhythmias: pharmacological, electrical and surgical techniques. Chapter 21 In Braunwald Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine. W.B. Saunders Company, 5th edition, 1997. Tabla tomada del libro Cardiología 1999, pág. 831.

taquicardia” durante el cual (y únicamente durante ese intervalo) se puede generar y sostener la taquicardia por reentrada. Alterando dichas características, los fármacos antiarrítmicos hacen menos probables las reentradas²⁵. Un agente antiarrítmico puede detener una reentrada que ya está presente o impedir que esta empiece deprimiendo la conducción. Un medicamento que deprima la conducción puede transformar el bloqueo unidireccional en bidireccional, y terminar así la reentrada o impedirla creando un área de bloqueo completo en el circuito.

En general, las reentradas se deben manejar con fármacos que disminuyan la velocidad de conducción, pero pueden preferirse aquellos que prolonguen la refractariedad en el tratamiento de las micro reentradas.

Los medicamentos de la clase IA incrementan los períodos refractarios, además, aumentan el ya prolongado período refractario de la vía beta, convirtiendo el bloqueo unidireccional en bidireccional e inhabilitando químicamente uno de los brazos del circuito de reentrada. Los medicamentos del grupo IB pueden acortar el período refractario de la vía beta, haciéndolo similar al de la vía alfa, disminuyendo o anulando de esta manera la diferencia que permite la reentrada entre ellas (“zona de taquicardia”). Pueden, así mismo, suprimir efectivamente la automaticidad temprana en la diástole, pero su efectividad declina rápidamente¹⁵.

Las drogas del grupo IC acortan la duración del PA, disminuyendo así los períodos refractarios, y son altamente efectivas en el control de extrasístoles ventriculares porque el poco efecto de uso dependencia en dosis bajas es sostenido durante la diástole y la disociación diastólica es muy lenta, haciendo que la relación entre corrientes despolarizantes y repolarizantes se disminuya en la diástole.

En el caso de los agentes de la clase III, la selectividad implica que el fármaco actúe efectivamente contra la taquicardia aumentando la duración del PA y el período refractario para que no se pueda mantener la arritmia, pero sin afectar el PA durante el ritmo sinusal, ya que la prolongación del PA en ritmo sinusal favorece el efecto proarrítmico. Sin embargo, muchos de los agentes de la clase III aumentan la duración del PA en ritmo sinusal, y cuando aumenta la FC el efecto disminuye, constituyendo el denominado efecto de uso dependencia reversa. En casos de diástoles muy prolongadas, este efecto es excesivo y produce alteración de la repolarización, posdespolarizaciones tempranas e incluso *Torsades de Pointes*. Algunos autores han propuesto que estos agentes se subclasifiquen en clase IIIa y IIIb (a: aceleración y b: bradicardia). Los agentes IIIb tienen poco efecto en la duración del PA en la taquicardia, y su efecto antiarrítmico está mediado por la reducción del intervalo diastólico, reduciendo la posibilidad de disparo de los desencadenantes de la arritmia y homogenizando la duración del PA. Sin embargo, al iniciarse la taquicardia, la efectividad de los agentes IIIb declina considerablemente. Los agentes IIIa son los que aumentan la duración del PA, especialmente durante la taquicardia, ya que la unión al receptor es de forma uso dependiente (amiodarona)¹⁵.

En pacientes con reentradas AV por vías accesorias, el nodo AV y la vía accesoria son parte crítica del circuito de reentrada. El nodo AV está bien innervado y la conducción es sostenida por los canales de Ca tipo L, mientras que la conducción sobre la vía accesoria es dependiente de los canales de Na. La elección del tratamiento implica producir bloqueo en una vía, sin aumentar la conducción sobre la otra: en principio, los calcioantagonistas pueden interrumpir la conducción sobre el NAV; sin embargo, sus efectos

hemodinámicos pueden resultar en disminución del tono vagal e incremento de la actividad simpática y aumento de la conducción por la vía accesoria. De esta manera, el uso intravenoso de estos agentes está contraindicado en casos de fibrilación auricular preexcitada. El digital puede mostrar una respuesta dual, disminución de la conducción AV y aceleración en la conducción sobre la vía accesoria. La opción más segura es el uso de un agente bloqueador del Na; la propafenona o la flecainida pueden ser una opción adecuada, ya que son potentes bloqueadores, bien tolerados y la mayoría de estos pacientes no tienen cardiopatía estructural¹.

En el flutter auricular, los bloqueadores del Na de cinética lenta pueden incrementar la longitud de ciclo de la taquicardia, pero al mismo tiempo, acelerar la frecuencia ventricular por aumento de la conducción a nivel del nodo AV; en ese caso debe considerarse el uso concomitante de un beta-bloqueador o calcioantagonista²⁶.

La fibrilación auricular y el flutter atípico son las arritmias más frecuentemente asociadas a microreentradas, y en estos casos, el sotalol ha demostrado ser altamente efectivo en el tratamiento crónico; sin embargo, frecuentemente estos pacientes tienen otros factores que determinan el tratamiento de manera más importante que el mismo mecanismo de la arritmia.

La situación en la que los clínicos requieren más frecuentemente guía es en el manejo de arritmias ventriculares como la taquicardia ventricular sostenida. La reentrada es el mecanismo más frecuentemente asociado, pero se conoce poco acerca del circuito en la práctica clínica, con lo cual el tratamiento sigue siendo empírico, no obstante están contraindicados los bloqueadores de Na con cinética lenta por su efecto proarrítmico.

Es importante tener en cuenta la selectividad de los agentes por los tejidos despolarizados (isquemia, hipoxia, sobredosificación digital, etc.). En estas condiciones se puede generar proarritmia por mayor unión del fármaco al tejido despolarizado o menor disociación del mismo en estos tejidos. Los bloqueadores de la fase de inactivación pueden ser más útiles en estas circunstancias (lidocaína y amiodarona), sin embargo, los agentes de la clase I tienen en general esta propiedad, ya que se disocian más lentamente en los tejidos despolarizados.

Aunque los esquemas de clasificación pueden orientar la terapia, nunca substituirán la pericia de un clínico con el entendimiento de los mecanismos de acción de los agentes antiarrítmicos y sus características farmacocinéticas.

Efectos colaterales, toxicidad y proarritmia

En general, los agentes antiarrítmicos deben considerarse como fármacos con potencial tóxico alto y no muy bien tolerados (**TABLA 87.8**)^{4, 23, 24, 27}. Estos efectos pueden estar relacionados con dosificación excesiva y concentraciones aumentadas en plasma, pero también hay toxicidad y efectos colaterales no relacionados con las concentraciones plasmáticas, como por ejemplo el *lupus-like* inducido por procainamida, la toxicidad pulmonar de la amiodarona (aunque algunas publicaciones la relacionan con las dosis de mantenimiento) y algunas arritmias como la *Torsades de Pointes* inducida por quinidina.

Algunos efectos colaterales son más frecuentes con algunos grupos, por ejemplo, las drogas que prolongan la refractariedad como las de clase IA y III, que tienden a producir taquicardia ventricular polimórfica asociada con

TABLA 87.8	Efectos adversos comunes de los fármacos antiarrítmicos							
	Cardio-vasculares				Autonómicos	GI	Hepáticas	Otros
	SNC	↓ FC	↓ TA	↓ FE				
Amiodarona	X	X				X	X	Hipo e hipertiroidismo, pneumonitis, fotosensibilidad, neuropatía y miopatía
Betabloqueadores	X	X		X	X	X		
Bretilium			X			X		
Calcioantagonistas		X				X		
Digital				X	X	X		Esfuerzo para orinar
Disopiramida			X			X	X	Discrasias sanguíneas
Fenitoína				X		X		
Flecainida	X		X			X		Lupus like
Procainamida						X		
Propafenona					X	X		
Sotalol			IV			X		
Observaciones	IB							

Tabla tomada del libro *Cardiología* 1999, pág. 817.

la prolongación de intervalo QT (*Torsades de Pointes*), la cual frecuentemente se manifiesta como síncope o muerte súbita. La clase IB se relaciona frecuentemente con efectos secundarios en el SNC.

La amiodarona, por ejemplo, es uno de los medicamentos que genera más efectos colaterales, que pueden manifestarse virtualmente en cualquier órgano. Sus efectos secundarios se relacionan con el total de dosis acumulada, y a pesar de ello, se utiliza ampliamente de forma crónica, debido a que se considera muy efectiva en el tratamiento de arritmias de alto riesgo. Por la alta frecuencia de efectos colaterales deben seleccionarse cuidadosamente los pacientes que se podrían beneficiar del tratamiento y hacer un control activo interrogando al paciente sobre los efectos secundarios más frecuentes, así como los informes de laboratorio al inicio de la terapia y cada 6 a 12 meses (pruebas tiroideas, función hepática y revisión oftalmológica).

Proarritmia: la proarritmia se define como la provocación de una nueva arritmia o el empeoramiento de una preexistente con el tratamiento de una droga en dosis o concentraciones plasmáticas por debajo de las consideradas como tóxicas^{4, 28}. Entre los criterios propuestos para el diagnóstico de proarritmia están la aparición de una nueva taquicardia ventricular sostenida; la aparición de taquiarritmias supraventriculares, el cambio de una taquicardia ventricular no sostenida a una sostenida; la aceleración de la frecuencia de taquicardia, y la aparición de bradiarritmia o de un defecto de conducción clínicamente significativo.

La proarritmia puede presentarse por efecto directo del medicamento en la velocidad de conducción, la refractariedad y la automaticidad, pero también puede ser indirecto o precipitado por anomalías metabólicas, cambios en el estado autonómico e interacciones con otros medicamentos. Frecuentemente se relacionan con una prolongación de la repolarización, con el desarrollo de posdespolarizaciones tempranas y con alteraciones en el circuito de reentrada^{4, 29-33}.

Puede considerarse como un rasgo inherente de los fármacos antiarrítmicos, ya que el mismo mecanismo que hace posible controlar las arritmias, en determinados contextos puede exacerbarlas o inducir diferentes trastornos del ritmo. No hay forma de predecir qué paciente tendrá el fenómeno con el tratamiento y solo el seguimiento clínico cuidadoso permite detectarlo. La insuficiencia cardíaca, el manejo concomitante con digital y diuréticos, la prolongación del intervalo QT antes del inicio del tratamiento y el antecedente de TV o FV están relacionados con un mayor riesgo proarritmico^{4, 23, 24}.

Los eventos proarritmicos más frecuentes son la prolongación del QT, la taquicardia ventricular incesante y la *Torsades de Pointes*. Con frecuencia ocurren después de varios días del inicio de la terapia o con los cambios de la dosificación; sin embargo, en el estudio CAST^{34, 35}, las muertes se distribuyeron a lo largo del período del tratamiento, lo cual sugiere que puede haber efecto proarritmico tardío^{29, 31, 33}.

La incidencia de proarritmia depende de la forma en que sea definida y del método por el cual se evalúe su presencia, siendo más frecuente cuando se realizan estudios electrofisiológicos que cuando se estudia la población con pruebas no invasivas. Además, está determinada por la población que se esté analizando, el grado de cardiopatía estructural y el tipo de medicación utilizada; así, hay reportes en la literatura cuya incidencia de proarritmia varía entre 2%, en pacientes sin arritmias ventriculares sostenidas antes del tratamiento, hasta 30% en pacientes con arritmias ventriculares sostenidas.

La incidencia de la proarritmia de tipo bradicardia es desconocida y depende del tipo de fármaco. De esta manera, los betabloqueadores y calcioantagonistas tendrán un efecto mayor en el automatismo del nodo sinusal, mientras que no esperaríamos este efecto con los bloqueadores del canal de sodio, aunque sí un aumento de los bloqueos de rama. La incidencia de estas alteraciones también será mayor en pacientes con trastornos previos en el sistema de conducción.

Debe considerarse que el fenómeno proarritmico también puede darse en la aurícula. Es bien conocido que la alteración focal de la refractariedad o el retraso directo de la velocidad de conducción en las aurículas causa por ejemplo fibrilación auricular. La taquicardia auricular bloqueada es un ejemplo de proarritmia por sobredosificación digitalica mediada probablemente por DAD o focos automáticos generados por el efecto simpaticomimético central de la digoxina^{4, 24}.

El tratamiento de la proarritmia comienza con la suspensión del fármaco desencadenante, la corrección de trastornos electrolíticos y metabólicos

concomitantes. Puede requerirse de cardioversión o desfibrilación, aun sabiendo que la arritmia puede recurrir inmediatamente; en casos de automatismo aumentado se han utilizado exitosamente los betabloqueadores. La utilización de un agente con cinética rápida como la lidocaína, que desplace a un fármaco de cinética más lenta, puede ser útil. En el caso de *Torsades de Pointes* son de gran ayuda la utilización de magnesio, la estimulación eléctrica y el aumento de la frecuencia cardíaca. En los casos de sobredosificación digitálica, la lidocaína y la fenitoína son eficaces mientras que si el problema clínico es la bradiarritmia, la utilización de isoproterenol o del marcapasos transitorio son más útiles. En este contexto, rara vez las arritmias son tan malignas como para requerir la utilización de anticuerpos antidigoxina, que pueden no estar disponibles o elevar considerablemente el costo de la terapia^{4, 24}.

Como principio general, el manejo farmacológico de las arritmias se debe realizar en pacientes claramente sintomáticos o con arritmias que pongan en peligro la vida. La toma de decisiones del manejo farmacológico antiarrítmico debe incluir, sin excepción, el análisis cuidadoso del contexto clínico y del sustrato fisiopatológico de la arritmia, evitando de esta manera suministrar terapia inadecuada, más cuando se trata de drogas con alta frecuencia de efectos colaterales e importante efecto proarrítmico, que incluso puede generar la muerte al paciente.

Por ejemplo, es esencial que se diferencien las arritmias del paciente agudo y críticamente enfermo (trastornos hidroelectrolíticos y metabólicos, isquemia aguda, crisis hipertiroides, enfermedades neurológicas, alteraciones pulmonares, etc.), en las cuales el automatismo aumentado y la actividad gatillada (en especial las posdespolarizaciones tardías) tienen un papel protagónico, y en los que la conducta clínica más apropiada será controlar la enfermedad de base antes de precipitarse a emplear medicaciones para controlar el trastorno del ritmo. Esto no quiere decir que los agentes antiarrítmicos no desempeñen un papel en este contexto.

Por otro lado están las arritmias que pueden requerir manejo crónico, en las cuales el clínico debe discriminar cuál de las alternativas terapéuticas es más adecuada en cada paciente particular. En caso de optar por el manejo farmacológico, es primordial evaluar los efectos clínicos y el ritmo cardíaco que se produce con la medicación elegida (**TABLAS 87.3 y 87.7**), con el fin de evaluar la efectividad de la terapia y poder detectar efectos adversos o fenómenos de proarritmia tempranamente.

Seguimiento del paciente en tratamiento con fármacos antiarrítmicos

El manejo crónico con estos agentes requiere de vigilancia clínica continua. En los pacientes con arritmias que no amenazan la vida, la recurrencia de los síntomas pueden ser el parámetro a controlar, mientras que en pacientes con arritmias malignas es más apropiado realizar una cuidadosa estratificación del riesgo de muerte súbita, lo que incluye la fracción de eyección y la clase funcional, y en los casos que ameriten prevención primaria, debe indicarse la terapia preventiva conjuntamente con betabloqueadores y/o amiodarona además de un cardiodesfibrilador automático. En los casos de menor riesgo se puede optar por el manejo empírico con estos mismos fármacos y monitorización periódica con registros de Holter. La prueba de esfuerzo también puede ser de utilidad en caso de detección previa de la arritmia con este método, o en pacientes cuyos eventos arrítmicos se relacionan con la actividad física.

El seguimiento con niveles plasmáticos puede tener varios inconvenientes: a) el rango terapéutico para algunos agentes es tan amplio que sería difícil establecer un valor normal determinado; b) la correlación con la efectividad puede ser modesta debido a que tanto el sustrato arritmogénico como la enfermedad de base son dinámicas; c) puede no incluir los metabolitos activos, y d) la proporcionalidad entre la concentración plasmática y los niveles miocárdicos puede ser muy variable.

De esta manera, el seguimiento de los marcadores biológicos es la forma más adecuada de inferir las concentraciones tisulares apropiadas. La prolongación del PR o QT pueden guiar en cierta manera, aunque existe preocupación por la fiabilidad de los cambios en estos parámetros y su relación con los objetivos de la eficacia.

Interacciones fármacos-dispositivos

Las formas de interacción pueden ser diversas (**TABLA 87.9**); tal vez la más frecuente es el aumento de la función antibradicardia y, por tanto, la disminución de la vida útil de la batería por disminución de la frecuencia cardíaca. Otras interacciones son la disminución del umbral de estimulación y del umbral de desfibrilación por diferentes mecanismos, o la modificación de la eficiencia de los algoritmos de detección por cambio en las características de la taquicardia. En general, se considera que los fármacos que cambian la conductancia para el sodio elevan los umbrales de desfibrilación y los que bloquean los canales de potasio los reducen. Todos los fármacos de la clase I elevan los umbrales de estimulación de los marcapasos, efecto que es proporcional a la potencia del bloqueo del canal. La magnitud del efecto es muy variable de fármaco a fármaco y puede que no sea de relevancia clínica, a menos que los umbrales basales sean marginales.

Fármaco	Umbral	
	Estimulación	Desfibrilación
Amiodarona	↑	↑
Betabloqueadores	↑	↔(¿?)
Bretilio	(¿?)	↓
Digital	↓	↓ o ↔
Fenitoína	↔	↑
Flecainida	↑	↑
Lidocaína	↔	↑
Procaïnamida	↑	↑ o ↔
Quinidina	↑	↑
Verapamilo	↑	(¿?)

Tabla tomada del libro *Cardiología 1999*, pág. 822.

Combinaciones de fármacos

Los efectos antiarrítmicos pueden ser aditivos o sinérgicos. De por sí, algunos fármacos antiarrítmicos podrían considerarse "combinaciones", puesto que tienen varios mecanismos de acción. Teóricamente, utilizando dosis menores de 2 medicamentos en lugar de dosis elevadas de uno solo, se podrían disminuir los efectos colaterales relacionados con la dosis. Este beneficio teórico lo han sugerido los estudios clínicos. Los betabloqueadores y los agentes de la clase IB pueden ser aditivos en la terapia con agentes IA, IC y III. Por ejemplo, la amiodarona tiene mayor efectividad asociada con estos agentes en pacientes con arritmias supraventriculares y ventriculares

refractarias, y aunque esta información procede de estudios no controlados, parece ser consistente en diferentes series²⁴.

Cada combinación que se realice debe considerarse casi como un fármaco nuevo para efectos del seguimiento, ya que se pueden modificar significativamente las concentraciones por interacciones en el metabolismo e igualmente potenciar efectos colaterales.

Consideraciones terapéuticas generales

El enfoque terapéutico de una arritmia cardíaca empieza con el análisis minucioso del contexto clínico del paciente y una depurada interpretación electrocardiográfica. La terapia puede diferir radicalmente para la misma arritmia según el contexto clínico del paciente; por ejemplo, una taquicardia supraventricular a 200 lpm puede cursar incluso asintomática en un adulto joven, sin embargo, la misma arritmia puede precipitar edema pulmonar en un paciente con estenosis mitral, síncope en un paciente con estenosis aórtica, angina en el paciente coronario o hemiparesia en un paciente con enfermedad cerebrovascular. En estas situaciones, la taquicardia requeriría cardioversión eléctrica urgente.

La causa de la arritmia puede influir marcadamente el enfoque terapéutico. La identificación y manejo de patologías agudas, alteraciones electrolíticas y ácido-base, hipoxemia y algunos medicamentos que producen perturbaciones del ritmo, puede abolir o prevenir estas alteraciones. Igualmente, el adecuado control de las patologías que tiene el paciente, especialmente de origen cardiovascular, es esencial antes de manejar el trastorno del ritmo aisladamente. Tampoco se deben olvidar patologías agudas como la miocarditis, la infección, la anemia y los desórdenes tiroideos que se manifiestan de esta manera.

A continuación nos centraremos en el manejo farmacológico de las taquiarritmias supraventriculares y ventriculares. Para la descripción clínica y electrocardiográfica detallada deben consultarse los capítulos correspondientes.

El enfoque diagnóstico y tratamiento de las bradiarritmias, la muerte súbita y la fibrilación auricular deben tratarse individualmente y serán presentados en capítulos independientes.

Papel actual del tratamiento farmacológico en los pacientes con taquicardia supraventricular

Aspectos generales

La eficacia de la ablación como modalidad terapéutica en la taquicardia supraventricular (TSV) ha dado lugar a un notable descenso del papel tradicional del tratamiento farmacológico. Además, el creciente uso de esta alternativa curativa, está disminuyendo la prevalencia de muchas de las TSV^{4, 7, 8}.

Para el enfoque terapéutico resulta muy útil considerar dos tipos de TSV según la relación que tenga su mecanismo electrofisiológico con el nodo AV (NAV) (**TABLA 87.10**)^{7, 11, 25, 26}.

a) Las TSV dependientes del NAV, que tienen origen en el NAV o este forma parte crítica del circuito y conforman el grupo más frecuente de TSV paroxística;

b) Las TSV independientes del NAV, que son más frecuentes dentro del número total de las TSV (alta incidencia de fibrilación y flutter auricular).

TABLA 87.10		Clasificación terapéutica de las taquicardias supraventriculares	
TSV Independientes del NAV		TSV dependientes del NAV	
Taquicardia sinusal		Taquicardia por reentrada intranodal	
Taquicardias auriculares		Taquicardia por reentrada AV (vías accesorias)	
Flutter auricular		Taquicardias del tejido de unión	
Fibrilación auricular			

Tabla tomada del libro *Cardiología* 1999, pág. 829.

Esta aproximación nos permite igualmente agrupar a los agentes antiarrítmicos en dos grupos: aquellos que ejercen efecto en el NAV (clases II, IV, adenosina y digital), y los que actúan además a otros niveles (músculo auricular y ventricular, NAV y vías accesorias: clases I y III). En general, los primeros son útiles para detener y prevenir las TSV dependientes del NAV, mientras que los segundos lo son para las arritmias independientes del NAV⁷.

La selección particular del agente depende de las características particulares de cada paciente, como la comorbilidad cardíaca o sistémica, la frecuencia de los síntomas, la intolerancia a ciertos agentes, etc. De manera general, se puede iniciar el manejo con beta bloqueadores o calcioantagonistas para el primer grupo de TSV, mientras que para el caso de la fibrilación auricular y flutter es importante definir si se realizará una estrategia de control del ritmo o de control de la respuesta ventricular. Si se trata de este último caso se puede optar por estos mismos medicamentos, pero si se trata de control del ritmo se debe escoger un fármaco que impacte el mecanismo electrofisiológico que genera y sostiene la taquicardia (parámetro vulnerable), ello implica el uso de agentes de la clase I o III. Igualmente, se debe considerar la presencia o ausencia de cardiopatía estructural, lo cual define el uso de amiodarona en caso de presencia de cardiopatía.

Manejo del episodio agudo de TSV

Independientemente del tipo de arritmia, la condición clínica del paciente determina su enfoque inicial. En caso de compromiso hemodinámico, insuficiencia cardíaca o angina asociada, el manejo de elección es la cardioversión eléctrica (**FIGURA 87.3**).

Si el paciente se encuentra estable, deben realizarse esfuerzos para precisar el diagnóstico electrocardiográfico y hacer un tratamiento más objetivo. Son entonces útiles las maniobras vagales, el masaje de seno carotídeo (no realizar en caso de soplo carotídeo o antecedentes de enfermedad carotídea, tampoco realizar presión ocular por alta incidencia de desprendimiento de retina) y maniobras de Valsalva. Es posible que con estas la arritmia ceda y no requiera otra intervención. Si no es así, se procede al manejo farmacológico por vía intravenosa. El fármaco de elección en el caso de TSV con intervalo RR regular es la adenosina, especialmente cuando no se puede descartar una taquicardia ventricular o una taquicardia preexcitada, siendo potencialmente terapéutica o útil en el diagnóstico diferencial^{7, 23, 36-39}. También son de considerar los antagonistas del calcio (diltiazem y verapamilo) y los betabloqueadores, teniendo en cuenta las contraindicaciones específicas para cada agente y los antecedentes de cada paciente.

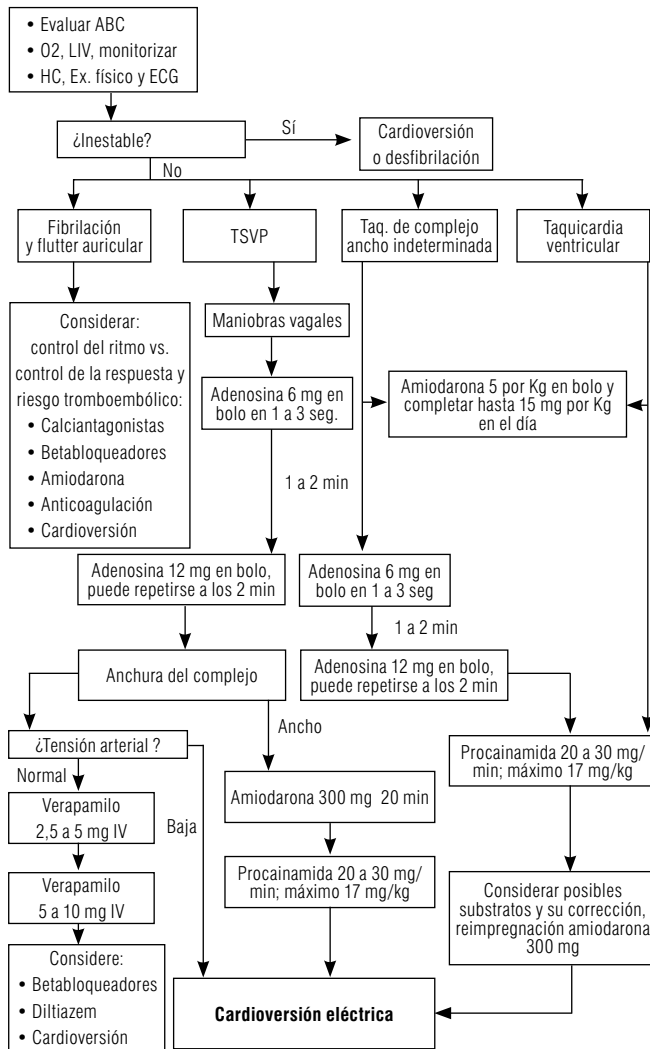


FIGURA 87.3 Algoritmo general de manejo de paciente con taquicardias. Figura tomada del libro *Cardiología* 1999, pág. 826.

Si la arritmia es una taquicardia auricular la adenosina puede detenerla, pero más frecuentemente provoca un bloqueo AV transitorio que permite evaluar la actividad auricular. En este caso los calcioantagonistas, los betabloqueadores o la digoxina controlarán la respuesta ventricular.

Los agentes de membrana (clase I y III) también pueden ser efectivos para restablecer el ritmo sinusal (RS). Sin embargo, con agentes de la clase I se debe combinar la terapia con betabloqueadores, dado el efecto vagolítico de algunos de ellos, que puede incrementar la respuesta ventricular sobre el NAV. Esto es especialmente válido para arritmias auriculares rápidas como el flutter auricular. El sotalol y la amiodarona (clase III) tienen efecto bloqueador en el NAV y por lo tanto no tienen problema en la monoterapia⁷.

La procainamida IV también revierte las arritmias auriculares a ritmo sinusal, y puede ser especialmente útil para uso empírico en caso de una taquicardia de QRS ancho, ya que es eficaz tanto para la TSV como para la taquicardia ventricular (igualmente sucede con la amiodarona)^{7, 40}. Ya hemos explicado que la lidocaína no suele ser eficaz en las taquicardias supraventriculares.

En la **TABLA 87.11** se encuentran resumidas las dosis para manejo agudo y de mantenimiento de los principales agentes disponibles, y en el apéndice del capítulo están descritos individualmente los efectos de las medicaciones más comúnmente usadas.

Manejo crónico o de mantenimiento de las TSV

Una vez controlado el episodio agudo se debe individualizar el tratamiento posterior. En caso de tratarse de un primer episodio, sin compromiso clínico del paciente, puede optarse por una conducta expectante, especialmente si la arritmia se presentó en el contexto de enfermedad aguda o un claro precipitante. Si no es así, la probabilidad de recurrencia a corto plazo es alta, y se debe asumir una posición más activa, dependiendo de los síntomas de presentación y el riesgo para el paciente. En los casos de presentación clínica con riesgo para el paciente (sincope, fibrilación auricular preexcitada, preexcitación permanente, etc.), el manejo debe ser más intenso, ya que teniendo en cuenta la seguridad y la probabilidad curativa de la ablación, debe considerarse como el manejo de elección a menos que el paciente no acepte dicha opción.

El método para elegir el fármaco es fundamentalmente "empírico", pero, si se tienen en cuenta las características clínicas, el sustrato fisiopatológico (parámetro vulnerable) y los perfiles de eficacia, seguridad y tolerabilidad de cada fármaco los resultados serán satisfactorios.

En las reentradas mediadas por una vía accesoria, el tratamiento se puede dirigir al NAV, a la vía accesoria o a ambos. En caso de preexcitación es preferible elegir como blanco la vía accesoria. Los fármacos de las clases IA, IC y III prolongan el período refractario de la vía y limitan la respuesta ventricular en el caso de fibrilación auricular.

Los agentes de la clase I pueden ser útiles en caso de intolerancia a los bloqueadores del NAV, y en pacientes sin cardiopatía estructural, el riesgo de proarritmia grave es bajo⁴¹.

En las taquicardias auriculares, el manejo depende del mecanismo más probable en un paciente determinado. En caso de sospechar automatismo incrementado son de elección los betabloqueadores o los calcioantagonistas. Si se sospecha reentrada por anomalía anatómica auricular es necesario un agente de la clase I o de la clase III que mantenga el ritmo sinusal.

A continuación haremos algunas puntualizaciones según el tipo de arritmia supraventricular.

Taquicardia sinusal

Normalmente es un fenómeno adaptativo y debe manejarse la causa subyacente: corrección de anemia, estados hipovolémicos, control de procesos infecciosos, suspensión de drogas simpaticomiméticas y otros estimulantes como tabaco, alcohol, café y té.

Únicamente la taquicardia sinusal inapropiada requiere manejo farmacológico. Los betabloqueadores son de primera elección y ocasionalmente se requieren dosis altas. Son especialmente útiles en la taquicardia sinusal inapropiada que se observa después de la ablación de arritmias supraventriculares (reentrada nodal). También pueden ser útiles los calcioantagonistas. En caso de estar contraindicados o en casos refractarios al manejo farmacológico, la modificación con radiofrecuencia del nodo sinusal puede ser una alternativa²³.

TABLA 87.11

Dosificación de los agentes antiarrítmicos

Medicamento	Dosis vía intravenosa		Dosis vía oral		Acción pico VO (hr)	Vida media (hr)	Eliminación
	Carga	Mantenimiento	Carga	Mantenimiento (hr)			
Quinidina	6-10 mg/Kg a 0.3-0.5 mg/Kg/min	600 a 1000	300-600 mg c/6 hr		1.5 a 3	5 a 9	Hepática
Procainamida	6-13 mg/Kg a 0.2-0.5 mg/Kg/min	2 a 6 mg/min	500-1000 mg	350 a 1000 c/3 a 6	1	3 a 5	Renal
Disopiramida	1- 2 mg/Kg en 15-45 min *	1 mg/Kg/hr	100 a 400 c/8 a 6 hr		1 a 2	8 a 9	Renal
Lidocaína	1-3 mg/Kg a 20-50 mg/min	1 a 4 mg/min	ND	ND	ND	1 a 2	Hepática
Fenitoína	100 mg c/5 min hasta 1gr		1000 mg	100-400 mg c/12 a 24 hr	8 a 12	18 a 36	Hepática
Flecainida	2 mg/Kg *	100 a 200 mg c/12hr	100 mg c/12 hr	100 a 200 mg c/12h	3 a 4	20	Hepática
Propafenona	1 a 2 mg/Kg		600-900 mg	150-300 c/8 a 12 hr	1 a 3	5 a 8	Hepática
Propranolol	0.25-0.5 mg c/5 min hasta 0.15-0.20 mg/Kg		10-200 c/8 a 6 hr		4	9 a 12	Hepática
Amiodarona	15 mg/Kg en 10 min, 1 mg/Kg en 6 hr y luego 0.5 mg/Kg		800-1600 mg/día por 1 a 3 semanas	200-400 mg/día	50 días		Hepática
Bretilio	5-10 mg/Kg a 1-2 mg/Kg/min	0.5 a 2 mg/min	ND		3 a 9		Renal
Sotalol			80-160 mg c/12 hr		2.5 a 4	12	Renal
Verapamilo	10 mg en 1 a 2 min	0.005 mg/Kg/min	80-120 mg c/8 a 6 hr.		1 a 2	3 a 8	Hepática
Adenosina	6 a 12 mg en bolo		ND	ND			Endotelio

Modificado de Zipes, D.: Management of Cardiac Arrhythmias: pharmacological, electrical and surgical techniques. Chapter 21 In Braunwald Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine. W.B. Saunders Company. 5th edition. 1997. Tabla tomada del libro Cardiología 1999, pág. 825.

Complejos auriculares prematuros

Los complejos auriculares prematuros (CAP) son probablemente la causa más común de pulso irregular. Aunque frecuentemente se presentan en corazones normales, más a menudo se observan en pacientes con cardiopatía estructural y aumentan en frecuencia con edad. Generalmente no requieren terapia, a menos que sean muy frecuentes, sintomáticos, o responsables del inicio de taquicardias. Si no hay cardiopatía estructural, el manejo puede hacerse con betabloqueadores, calcioantagonistas, flecainida o propafenona, según el mecanismo que se sospeche.

Flutter auricular

La cardioversión directa sincronizada normalmente es el tratamiento de elección para el episodio agudo, excepto que se documenten trombos intracavitarios. Esta opción es rápida y eficaz, restaura el ritmo y a menudo requiere energías relativamente bajas (50 a 100 julios). Ocasionalmente, el paciente pasa a ritmo de fibrilación auricular y requiere una segunda cardioversión, en esta oportunidad con mayor energía (200 julios). Si el paciente no acepta la cardioversión o tiene contraindicación, por ejemplo en casos de altas concentraciones de digital o presencia de trombos intracavitarios, una opción puede ser la sobreestimulación esofágica, aunque ha entrado en desuso por su potencial complicación de perforación esofágica, además de que puede terminar el flutter tipo I pero no el tipo II^{23,42}.

Aunque el manejo farmacológico es la forma de terapia más antigua del flutter auricular, es también la menos conocida. Algunas series recientes es-

timan que la propafenona IV (2 mg/kg), puede revertir 33% de los episodios de flutter^a, y que su efectividad es similar a la de la flecainida en arritmias auriculares (flutter y fibrilación), encontrando una efectividad similar para los 2 agentes. Sin embargo, con los agentes IC, la combinación de disminuir la propagación del impulso intraauricular, prolongando la longitud de ciclo del flutter, y aumentar la conducción nodal por el efecto vagolítico asociado, puede resultar en aceleración de la respuesta ventricular por transformación de un flutter rápido 2:1 en un flutter más "lento", pero con conducción AV 1:1. Por esa razón se debe administrar un beta bloqueador o calcioantagonistas para frenar la conducción en el NAV. Estos últimos no parecen afectar la respuesta auricular del flutter.

En conclusión, aunque la información de la cardioversión química del flutter auricular es limitada, se puede considerar casi abandonada, dados los pobres resultados, pudiendo ser ligeramente más efectiva en los casos de flutter agudo y con nuevos agentes (ibutilide)⁴³. El papel de la terapia farmacológica será entonces controlar la respuesta ventricular en el caso del flutter atípico, y en el caso de flutter que involucre el istmo cavotricus-pídeo o que sea posincisional la ablación por radiofrecuencia es la primera elección, ya que según los resultados publicados, supera la efectividad del tratamiento farmacológico, alcanzando entre 80% y 90% de efectividad y baja tasa de recurrencias^{8-10, 23, 44-46}.

La efectividad del tratamiento farmacológico en la prevención de recurrencias del flutter auricular varía entre 30% y 50% según distintas series, por lo tanto, es a menudo difícil evitar las recaídas, y en esos casos, la terapia debe dirigirse hacia el control de la respuesta ventricular.

El riesgo embólico del flutter típico parece ser bajo (probablemente porque las aurículas se contraen) y la anticoagulación normalmente no es necesaria, excepto que coexistan otros factores de riesgo cardioembólicos, especialmente cardiopatía estructural. Sin embargo, esta condición puede no ser igual en el flutter atípico; además, hay casos reportados en la literatura de trombos intracavitarios y eventos embólicos que han planteado la discusión acerca de la anticoagulación tanto para el manejo agudo como crónico. Infortunadamente, no se dispone de estudios controlados que respondan estas inquietudes. Probablemente, lo más prudente sea estratificar por criterios clínicos el riesgo embólico de forma similar a lo realizado para fibrilación auricular, especialmente en los pacientes con flutter atípico de carácter repetitivo o crónico y sopesando el riesgo beneficio de la anticoagulación.

Taquicardias auriculares

Se han reconocido 3 tipos diferentes de taquicardia auricular: automática, por reentrada y por actividad gatillada, pero su identificación puede ser difícil en la clínica. En general, el mecanismo automático se observa en sujetos jóvenes sin cardiopatía estructural.

El tratamiento de las taquicardias auriculares se realiza de forma similar al de otras taquiarritmias auriculares. El control de la respuesta ventricular se puede realizar con betabloqueadores y calcioantagonistas. En caso de taquicardias automáticas sin sustrato reversible (alteración electrolítica, isquemia o sobredosificación digital), pueden tener utilidad la flecainida, la propafenona y los agentes de clase III para restaurar el ritmo sinusal.

En la taquicardia auricular por sobre-dosificación digital, la mayoría de pacientes mejoran con el retiro de la digital y la corrección de la hipocalcemia y ocasionalmente es necesario administrar fenitoina o betabloqueadores bajo monitorización del ritmo cardíaco.

De la misma manera que con el *flutter* auricular, la efectividad del tratamiento farmacológico puede ser limitada, y la ablación con radiofrecuencia ha demostrado ser efectiva, constituyéndose en una opción a tener en cuenta para el manejo de estos pacientes.

Trastornos del ritmo de la unión AV

Generalmente los complejos prematuros procedentes de la unión AV no requieren tratamiento.

Ritmo del tejido de unión

Puede ser un fenómeno normal (variación del tono vagal), o aparecer como ritmo de escape durante bradicardias por disfunción del nodo sinusal y en el bloqueo AV. El manejo debe orientarse a la corrección del trastorno subyacente.

Taquicardia no paroxística de la unión AV

Es un ritmo de inicio y terminación gradual que resulta de un incremento en la automaticidad del tejido de unión, por lo cual la cardioversión eléctrica suele ser inefectiva. El término "taquicardia" puede no ser apropiado, ya que no siempre la frecuencia de este ritmo supera los 100 lpm. Aunque puede darse conducción retrógrada a la aurícula, es frecuente que esta dependa de un foco independiente (sinusal, auricular, o incluso un segundo foco de la unión AV), generándose disociación AV. Se presenta con mayor frecuencia

en pacientes con cardiopatía subyacente (enfermedad coronaria, miocardiitis) o posterior a cirugía cardíaca. También es una de las manifestaciones de la sobredosificación por digital y se observa frecuentemente durante la ablación de la vía lenta de las taquicardias por reentrada nodal. Puede igualmente encontrarse ocasionalmente en sujetos sanos asintomáticos.

Si el paciente tolera adecuadamente la arritmia, el solo control de la cardiopatía de base y la monitorización del ritmo serán suficientes en el enfoque inicial.

En caso de sobredosificación digital se aplicarán las medidas anteriormente comentadas.

Ocasionalmente se requiere de intervención farmacológica con agentes de las clases IA, IC, y III (especialmente propafenona o amiodarona)²³, o en casos refractarios, ablación con catéter^{47, 48}.

Taquicardias que involucran la unión AV

Taquicardia por reentrada nodal

La taquicardia por reentrada AV nodal (TRN) es la más frecuente de las TSVP. Los pacientes normalmente tienen corazón estructuralmente sano y su pronóstico es bueno.

El manejo de los episodios agudos tiene en cuenta los principios anteriormente comentados: en caso de compromiso hemodinámico, insuficiencia cardíaca o angina, el manejo de elección es la cardioversión eléctrica que usualmente revierte al RS con bajas cantidades de energía (50 julios). En algunos casos, la taquicardia cede con reposo y sedación. Las maniobras vagales pueden restaurar el RS, y en caso de duda, orientar el diagnóstico diferencial. Si se requiere manejo farmacológico, la adenosina (6 a 12 mg IV en bolo) es el medicamento de elección. El verapamilo y el diltiazem también terminan con éxito la reentrada nodal dentro de los 2 minutos siguientes a la administración en aproximadamente 90% de los casos (**TABLA 87.11**)⁴⁹. La adenosina, los betabloqueadores, los calcioantagonistas y el digital deprimen la conducción anterógrada sobre la vía lenta nodal, mientras los agentes de la clase IA y IC deprimen la conducción retrógrada sobre la vía rápida⁵⁰. Si se elige un betabloqueador, el esmolol (50 a 200 mg/kg/min) o el metoprolol pueden ser la primera opción, teniendo en cuenta las contraindicaciones para el uso de estos agentes, particularmente la disfunción ventricular grave y el asma.

Ocasionalmente, en pacientes hipotensos, la fenilefrina, además de aumentar la presión arterial, genera un efecto vagal reflejo que puede detener las taquicardias que involucran el NAV, esto puede ser especialmente útil en pacientes de cuidado intensivo cuyas taquiarritmias se inducen por las medicaciones vasopresoras empleadas.

Los agentes de clase IA, IC, y III rara vez se emplean en el manejo agudo y en el control de las recurrencias.

Para el control crónico de la arritmia se debe considerar si la frecuencia y gravedad de los episodios requieren manejo a largo plazo. Si son poco frecuentes, bien tolerados, de corta duración y terminación espontánea puede no requerirse terapia profiláctica.

En caso contrario, el paciente puede tratarse con calcioantagonistas o betabloqueadores según el contexto clínico. En caso de contraindicación, intolerancia a la medicación, episodios muy frecuentes (más de 3 episodios por

año) o por solicitud del paciente, la alternativa de ablación con radiofrecuencia ofrece la posibilidad de curación con bajo riesgo de complicaciones.

Taquicardia por reentrada auriculoventricular sobre una vía accesoria oculta

El enfoque terapéutico para el control de los episodios agudos y crónicos para esta forma de taquicardia es el mismo que se perfiló para la TRN.

El episodio agudo se controlará con el bloqueo de un impulso de la aurícula al ventrículo o viceversa, y la forma más fácil de conseguirlo es producir bloqueo AV transitorio; por consiguiente, las maniobras vagales y los fármacos que retrasan la conducción sobre el NAV (adenosina, verapamilo, diltiazem y betabloqueadores) forman parte del armamento terapéutico.

Dado que la ablación por catéter es curativa y de bajo riesgo debe considerarse tempranamente para los pacientes muy sintomáticos^{51, 52}.

Síndrome de preexcitación

Idealmente, el manejo farmacológico se debe hacer con medicamentos que prolonguen el tiempo de conducción y/o refractariedad tanto en el NAV como en la vía accesoria, especialmente durante los episodios agudos y de forma obligatoria en aquellos pacientes en que se ha documentado fibrilación auricular concomitante (**TABLA 87.12**).

TABLA 87.12		Efecto farmacológico en las vías accesorias y NAV
Fármaco	Tejido afectado	
Clase IA	Vía accesoria	
Clase II, IV, adenosina y digital	Nodo AV	
Clase IC y amiodarona	Vía accesoria y NAV	

Tabla tomada del libro *Cardiología* 1999, pág. 827.

Los efectos de los calcioantagonistas sobre las vías accesorias no están claramente establecidos, pero parece que no afectan sus características de conducción, mientras que la digoxina puede acelerar la conducción y acortar su refractariedad. Aunque esta respuesta no es constante, es recomendable no utilizar digoxina en la monoterapia en pacientes con síndrome de WPW.

Los agentes de las clases IA, IC y III pueden actuar tanto en el NAV como en la vía accesoria. La lidocaína no prolonga la refractariedad en vías accesorias con períodos refractarios efectivos menores de 300 mseg. El verapamilo IV y la lidocaína pueden aumentar la respuesta ventricular durante fibrilación auricular en pacientes con WPW por los mecanismos comentados anteriormente.

El manejo de las taquicardias ortodrómicas en el contexto de un síndrome de WPW es el mismo que se anotó para las TRN y las taquicardias mediadas por una vía accesoria oculta.

Es importante tener disponible el equipo de cardiodesfibrilación porque ocasionalmente se desarrolla fibrilación auricular de respuesta ventricular rápida después del manejo farmacológico, particularmente con adenosina.

Las taquicardias preexcitadas implican alto riesgo para la vida del paciente, dado el peligro que conllevan de degenerar en fibrilación ventricular y muerte súbita. En estos casos, el manejo agudo incluye la cardioversión eléctrica y el manejo con los agentes de clase IC amiodarona o procainamida.

El manejo definitivo para este subgrupo de pacientes debe ser la ablación con radiofrecuencia^{10, 53}.

Estudios clínicos de fármacos en arritmias supraventriculares

Los ensayos clínicos controlados relacionados con arritmias supraventriculares son en su gran mayoría de pacientes con fibrilación auricular, tema que se tratará en el capítulo correspondiente.

Mucha de la información de los agentes antiarrítmicos en pacientes con TSV procede de estudios no controlados, y la mayoría de ensayos clínicos disponibles comparan los agentes con placebo, siendo pocos los estudios existentes que comparan entre sí la efectividad de los agentes antiarrítmicos en pacientes con TSV⁵⁴⁻⁵⁶.

Winniford y cols. reportaron que la eficacia de la digoxina, el verapamilo y el propranolol en el manejo a largo plazo de los pacientes con TSV era similar⁵⁷.

El Grupo Multicéntrico de Investigadores de la Flecainida⁵⁸ realizó un ensayo clínico controlado con el fin de comparar la efectividad e incidencia de efectos colaterales de la flecainida y el verapamilo en dosis convencionales en pacientes con crisis frecuentes de TPSV. No se encontraron diferencias en la recurrencia, abandono de la terapia, tiempo libre de síntomas o número de crisis por mes. Los autores concluyen que los 2 agentes son similares en el control de los episodios de taquicardia y que no hay diferencias en la incidencia de efectos adversos, siendo bien toleradas en el manejo crónico.

El grupo Italiano para el estudio de la flecainida y propafenona (Fapis) evaluó la seguridad de estos 2 agentes a largo plazo en pacientes con TSV, concluyendo que son igualmente seguros y efectivos en pacientes sin evidencia clínica de cardiopatía estructural⁵⁹. Un estudio mexicano⁶⁰ comparó la efectividad de verapamilo y diltiazem en TSVP, documentando que los dos agentes son altamente efectivos en detener la TSVP, con baja incidencia de efectos colaterales.

El papel del magnesio en las TSV se evaluó en un ensayo clínico que lo comparó con verapamilo en pacientes con TSV. Se encontró una mayor efectividad del verapamilo, concluyéndose que el efecto antiarrítmico del magnesio en estos pacientes era débil⁶¹; sin embargo, en otro estudio que lo compara con amiodarona en pacientes de cuidados intensivos con taquiarritmias auriculares resultó ser más efectivo en la reversión al RS, y al menos igual que la amiodarona en el control de la respuesta ventricular⁶².

En un ensayo clínico más reciente se evaluaron los efectos de la ablación por radiofrecuencia frente al tratamiento médico en la calidad de vida y la capacidad de ejercicio en pacientes con TSV mediada por una vía accesoria que se encontraban controlados con la terapia médica. Los autores documentaron una diferencia estadísticamente significativa en las escalas de calidad de vida y en los protocolos de evaluación de la capacidad de ejercicio, con tasas de efectividad iguales a las reportadas en diferentes series recientes y baja incidencia de complicaciones en los pacientes llevados a ablación⁶³.

Tratamiento farmacológico de las arritmias ventriculares

Aspectos generales

El manejo de las arritmias ventriculares está condicionado por varios factores como el tipo particular de trastorno del ritmo, la forma de presentación

clínica (TV tolerada, síncope, muerte súbita, etc.) y el contexto clínico del paciente en el cual se presenta. El objetivo del enfoque y el manejo de las arritmias ventriculares es identificar y reducir el riesgo de muerte súbita arritmica, disminuir el impacto de la arritmia en el control de la insuficiencia cardíaca, e identificar y disminuir el riesgo embólico, entre otros (**TABLA 87.13**).

TABLA 87.13	Alternativas terapéuticas en TV sostenidas
<ol style="list-style-type: none"> 1. Desfibrilador automático implantable (DAI) 2. Ablación o modificación del sustrato por catéter de radiofrecuencia 3. Resección quirúrgica del foco arritmogénico 4. Transplante cardíaco 5. Uso empírico de fármacos antiarrítmicos * 6. Terapias adjuntas: agentes antiarrítmicos, control de la cardiopatía de base, revascularización coronaria. 	

* En taquicardias ventriculares idiopáticas

Con estas consideraciones podemos establecer 2 grandes grupos de pacientes con arritmias ventriculares: las arritmias ventriculares en pacientes con cardiopatía estructural y las arritmias ventriculares en el paciente con corazón “estructuralmente sano”. Esta división tiene importancia no solo para definir la conducta terapéutica, sino que diferencia de manera significativa el pronóstico de estos pacientes.

Los pacientes con arritmias ventriculares y corazón sano (TV “idiopáticas”) tienen en general buen pronóstico a largo plazo y una mayor posibilidad de éxito en la ablación con catéter, contrario a lo observado en pacientes con cardiopatía isquémica y no isquémica, en quienes el pronóstico está marcadamente definido por el grado de disfunción ventricular, relacionado, a su vez, con la gravedad de la cardiopatía de base, y en quienes las técnicas de ablación tienen menor efectividad en las diferentes series. En ellos es importante el control adecuado de la cardiopatía de base que esté generando el sustrato.

Al igual que en las arritmias supraventriculares, deben diferenciarse las arritmias ventriculares que se presentan en el paciente agudamente enfermo, con trastornos metabólicos o electrolíticos, en los cuales el mecanismo de actividad gatillada y aumento del automatismo son más probables. En estos casos, el manejo del episodio agudo no cambia, pero es primordial el control de la patología de base y la corrección de factores desencadenantes, como, por ejemplo, isquemia.

A pesar de la introducción y el progreso de la terapia no farmacológica, los agentes antiarrítmicos continúan teniendo un papel importante en el manejo de pacientes con arritmias ventriculares⁶³. Los objetivos de la terapia farmacológica son reducir los síntomas y terminar o prevenir arritmias malignas o potencialmente malignas. Ocasionalmente puede que el tratamiento farmacológico no termine o prevenga la arritmia, pero también será útil si reduce la longitud de ciclo de la taquicardia, lo cual puede mejorar la tolerancia hemodinámica y cambiar la forma de presentación clínica o facilitar otras terapias (ablación por catéter y estimulación antitaquicardia).

Desarrollo histórico de la terapia antiarrítmica en las arritmias ventriculares

Los antiarrítmicos se introdujeron para el manejo de arritmias supraventriculares, primariamente fibrilación auricular, y subsecuentemente se

expandieron al manejo de pacientes con enfermedad coronaria en un esfuerzo por reducir la muerte cardíaca súbita por TV sostenida o fibrilación ventricular (FV).

El reconocimiento de que los pacientes con paro cardíaco tenían alta incidencia de complejos ventriculares prematuros (CVP)^{64,65} llevó a utilizarlos como marcadores de la eficacia de la terapia. Sin embargo, los CVP resultaron “resistentes” a las dosis convencionales de los agentes antiarrítmicos^{65,66}, lo cual determinó temporalmente el uso de los niveles plasmáticos del antiarrítmico como guía para llevar la terapia. Esto resulta problemático, como discutimos anteriormente, por la variabilidad de la enfermedad de base y del sustrato arritmogénico; además, es impreciso extrapolar los resultados de las concentraciones supresoras, por ejemplo para TSV y CVP, a ritmos diferentes como TV y FV. Aunque algunos estudios han mostrado que este enfoque puede reducir el riesgo de muerte súbita^{67,68}, su impacto no está claramente demostrado y hay estudios que apoyan lo contrario^{69,70}. En general, los pobres resultados de la terapia guiada por niveles plasmáticos llevaron al clínico a buscar otros marcadores para orientar la terapia en su ánimo de reducir la incidencia de la muerte súbita.

Al inicio de la década de los 70 y en estudios posteriores se determinó a los CVP posinfarto como factor de riesgo independiente de la muerte súbita⁷¹⁻⁷⁵. Esto llevó al desarrollo de varios ensayos clínicos en esta misma década para confirmar la hipótesis de que la supresión de dichos CVP impactaría favorablemente la incidencia de muerte súbita. Sin embargo, ninguno de estos ensayos mostró un impacto en la mortalidad, probablemente por el tamaño inadecuado de la muestra, el uso de agentes antiarrítmicos de baja potencia y las dificultades para orientar los efectos de la terapia. A pesar de no haberse demostrado efecto significativo en la sobrevida en dichos estudios, 2 análisis previos al CAST documentaron que entre 50% y 73% de los cardiólogos en los Estados Unidos prescribían rutinariamente agentes de clase I a pacientes asintomáticos con CVP frecuentes o arritmias ventriculares complejas posinfarto^{76,77}.

El estudio CAST, iniciado en 1987, fue diseñado para evaluar si la supresión de arritmias ventriculares asintomáticas o mínimamente sintomáticas (con los agentes de clase I encainida, flecainida y moricizina) mejoraban la sobrevida de los pacientes con infarto previo y CVP. El estudio asignó aleatoriamente a 1.455 pacientes con 6 o más CVP por hora en el Holter y con fracción de eyección menor de 55% (para posinfartos menores de 90 días) y menores de 40% (para los infartos más antiguos). Los brazos de encainida y flecainida fueron suspendidos a los 10 meses de seguimiento por una mortalidad 3 veces mayor que la del grupo control (4,5% vs. 1,2%)⁶. El estudio continuó con moricizina (CAST II), pero también se suspendió tempranamente por aumento en la mortalidad en los primeros 14 días posteriores al inicio de la terapia (las estimaciones hacían poco probable que se demostrará beneficio con el agente)⁷⁸. Posteriormente se desarrollaron y estudiaron diferentes pruebas como predictoras del riesgo de muerte súbita, electrocardiografía de señal promediada, variabilidad de la frecuencia cardíaca, sensibilidad barorrefleja y estimulación eléctrica programada¹⁰⁵⁻¹¹⁰. Sin embargo, el uso óptimo de estos marcadores no está claramente definido y los principales factores de riesgo continúan siendo el tipo de arritmia y el grado de cardiopatía estructural.

Ensayos clínicos en arritmias ventriculares

Durante los últimos 20 años, diferentes experimentos clínicos nos han dejado varios hallazgos de importancia significativa. En un metanálisis de 138 estudios posinfarto⁷⁹, incluido el CAST, se analizaron 98.000 pacientes para determinar el efecto en la mortalidad de la terapia antiarrítmica profiláctica (**FIGURA 87.4**). La mortalidad fue mayor en pacientes que recibieron agentes de la clase I comparado con el grupo control (RR: 1,14, $p = 0,03$), mientras que los betabloqueadores disminuían significativamente el riesgo de muerte (RR: 0,81, $p = 0,00001$). La amiodarona también demostró reducir la mortalidad posinfarto (RR: 0,71, $p = 0,03$), pero en este subgrupo el número de pacientes fue pequeño (778).

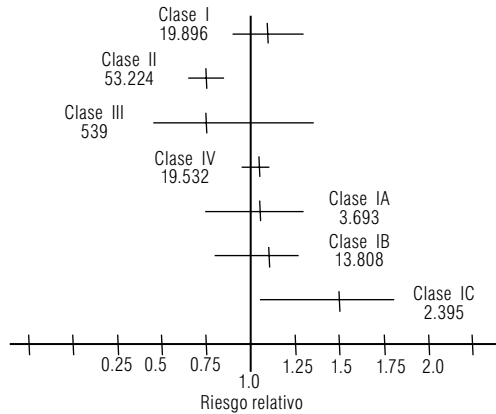


FIGURA 87.4 Efectos de los agentes antiarrítmicos sobre la mortalidad. Modificado de Teo K, Yusuf S, Furberg C. Effect of antiarrhythmic drug therapy on mortality following myocardial infarction. *Circulation* 1980; 82(supple 3):III-97. Figura tomada del libro *Cardiología* 1999, pág. 832.

En otro estudio de 1.456 pacientes, Julian y cols.⁸⁰ encontraron una tendencia, sin alcanzar significación estadística, de disminución de la mortalidad con el uso de d,l sotalol en pacientes con infarto reciente. Otros datos que sugieren el beneficio del sotalol proceden del estudio Esvem (*The Multicenter Electrophysiologic Study vs. Electrocardiographic Monitoring*)⁸¹. En este, se asignaron aleatoriamente 486 pacientes con TV sostenida/FV, paro cardíaco o síncope que tenían más de 10 CVP por hora y arritmia ventricular inducible, a pruebas seriadas con estimulación eléctrica programada o Holter para evaluar la eficacia de la terapia. Después de la asignación aleatoria del método de evaluación, se administraba alguno de los 7 agentes antiarrítmicos determinados por el estudio. El sotalol se asoció con una disminución significativa de la probabilidad de recurrencia de arritmia, de muerte arrítmica y de la mortalidad total (RR: 0,42, $p = < 0,001$, RR: 0,5, $p = 0,04$ y RR: 0,5, $p = 0,004$, respectivamente).

A pesar de algunas fallas metodológicas, en los anteriores estudios se empezaban a establecer importantes diferencias entre la seguridad y eficacia de los agentes de clase I y III, que serían confirmadas posteriormente.

La relativa superioridad del sotalol y la amiodarona en pacientes con arritmias ventriculares sostenidas se evaluó también en el estudio CASCADE (*Cardiac Arrest in Seattle: Conventional vs. Amiodarone Drug Evaluation*)⁸². Este se diseñó para evaluar 2 enfoques antiarrítmicos en pacientes recuperados de muerte súbita extrahospitalaria no asociada a infarto cardíaco. Los pacientes se asignaron aleatoriamente a manejo con amiodarona⁸³ o a tratamiento convencional con agentes de clase I guiados por estimulación

eléctrica programada (EEP) o Holter ambulatorio. Durante el seguimiento se demostró menor frecuencia de eventos (mortalidad cardíaca, FV resucitada y síncope) en los pacientes que recibieron amiodarona con relación al grupo que se manejó con agentes de la clase I ($p = 0,007$).

Tanto la amiodarona como el sotalol tienen propiedades antiadrenérgicas (no competitiva y competitiva, respectivamente), y no se sabe claramente si la superioridad en estos estudios se deba a este efecto o a la combinación con el efecto de clase III. Múltiples ensayos clínicos han mostrado la significativa reducción de la incidencia de muerte súbita con los betabloqueadores a largo plazo^{6, 84-86}. En una revisión de ensayos clínicos posinfarto con betabloqueadores, Yusuf y cols. analizaron a 23.000 pacientes, estimando una reducción del riesgo de muerte global de 22% y de muerte súbita de 32%⁸⁴. También en el contexto de la insuficiencia cardíaca, el carvedilol demostró una disminución de TV/FV resucitada, el síncope inexplicado y la muerte súbita⁸⁵.

El efecto betabloqueador que le confiere el isomero- l al sotalol es determinante en su eficacia antiarrítmica; esto se infiere del estudio SWORD (*Survival with Oral d-Sotalol*), que evaluaba el d-sotalol en pacientes de alto riesgo arrítmico posinfarto, y el cual se suspendió por aumento de la mortalidad en el grupo de tratamiento respecto al de placebo (4,6% vs. 2,7%, $p = 0,005$)¹⁹.

Tratamiento de pacientes sin arritmia ventricular sostenida

Como mencionamos anteriormente muchos clínicos empleaban agentes de clase I en la década de los 70 para reducir el riesgo de muerte súbita en pacientes posinfarto, pero los ensayos clínicos demostraron que éstos aumentaban la mortalidad. Muchos estudios han evaluado el uso de la amiodarona en pacientes posinfarto que no han tenido arritmias ventriculares sostenidas, entre ellos el estudio Basis (*Basel Antiarrhythmic Study of Infarct Survival*) y el PAT (*Polish Amiodarone Trial*)^{87, 88}. En dichos estudios la mortalidad fue menor en los grupos manejados empíricamente con amiodarona comparados con agentes clase I y placebo. Un análisis posterior del Basis encontró que los beneficios de la amiodarona se limitaban a los pacientes con función ventricular conservada. Sin embargo, ambos estudios carecían de adecuado poder estadístico por el tamaño limitado de la muestra.

Posteriormente, los estudios Emiat (*The European Myocardial Infarct Amiodarone Trial*) y Camiat (*Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial*)^{20, 21, 89} compararon el uso profiláctico de amiodarona en pacientes posinfarto. El Emiat evaluó el uso de amiodarona en 1.486 pacientes con infarto de miocardio reciente (5 a 21 días previos al ingreso) y fracción de eyección menor de 40%. No hubo criterios de inclusión relacionados con la arritmia. El resultado primario fue la mortalidad total y los secundarios mortalidad cardíaca, mortalidad arrítmica y mortalidad arrítmica con muerte súbita recuperada. Aunque los 2 grupos tenían características de base similares, los pacientes del grupo de amiodarona presentaron mayor proporción de infartos previos que el grupo placebo. Durante el seguimiento a 20 meses se detectó una disminución significativa de la muerte arrítmica ($p = 0,05$) y de la muerte arrítmica más muerte súbita resucitada ($p = 0,05$). Sin embargo, como la mortalidad no arrítmica y no cardíaca fueron mayores en el grupo de amiodarona, la mortalidad total fue similar para los 2 grupos (14% a 2 años).

El Camiat evaluó el uso profiláctico de amiodarona en pacientes con infarto reciente, pero no empleó criterios de inclusión basados en la fracción de eyección. Los pacientes tenían al menos 10 CVP o 1 episodio de TV en el Holter. Se asignaron aleatoriamente 1.202 pacientes, las características de base fueron similares y en el seguimiento se documentó 48% de reducción del riesgo del resultado primario (resucitación de FV o muerte arritmica) en el grupo de tratamiento ($p = 0,016$). La reducción fue mayor para pacientes con historia previa de infarto o insuficiencia cardíaca. La reducción de la mortalidad total en el grupo de amiodarona fue de 21% por análisis de efectividad y 18% por análisis de intención de tratamiento, pero sin alcanzar significación estadística.

En resumen, tanto el Emiat como el Camiat mostraron que la amiodarona reducía significativamente el riesgo de muerte arritmica y que su potencial proarrítmico era bajo. Ninguno de los estudios demostró reducción de la mortalidad total. Con esta evidencia, el uso de amiodarona rutinaria en los pacientes con arritmias ventriculares posinfarto no puede recomendarse; no obstante, un metanálisis reciente aporta datos que sugieren lo contrario (ver adelante ATMA).

La información sobre el uso empírico de sotalol en estos pacientes es limitada, y aunque ha demostrado ser efectivo en el control de CVP, solo 1 estudio⁸⁰ ha evaluado su eficacia en pacientes posinfarto sin arritmias ventriculares sostenidas. Este mostró una tendencia, sin llegar a ser estadísticamente significativa, en la reducción de la mortalidad en el grupo de tratamiento.

En pacientes con insuficiencia cardíaca, independientemente de la etiología, también hay incremento de la mortalidad arritmica. En el estudio CHF-STAT (*Survival Trial of Antiarrhythmic Therapy in Congestive Heart Failure*)²², 674 pacientes con clase funcional II a IV (isquémicos y no isquémicos), cardiomegalia, más de 10 CVP por hora y FE menor de 40% se asignaron aleatoriamente para recibir amiodarona o placebo. La amiodarona suprimió efectivamente las arritmias ventriculares y mejoró en 42% la fracción de eyección; sin embargo, no hubo diferencia significativa en la mortalidad total ni en la incidencia de muerte súbita a 2 años. En pacientes con cardiopatía no isquémica se detectó una tendencia de menor mortalidad con amiodarona ($p = 0,07$). El estudio Gesica (Grupo de Estudio de la Supervivencia en la Insuficiencia Cardíaca en Argentina)⁹⁰ evaluó el efecto de la amiodarona en 516 pacientes con insuficiencia cardíaca en clases funcionales II a IV. Los investigadores encontraron una diferencia de la mortalidad total entre los grupos (RRR: 28%, $p = 0,024$), con tendencia a la reducción de la muerte súbita y disminución en la progresión de la insuficiencia cardíaca que no alcanzaron significación estadística.

Las diferencias entre estos estudios pueden ser por el tipo de pacientes incluidos. En el Gesica hubo un mayor número de pacientes con cardiopatía no isquémica. De esta manera, parece ser que los pacientes con insuficiencia cardíaca de causa no isquémica podrían beneficiarse más que los pacientes isquémicos con el tratamiento profiláctico de amiodarona.

Más recientemente se realizó un metanálisis para evaluar el efecto profiláctico de la amiodarona en pacientes con antecedente de infarto o insuficiencia cardíaca y arritmia ventricular (ATMA). Se incluyeron 6.553 pacientes de 13 ensayos clínicos controlados, 8 de pacientes con infarto y 5 con insuficiencia cardíaca, 9 de ellos comparaban la amiodarona con placebo y

4 con el tratamiento convencional. Del total de pacientes, 89% tenía antecedentes de infarto, la fracción de eyección media era de 31% y la mediana de los CVP fue de 18 por hora. El mayor predictor de muerte cardíaca arritmica y muerte súbita en el total de pacientes fue la insuficiencia cardíaca sintomática. El riesgo de muerte arritmica súbita fue mayor en el grupo control de los pacientes con insuficiencia cardíaca comparados con los controles de los pacientes con infarto (RR: 10,7 vs. 4,1, respectivamente). Se encontró una reducción de la mortalidad total clínica y estadísticamente significativas (RRR: 13%, RR: 0,87 con IC 95%: 0,78 a 0,99 y $p = 0,03$). También se documentó disminución de la mortalidad arritmica y súbita (RRR: 29%, RR: 0,71 con IC 95%: 0,59 a 0,85 y $p = 0,0003$). No hubo efecto en la mortalidad no arritmica (RR: 1,02 IC 95%: 0,87 a 1,19). Contrastando con estos resultados, debemos mencionar el reciente reporte del estudio SCD-HeFT, en el cual se evaluó el papel de la amiodarona en la prevención primaria de muerte súbita contra un brazo de placebo y otro manejado con desfibrilador automático en pacientes mayoritariamente dilatados idiopáticos e isquémicos. En dicho estudio, la amiodarona no fue superior al placebo en términos de mortalidad. En este nivel podemos concluir que el papel de la amiodarona en la prevención primaria de muertes súbita establecido por el ATMA queda cuestionado con los resultados del estudio SCD-HeFT, y que se requiere de información adicional para respaldar su uso rutinario para esta indicación. Por ahora, el manejo farmacológico en dicho contexto clínico quedaría delegado a los betabloqueadores. Por otro lado, hay evidencia clínica relevante que respalda el uso de amiodarona en los pacientes en prevención secundaria con o sin desfibrilador, especialmente en conjunto con los betabloqueadores para la reducción de las terapias eléctricas por parte de los dispositivos.

Prevención primaria y secundaria de la muerte súbita arritmica

Después de varios años de incertidumbre y diferentes esquemas y propuestas para el manejo de los pacientes con arritmias ventriculares sostenidas, que fundamentalmente se manejaban empíricamente con agentes antiarrítmicos o guiados por la estimulación ventricular por el estudio electrofisiológico, sin que se dispusiera de evidencia definitiva de cuál aproximación era mejor^{7, 81, 90-110}, hoy sabemos con claridad que la prevención secundaria de muerte súbita arritmica o de arritmias ventriculares colapsantes tiene como piedra angular el cardiodesfibrilador automático implantable. La información disponible sobre la efectividad del manejo antiarrítmico en las arritmias ventriculares que amenazan la vida nos relega a un segundo plano esta alternativa terapéutica. De manera global, podemos expresar que aunque hay un efecto protector demostrado en diferentes ensayos clínicos del uso, por ejemplo, de amiodarona y betabloqueadores en la recurrencia de eventos arrítmicos y muerte súbita, no podemos dejar de reconocer que de la misma forma hay evidencia clínica contundente que ha demostrado que ese manejo no es suficiente para el control de los eventos arrítmicos que amenazan la vida, y que el empleo del cardiodesfibrilador ofrece mayor impacto en el control de la muerte súbita arritmica. Esto es válido en el contexto de la prevención primaria y aún más en el de la prevención secundaria. Sin embargo, ello no quiere decir que los agentes antiarrítmicos no sean útiles o estén por entrar en desuso en este contexto; todo lo contrario, lo que ello implica es que los mecanismos subyacentes de la muerte súbita son altamente complejos y requieren un abordaje más amplio que involucre

terapia eléctrica y farmacológica, como se ha demostrado en varios ensayos clínicos en los que el análisis de subgrupos ha permitido establecer claramente que el uso concomitante de betabloqueadores y amiodarona se relaciona con una menor incidencia de eventos arrítmicos y, por lo tanto, con un menor número de terapias por parte del cardiodesfibrilador.

En los primeros 5 años de este siglo hemos tenido, además, cambios significativos en la estratificación y manejo del riesgo de muerte súbita debido a la información obtenida de varios ensayos clínicos que establecieron la utilidad del cardiodesfibrilador automático en la prevención primaria en diferentes contextos. Podemos mencionar de manera general que en los pacientes con cardiopatía estructural y fracción de eyección menor de 30%, de cualquier etiología no reversible, se indicaría un cardiodesfibrilador profiláctico debido a la alta tasa de muerte arrítmica. Ello es especialmente válido para la cardiopatía isquémica y la miocardiopatía dilatada idiopática, pues los ensayos clínicos se realizaron en dichas poblaciones. Sin embargo, es muy posible que esta información sea extrapolable, por ejemplo, a la cardiopatía chagásica, en la que sabemos que incluso la muerte arrítmica tiene una prevalencia mayor.

El problema de este abordaje, que simplificaría de manera enorme la estratificación del riesgo, es fundamentalmente económico. El costo en salud generado por tal indicación sería enorme. De esta manera, los grupos de expertos han tratado de diferenciar dentro de este grupo de pacientes, a aquellos con un perfil de mayor riesgo, en los que el costo-efectividad de la terapia sea mayor. Así, se han propuesto algunos criterios adicionales como la duración del QRS, que no fue muy ampliamente aceptado, y más recientemente la subestratificación propuesta por la CMS (*Centres for Medicare and Medicaid Services*), quienes en un análisis de la reciente literatura publicada, establecieron que aquellos pacientes con fracción de eyección menor de 35%, pero que además estuvieran en clases funcionales II y III, eran los más beneficiados de una estrategia de prevención primaria con cardiodesfibrilador¹⁵⁴. Para aquellos que estén interesados, se recomienda ampliamente la revisión de esta referencia que ofrece información detallada de todos los experimentos clínicos en prevención primaria de muerte súbita.

Descripción del manejo farmacológico en los trastornos puntuales del ritmo de origen ventricular

Complejos ventriculares prematuros

La prevalencia de CVP incrementa con la edad y se asocia con cardiopatía estructural, alteraciones electrolíticas (especialmente hipocalcemia) y condiciones que generan estrés, incluyendo la enfermedad aguda, pero pueden encontrarse en sujetos sanos, especialmente, de sexo masculino y consumidores de tabaco, alcohol y cafeína.

La importancia de los CVP depende claramente del contexto clínico y especialmente de si hay o no cardiopatía estructural, ya que en su ausencia, los CVP no tienen impacto en la capacidad funcional ni en la longevidad y, por tanto, no requieren manejo farmacológico.

Solo se deben tratar los CVP cuando son muy frecuentes y sintomáticos. Su enfoque terapéutico inicia estabilizando la enfermedad subyacente; si persisten a pesar de ello y son clínicamente relevantes (deterioro de la función ventricular o desarrollo de taquicardias ventriculares), deben recibir

tratamiento antiarrítmico. El tratamiento inicial usualmente es con los beta-bloqueadores, tanto en el manejo agudo como crónico.

Los agentes de la clase IC son potentes supresores de los CVP, pero incrementan la mortalidad en pacientes con cardiopatía, especialmente de origen isquémico, como se mencionó anteriormente. En estos pacientes, la amiodarona es una buena alternativa.

En los pacientes hipertensos y con CVP frecuentes, el uso de metoprolol y diltazem ha demostrado disminuir la frecuencia de tales condiciones.

Manejo de los episodios de taquicardia ventricular sostenida

Este depende del compromiso hemodinámico que genere, ya que en caso de haberlo, el manejo de elección es la cardioversión eléctrica. Si no causan descompensación hemodinámica, los fármacos de elección son la procainamida o la amiodarona intravenosas. Si la arritmia no responde a la terapia médica, o la taquicardia ventricular precipita insuficiencia cardíaca, angina o signos de hipoperfusión cerebral, debe emplearse la cardioversión eléctrica.

El golpe precordial puede interrumpir la reentrada de una taquicardia ventricular por inducción de un CVP; sin embargo, este mismo mecanismo puede acelerar la taquicardia o degenerarla en fibrilación ventricular.

En pacientes con taquicardia ventricular recurrente, la estimulación ventricular competitiva mediante marcapasos transitorio en el ventrículo derecho puede prevenir su persistencia; no obstante, también puede acelerar la taquicardia ventricular o degenerarla en fibrilación ventricular.

Al igual que en el enfoque terapéutico de cualquier arritmia, se deben descartar condiciones reversibles que contribuyan a la iniciación y mantenimiento de la misma, como, por ejemplo, las taquicardias ventriculares relacionadas con insuficiencia cardíaca, isquemia, hipotensión, o hipocalcemia, pueden ser terminadas con el tratamiento antiisquémico, los vasopresores, o el potasio, respectivamente.

Para el manejo crónico se deben aplicar los conceptos mencionados para la estratificación del riesgo, y en caso de condiciones no reversibles, el manejo debe incluir el implante de un cardiodesfibrilador y manejo concomitante con amiodarona y/o betabloqueadores de acuerdo a la frecuencia de los episodios y la evolución clínica.

Tipos específicos de taquicardia ventricular

Cardiomiopatías

Tanto la cardiomiopatía dilatada (CMPD) como la hipertrófica (MCPH) se asocian con taquicardias ventriculares y un riesgo alto de muerte cardíaca súbita.

Taquicardia ventricular en CMPD.

En las CMPD el manejo depende de:

1. El origen de la taquiarritmia (sistema His-Purkinje vs. "intramiocárdica");
2. El tipo de taquicardia ventricular (TVMS vs. polimórfica), y
3. La presentación clínica y la gravedad de la cardiopatía subyacente¹¹².

El 75% a 100% de los pacientes con CMPD, que presentan clínicamente TV, son inducibles en el estudio electrofisiológico, sin embargo, cuando

la presentación clínica es paro cardíaco, la inducción de TVMS disminuye considerablemente¹¹³. En los pacientes inducibles se deben realizar todas las maniobras para descartar una reentrada en el sistema His Purkinje, ya que ella es responsable de hasta 40% de las TVMS en estos pacientes, y su diagnóstico tiene importantes implicaciones terapéuticas; su manejo de elección¹¹⁴ es la ablación con radiofrecuencia, más frecuente de la rama derecha¹¹⁵, con una elevada probabilidad de control definitivo de esta arritmia.

La TV "intramiocárdica" puede ser monomórfica (infrecuente en casos avanzados) o polimórfica. Para las primeras, las opciones terapéuticas son agentes farmacológicos empíricos o dirigidos, ablación y DAI. En casos de TV polimórficas, el DAI o su asociación con los antiarrítmicos son las alternativas.

Aunque la supresión farmacológica posinducción se logra en 30% de estos pacientes, en general el resultado a largo plazo no es favorable, particularmente para los agentes de la clase I^{116, 117}. Las recurrencias bajo el tratamiento antiarrítmico son de 28% para los que se presentan con TV y 43% para los que lo hacen con paro cardíaco. La utilidad limitada de este enfoque probablemente es la progresión de la cardiopatía de base y los cambios en el sustrato eléctrico. Con relación a la amiodarona empírica, la mayoría de datos proceden de pacientes con enfermedad coronaria asociada y arritmias ventriculares no sostenidas (estudios comentados anteriormente). El análisis de los subgrupos de pacientes con CMPD coinciden en una mayor reducción del riesgo de muerte total y arrítmica comparados con los pacientes coronarios, especialmente aquellos con insuficiencia cardíaca sintomática^{21, 101, 115}.

Debido a que es difícil predecir el riesgo de muerte súbita de estos pacientes o aquellos que podrían responder favorablemente a una medicación antiarrítmica, es cada vez más frecuente la implantación de cardioresfibriladores en el paciente con arritmias ventriculares malignas y CMPD^{118, 119}. Para mayor información en este tema se pueden consultar los capítulos sobre muerte súbita y desfibriladores implantables.

Debe tenerse en cuenta que en la CMPD también son frecuentes las arritmias ventriculares asintomáticas que no parecen tener implicación pronóstica¹²⁰.

Taquicardia ventricular en MCPH

En la MCPH, el riesgo de muerte súbita está determinado principalmente por la presencia de síncope, historia familiar de muerte súbita (primer grado de consanguinidad), y la presencia de taquicardia ventricular no sostenida en el Holter^{121, 122}. Aunque se ha documentado taquicardia ventricular polimórfica como causa de muerte súbita, la TVMS clínica o inducible es rara¹²³. La muerte súbita también ocurre en estos pacientes por otros mecanismos (fibrilación auricular, isquemia subendocárdica, etc.).

Los pacientes asintomáticos o ligeramente sintomáticos con episodios cortos y poco frecuentes de TV no sostenida, tienen baja mortalidad¹²⁴, siendo útil el manejo con amiodarona^{122, 125}. El estudio electrofisiológico tiene utilidad limitada en la estratificación del riesgo de arritmias ventriculares malignas y muerte súbita, pero en caso de inducibilidad, el manejo de elección es el implante de un desfibrilador, para definir posteriormente la necesidad de tratamiento concomitante con agentes antiarrítmicos.

Displasia arritmogénica del ventrículo derecho

Esta entidad, debida a un tipo específico de cardiomiopatía posiblemente familiar en algunos pacientes (afección en el cromosoma 14), genera alteraciones focales de la contractilidad en el ventrículo derecho y presenta taquicardias ventriculares con morfología de bloqueo de rama izquierda. Su prevalencia es mayor en los hombres y todos los pacientes muestran un ventrículo derecho anormal en las imágenes de resonancia nuclear magnética^{23, 111}.

Los pacientes oligosintomáticos sin inducibilidad de taquicardias ventriculares sostenidas pueden ser manejados conservadoramente con sotalol o amiodarona y restricción del ejercicio¹¹². Los pacientes con taquicardias ventriculares sostenidas o inducibles sintomáticas deben manejarse con cardioresfibrilador implantable. La ablación con catéter puede ser útil, aunque frecuentemente estos pacientes tienen varios focos de TV y debe tenerse en cuenta que el riesgo de perforación es mayor por la alteración estructural del ventrículo.

Taquicardia ventricular idiopática

No hay consenso en la nomenclatura de esta entidad, también se le denomina taquicardia ventricular monomórfica repetitiva (TVMR). Estos términos incluyen un grupo heterogéneo de arritmias, que pueden ser sostenidas o no sostenidas y originarse en el ventrículo derecho o izquierdo. En general son de buen pronóstico y responden satisfactoriamente al manejo médico y a las técnicas de ablación. Si los episodios son infrecuentes o poco sintomáticos, no ameritan tratamiento.

Taquicardia ventricular idiopática del ventrículo derecho

El 70% de las TV idiopáticas se originan en el ventrículo derecho y pueden tener relación con la actividad física o condiciones de estrés. Dentro de estas, se pueden identificar subgrupos de acuerdo a la forma de presentación, el patrón electrocardiográfico o el mecanismo electrofisiológico, pero en general responden bien a los betabloqueadores, a los calcioantagonistas y al sotalol. En caso de ser inefectiva la terapia médica, o si la presentación clínica de la arritmia es maligna (síncope), o se produce dilatación del ventrículo a causa de la frecuencia de los episodios, el manejo de elección será la ablación por radiofrecuencia.

Taquicardia ventricular idiopática del ventrículo izquierdo

Las TV idiopáticas del ventrículo izquierdo tienen al menos 2 formas de presentación y no se relacionan tanto con el ejercicio. La taquicardia fascicular responde con frecuencia al verapamilo y diltiazem, pero raramente a la adenosina¹²⁶. En otro grupo, la respuesta a los calcioantagonistas sugiere que el canal lento juega un papel importante, posiblemente en un circuito de reentrada o en posdespolarizaciones tardías (DAD). Una alternativa potencialmente curativa es la ablación, que ha resultado efectiva en las series publicadas^{129, 130}.

Fibrilación ventricular idiopática

Es la causa de aproximadamente 1% de las fibrilaciones ventriculares extrahospitalarias. Su historia natural se desconoce parcialmente, afecta principalmente a hombres de mediana edad, y la evaluación cardiovascular es normal salvo por la arritmia. En el estudio electrofisiológico es rara la inducción de TVMS¹²⁷. Una proporción de estos pacientes, probablemente subestimada pero al parecer cada vez mayor, presentan el síndrome de Bru-

gada (bloqueo de rama derecha y elevación del segmento ST)^{126, 127}, del cual recientemente se han descrito las alteraciones moleculares en los canales de sodio, así como las diferentes mutaciones y los genes implicados en la expresión de la enfermedad. El manejo de esta entidad a la luz de la evidencia actual debe hacerse bajo la premisa de implantación de un cardiodesfibrilador. En estos pacientes, el manejo farmacológico no desempeña un papel importante, al menos por el momento.

Ritmo idioventricular acelerado

La terapia supresiva de este ritmo es raramente necesaria porque la frecuencia ventricular generalmente está por debajo de los 100 lpm, pero las siguientes condiciones deben hacer considerar la terapia: 1. evidencia de deterioro de la función ventricular por pérdida de la secuencia de contracción auriculoventricular; 2. cuando la frecuencia del RIVA sea muy rápida o produzca síntomas; 3. inicio del RIVA por un complejo ventricular muy prematuro que caiga en el período vulnerable de la T, y 4. cuando la aceleración de este ritmo determina la presencia de taquicardia o fibrilación ventricular (infrecuente).

El enfoque terapéutico será el mismo que se perfiló anteriormente para la taquicardia ventricular, aunque a menudo el aumento de la frecuencia del nodo sinusal con atropina o estimulación auricular suprime el ritmo idioventricular acelerado.

Taquicardia ventricular helicoidal (*Torsades de Pointes*)

La aproximación terapéutica de la taquicardia ventricular polimórfica depende de si ocurre o no en el contexto de la prolongación del intervalo QT, ya que su mecanismo será diferente. Por esta razón práctica, es importante restringir la definición de *Torsades de Pointes* a la taquicardia ventricular polimórfica típica en la escena de un QT largo y/o onda U en los complejos basales. En todos los pacientes con *Torsades de Pointes*, la administración de antiarrítmicos de la clase IA, algunos de la IC, y agentes de clase III (tanto amiodarona como sotalol) puede aumentar el QT y empeorar la arritmia. El magnesio intravenoso es el tratamiento inicial de elección en la *Torsades de Pointes* debida a una causa adquirida, seguido por estimulación auricular o ventricular temporal. El isoproterenol puede sustituir la estimulación, pero debe administrarse cautelosamente, ya que puede exacerbar la arritmia. En caso de no ser útiles las anteriores maniobras, puede optarse por lidocaína o fenitoína. Los activadores del canal de potasio pueden ser útiles, pero la información clínica es limitada^{131, 132}. La causa del QT largo debe determinarse y corregirse si es posible.

Si el intervalo QT es normal, se trata de una taquicardia ventricular polimórfica "similar" a la *Torsades de Pointes* en la pueden darse los antiarrítmicos convencionales.

La *Torsades de Pointes* debida al síndrome de QT largo congénito se trata con betabloqueadores, denervación simpática quirúrgica, estimulación cardíaca y desfibrilador implantable.

Síndrome de QT largo

En pacientes con síndrome de QT largo idiopático, asintomáticos (sin síncope, arritmias ventriculares complejas, o una historia familiar de muerte cardíaca súbita), la conducta debe ser expectante y no se recomienda ninguna terapia farmacológica.

En pacientes asintomáticos con arritmias ventriculares complejas o historia familiar de muerte cardíaca súbita, se recomiendan betabloqueadores en las dosis máximas toleradas. En casos con síncope, se sugiere, además, el empleo de betabloqueadores en dosis máximas, un antiarrítmico de la clase IB. Para pacientes que continúan teniendo síncope a pesar de esta terapia, se han empleado la denervación simpática del ganglio estelar y los primeros tres o cuatro ganglios torácicos y la estimulación cardíaca permanente, pero la información clínica de estas intervenciones es limitada^{133, 134}. La implantación de un DAI puede ser aconsejable en pacientes que persisten con síncope a pesar de las estrategias anteriormente mencionadas. Los activadores del canal de potasio como pinacidil y cromakalim pueden ser útiles en ambas formas de síndrome de QT largo^{131, 132}, así como las intervenciones que reducen la dispersión del QT, pero no se disponen de estudios clínicos concluyentes¹³³.

Taquicardia ventricular bidireccional

Es un tipo raro de taquicardia ventricular, caracterizado por complejos QRS con morfología de bloqueo de rama derecha que alterna la polaridad en el eje frontal de -60 a -90 grados a $+120$ a $+130$ grados en un ritmo regular. La frecuencia ventricular está entre 140 y 200 lpm. Frecuentemente, ocurre como una manifestación del exceso de digital, típicamente en pacientes ancianos y con enfermedad miocárdica grave, pero también se observa en otros contextos clínicos. Cuando la taquicardia se debe a la intoxicación digitálica, la magnitud de la toxicidad es a menudo avanzada y conlleva un pronóstico pobre. Pueden utilizarse lidocaína, fenitoína, betabloqueadores y suplencia de potasio en caso de sospecha de intoxicación digitálica.

Flutter y fibrilación ventricular

En estas circunstancias se debe realizar desfibrilación eléctrica urgente con alta energía (200 a 400 julios), así como maniobras de reanimación cardiocerebropulmonar hasta que el equipo de desfibrilación esté listo. No debe perderse tiempo con maniobras de resurrección cardiopulmonar si se puede realizar la desfibrilación eléctrica rápidamente.

En caso de hemodinamia inadecuada, a pesar del retorno al ritmo sinusal, debe continuarse con el masaje cardíaco y el soporte ventilatorio. El uso de anestesia para la desfibrilación generalmente no es necesario por la condición del paciente. Si la arritmia perdura por más de 60 segundos, la acidemia es significativa y contribuye al deterioro y mala respuesta hemodinámica. El uso de bicarbonato de sodio para revertir la acidosis tiene argumentos a favor y en contra, y aunque debe utilizarse en reanimaciones prolongadas, la acidemia láctica hipóxica no indica su uso. El calcio intravenoso se recomienda solo para situaciones caracterizadas por hipocalcemia, hipercalemia, y sospecha de disociación electromecánica.

En caso de que el paciente no esté monitorizado y no pueda establecerse si la causa del colapso es una FV o asistolia se debe optar por desfibrilar al paciente, sin gastar segundos importantes en intentar obtener un electrocardiograma.

Deben buscarse alteraciones que estén facilitando la iniciación del flutter o fibrilación ventricular y corregirlas si es posible (isquemia, trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido-base, etc.). Para prevenir la recidiva puede elegirse la administración intravenosa de lidocaína, bretilio, procainamida

o amiodarona (**FIGURA 87.5**). La fibrilación ventricular rara vez termina espontáneamente y la muerte sobreviene a menos que se instituyan las medidas correctivas inmediatamente.

Terapia intravenosa en pacientes de alto riesgo

La sobrevida y las recurrencias a largo plazo de los episodios de arritmias ventriculares y de muerte súbita han cambiado dramáticamente con las nuevas alternativas terapéuticas^{135, 136}. Realizar prevención secundaria en estos pacientes implica el éxito en el manejo del evento primario, pero muchos pacientes mueren en el primer evento porque no son prontamente resucitados o sus arritmias son refractarias al manejo convencional. La información que sustenta la eficacia y seguridad de los agentes antiarrítmicos para estas indicaciones ha sido limitada, sin embargo, el renovado interés en esta área¹³⁷ llevó a la realización de ensayos clínicos recientemente publicados, que aportan información clínica relevante y que modifica las pautas de manejo hasta ahora utilizadas¹³⁸⁻¹⁴⁰.

La amiodarona ha sido recientemente evaluada y aprobada por la FDA para el manejo de pacientes con TV recurrente o FV, específicamente en el contexto de paro cardíaco (**FIGURA 87.5**), demostrando una mayor sobrevida sin alteraciones neurológicas¹⁴¹.

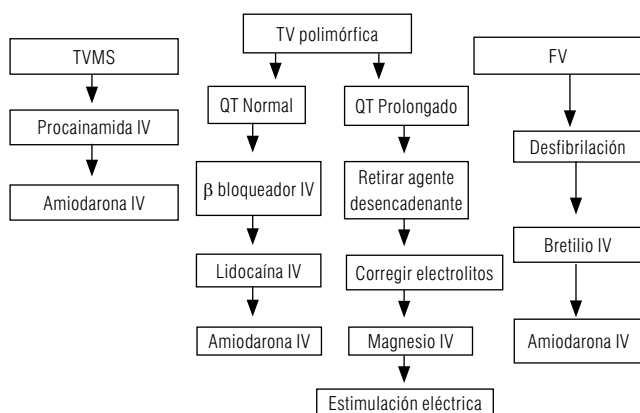


FIGURA 87.5 Algoritmo de manejo de las arritmias ventriculares malignas.

Modificado de Kowey P, Barucha D, Rials S, Marinchak R. Intravenous Antiarrhythmic therapy for high-risk patients. *Eur Heart J Supplements* 1999; 1(Suppl C): C36-C40. Figura tomada del libro *Cardiología* 1999, pág. 839.

La lidocaína, que ha sido el agente tradicionalmente usado en la práctica clínica, infortunadamente tiene mínimo efecto en la TV o FV en las dosis convencionales^{142, 143}. Además, los más recientes ensayos clínicos la muestran menos eficaz frente a otros agentes como la procainamida y la amiodarona¹⁴⁴. Es probable que la persistencia en su uso se deba a su perfil de seguridad, la posibilidad de administrarla rápidamente y su rápido pico de acción. La procainamida es difícil de usar por los marcados efectos vasodilatadores que limitan la cantidad de droga que se puede administrar; sin embargo, en los ensayos clínicos ha demostrado terminar las TVMS en más de 80% de los pacientes, incluyendo los refractarios al manejo con lidocaína¹⁴⁴. La propafenona se ha utilizado en Europa con eficacia similar en este contexto, pero se dispone de menor información sobre su uso clínico^{145, 146}.

De los agentes de clase III, el sotalol, el ibutilide y el dofetilide no han sido adecuadamente estudiados para este propósito.

El bretilio se ha empleado durante varios años en el tratamiento de las taquicardias ventriculares polimórficas y en fibrilación ventricular por su marcado efecto antifibrilatorio. No obstante, los datos clínicos que soportan su eficacia son limitados, siendo al parecer superior a la lidocaína¹⁴⁷. Los pocos ensayos clínicos reportados en la literatura sugieren que su efecto clínico es débil. En el estudio multicéntrico de comparación de amiodarona y bretilio¹⁴⁸, que aporta evidencia clara del uso de amiodarona intravenosa, se documentó alguna eficacia del bretilio, pero con tendencia a generar hipotensión, que es la principal causa de su retiro en los ensayos clínicos.

Finalmente, la amiodarona ha acumulado la evidencia suficiente de seguridad y eficacia para ser aprobada por la FDA para uso en este contexto clínico¹⁴⁸⁻¹⁵². También recientemente se han publicado los resultados del estudio ARREST (*Amiodarone in the out-of-hospital Resuscitation of Refractory Sustained ventricular Tachyarrhythmias*), realizado en Seattle, en el cual se demostró mejoría significativa de la sobrevida con amiodarona comparada con placebo.

La dosificación se debe modificar según la respuesta, pero es frecuente que se requieran infusiones suplementarias de 150 mg durante las fases tempranas de la dosificación¹⁴⁰. Los protocolos han utilizado la terapia durante 48 horas, y la información acerca del paso al régimen oral es limitada, en la mayoría de los casos se realiza estudio electrofisiológico antes de la salida del paciente¹⁴⁰. Kowey y cols. han propuesto un algoritmo de manejo fundamentado en la evidencia anteriormente presentada (**FIGURA 87.5**). Según estos autores, la amiodarona IV debe administrarse especialmente en situaciones en las cuales la arritmia sea altamente recurrente o maligna, porque la infusión previa de procainamida o bretilio pueden bajar la tensión arterial y hacer difícil la infusión de amiodarona. Si se continúa presentando arritmia a pesar del uso de las dosis recomendadas, se pueden emplear dosis adicionales. También la combinación con lidocaína, procainamida y betabloqueadores ha sido útil en dichas circunstancias mientras la amiodarona alcanza concentraciones miocárdicas adecuadas^{135, 140, 153}.

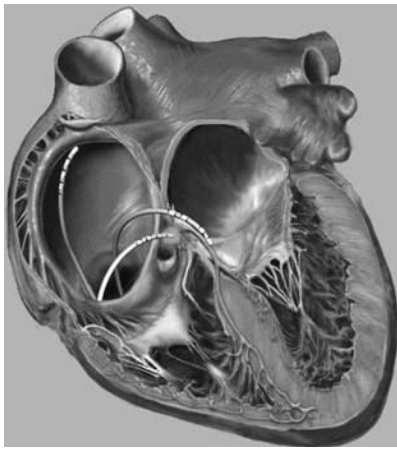
Referencias

- Grant, A. Mechanism of action of antiarrhythmic drugs: from ion channel blockage to arrhythmia termination. *PACE* 1997;20:432-44.
- Singh, B. Antiarrhythmic drugs: a reorientation in light of recent developments in the control of disorders of rhythm. *Am J Cardiol* 1998;81(6A):3D-13D.
- Rosen M. Antiarrhythmic drugs: rethinking targets, development strategies, and evaluation tools. *Am J Cardiol* 1998;81(6A):21D-3D.
- Friedman P. Proarrhythmia. *Am J Cardiol* 1998;82:50N-8N.
- Touboul P, et al. Evidence base for the treatment of life-threatening arrhythmias. *Eur Heart J Supplements* 1999;1(suppl C): C1-C40.
- Greene HL, Roden DM, Katz RJ, Woosley RL, Salerno DM, Henthorn RW. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial: First CAST then CAST-II. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992;19:894.
- Basta M, Klein G, Yee R. Current role of pharmacologic therapy for patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Cardiol Clin* 1997;15(4):587-97.
- Jazayeri MR, Deshpande S, Dhala A, Blanck Z, Sra J, Akhtar M. Transcatheter mapping and radiofrequency ablation of cardiac arrhythmias. *Curr Problems in Cardio* 1994 Jun;19(6):287-395.
- El-Sherif N, Lekieffre J. Practical management of cardiac arrhythmias. Chapters 1 and 10. Futura Publishing Company, Inc. 1998.
- Chun HM, Sung RJ. Supraventricular tachyarrhythmias. Pharmacologic versus nonpharmacologic approaches. *Med Clin North Am* 1995;79(5):11201-34.
- Brugada J, Boersma L, Navarro-López F, Alessie M. Class III action in an experimental model of ventricular tachycardia. *Eur Heart J* 1993;14:50-5.

12. Task Force of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology: The Sicilian Gambit. A new approach to the classification of antiarrhythmic drugs based on their actions on arrhythmogenic mechanism. *Circulation* 1991;84:1831-51.
13. Task Force of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology: The Sicilian Gambit. A new approach to the classification of antiarrhythmic drugs based on their actions on arrhythmogenic mechanism. *Eur Heart J* 1991;12:1112-31.
14. The European Society of Cardiology: search for novel antiarrhythmic strategies. Members of the Sicilian Gambit. *Eur Heart J*, 1998;19(8):1178-96.
15. Hondeghem L. Receptor physiology and its relationship to antiarrhythmic drugs. In *Cardiac Arrhythmia: Mechanism, diagnosis and management*. Podrid, P. Williams and Wilkins, Baltimore, Maryland USA. 1995.
16. Curtis A. Adult Clinical Self-assessment Program. *Cardiac Arrhythmias and Electrophysiology*. American College of Cardiology and American Heart Association. 1997-1998.
17. Rosen MR. Cardiac arrhythmias and antiarrhythmic drugs: recent advances in our understanding of mechanism. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995;6:868-79.
18. Tamargo J, Valenzuela C, Delpon E. Clasificación de los fármacos antiarrítmicos en los 90: un enfoque para el cardiólogo. En: *puesta al día en arritmias cardíacas* Sociedad Española de Cardiología. Ediciones Doyma, Madrid, España. 1995.
19. Waldo A, Camm A, Deruyter H. Effect of d-sotalol on mortality in patients with left ventricular dysfunction after recent and remote myocardial infarction. *Lancet* 1996;348:7-12.
20. Cairns JA, Connolly SJ, Roberts R, Gent M. Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial (CAMIAT): Rationale and protocol. CAMIAT Investigators. *Am J Cardiol* 1993;72:87F.
21. Camm AJ, Julian D, Janse G, Munoz A, Schwartz P, Simon P, et al. The European Myocardial Infarction Amiodarone Trial (EMIAT). EMIAT Investigators. *Am J Cardiol* 1993;72:95F.
22. Singh S, Fletcher R, Fisher S. Amiodarone in patients with congestive heart failure and asymptomatic ventricular arrhythmia. Survival Trial of Antiarrhythmic Therapy in Congestive Heart Failure. *N Engl J Med* 1995;333:77-82.
23. Zipes D. Management of cardiac arrhythmias: pharmacological, electrical and surgical techniques. Chapter 21 In *Braunwald Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine*. W.B. Saunders Company. 5th edition. 1997.
24. Kowey P, Reiffel J. Electrophysiology Self-assessment Program: Pharmacokinetics, antiarrhythmic drugs and proarrhythmia. North American Society of Pacing and Electrophysiology and American College of Cardiology. 1997.
25. Brugada J, Boersma L, Alessie M. Effects of pharmacological intervention on reentry around a ring of anisotropic myocardium. A study with high resolution epicardial mapping. In *Cardiac Mapping* 1993; p.203-19.
26. Brugada P, Gursoy S, Brugada J, Fenelon G, Andries E. Atrial flutter as a complication of antiarrhythmic drugs. In *Atrial Flutter: Advances in mechanism and management*. Armonk, NY: Futura Publishing Company, Inc., 1996.
27. Fogoros R. Treatment of arrhythmias. Chapter 3 in *Electrophysiologic Testing*. Blackwell Science. 2nd edition. 1995.
28. Roden DM. Mechanisms and management of proarrhythmia. *Am J Cardiol* 1998; 20:491-571.
29. Ben-David J, Zipes DP. Torsades de pointes and proarrhythmia. *Lancet* 1993;341:1578.
30. Roden DM. Torsades de pointes. *Clin. Cardiol.* 1993;16:683.
31. Lazzara R. Antiarrhythmic drugs and torsades de pointes. *Eur. Heart J.* 1993;14(Suppl. H):88.
32. Roden D M. Early after-depolarizations and torsades de pointes: Implications for the control of cardiac arrhythmias by prolonging repolarization. *Eur. Heart J.* 1993;14(Suppl. H):56.
33. Banai S, Tzivoni D. Drug therapy for torsades de pointes. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1993;4:206.
34. Epstein AE, Hallstrom AP, Rogers WJ, Liebson PR, Seals AA, Anderson JL, et al. Mortality following ventricular arrhythmia suppression by encainide, flecainide and moricizine after myocardial infarction: The original design concept of the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST). *JAMA* 1993;270:2451.
35. Anderson JL, Platia EV, Hallstrom A, Henthorn RW, Buckingham TA, Carlson MD, et al. Interaction of baseline characteristics with the hazard of encainide, flecainide and moricizine therapy in patients with myocardial infarction. A possible explanation for increased mortality in the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST). *Circulation* 1994;90:2843.
36. Reimold S. Avoiding drug problems: The safety of drugs for supraventricular tachycardia. *Eur Heart J*, 1997;18 Suppl C:C40-4.
37. Shimizu W. The brugada syndrome -an update-. *Intern Med* 2005; 44(12): 1224-31.
38. Sharma A, Klein G, Yee R. Intravenous adenosina triphosphate during wide QRS complex tachycardia: safety, therapeutic efficacy and diagnostic utility. *Am J Med* 1990;88:337-43.
39. Camm J, Garrat J. Adenosine and supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1991;325:1621-9.
40. Kowey PR, Marinchak RA, Rials SJ, Bharucha DB. Intravenous amiodarone. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:1990-8.
41. Pritchett E, Wilkinson W. Mortality in patients treated with flecainide and encainide for supraventricular arrhythmias. *Am J Cardiol* 1991;67:976-80.
42. Waldo AL. Atrial flutter: Mechanisms, clinical features and management. In Zipes, D. P., and Jalife, J. (eds.): *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. 2nd ed. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1994; p.666.
43. Murray KT. Ibutilide. *Circulation* 1998;97(5):493-7.
44. Waldo AL, Mackall JA, Biblo LA. Mechanisms and medical management of patients with atrial flutter. *Cardiol Clin* 1997;15(4):661-76.
45. Crijns HJ, Van Gelder IC, Lie KI. Benefits and risks of antiarrhythmic drug therapy after DC electrical cardioversion of atrial fibrillation or flutter. *Eur. Heart J.* 1994;15(Suppl. A):17.
46. Olgin F, Lesh M. Advance in Supraventricular Tachycardia: Laboratory test and role of catheter ablation in patients with atrial flutter. *Cardiol Clin* 1997;15(4):587-97.
47. Scheinman MM, González RP, Cooper MW, Lesh MD, Lee RJ, Epstein LM. Clinical and electrophysiologic features and role of catheter ablation techniques in adult patients with automatic atrioventricular junctional tachycardia. *Am. J. Cardiol.* 1994;74:565.
48. González RV, Scheinman MM. Paroxysmal junctional and fascicular tachycardia in adults: Clinical presentation course and therapy. In Zipes, D. P., and Jalife, J. (eds.): *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. 2nd ed. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1994; p. 691.
49. Cheiman DM, Shea BF, Kelly RA. Treatment of supraventricular tachyarrhythmias with intravenous calcium channel blockers: are subtle differences worth the cost? *Pharmacotherapy* 1996;16(5):861-8.
50. Grant AO. Propafenone: an effective agent for the management of supraventricular arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7(4):353-64.
51. Miles WM, Klein LS, Rardon DP. Arterioventricular reentry and variants: Mechanisms, clinical features, and management. In Zipes, D.P., and Jalife, J. (eds.): *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. 2nd ed. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1994; p.638.
52. Yee R, Klein GJ, Guiraudon GM. The Wolff-Parkinson-White syndrome. In Zipes, D. P., and Jalife, J. (eds.): *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. 2nd ed. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1994; p.1199.
53. Lau C, Tai Y, Lee P. The effects of radiofrequency ablation vs medical therapy on the quality of life and exercise capacity in patients with accessory pathway-mediated supraventricular tachycardia: a treatment comparison study. *PACE* 1995;18:424-32.
54. Wanless R, Anderson K, Joseph S. Multicenter comparative study efficacy and safety of sotalol in the prophylactic treatment of patients with paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias. *Am Heart J* 1997;133:441-6.
55. UK Propafenone PSVT Study Group: A randomized, placebo-controlled trial of propafenone in the prophylaxis of paroxysmal supraventricular tachycardia and paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation* 1995;92:2550-7.
56. Darpo B, Edvardsson N. Effect of almokalant, a selective potassium channel blocker, on the termination and inducibility of paroxysmal supraventricular tachycardias: a study in patients with WPW syndrome and atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Almokalant PSVT Study Group. *J Cardiovasc Pharm* 1995;26:198-206.
57. Winniford H, Fulton K, Hillis L. Long term therapy of paroxysmal supraventricular tachycardia: A randomized double blind comparison of digoxin, propranolol and verapamil. *Am J Cardiol* 1984;54:1138-9.
58. Dorian P, Naccarelli G, Coumel P. A randomized comparison of flecainide vs verapamil in paroxysmal supraventricular tachycardia. The Flecainide Multicenter Investigator Group. *Am J Cardiol* 1996;77:89A-95A.
59. Chimienti M, Cullen M, Casadei G. Safety of flecainide vs propafenone for the long-term management of symptomatic paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias. Report from the Flecainide and Propafenone Italian Study (FAPIS) group. *Eur Heart J* 1995;16:1943-51.
60. Lucifardi H, Berman S, Santana M, Monteros L. Intravenous diltiazem in the reversion to sinus rhythm in supraventricular tachyarrhythmias. *Archivos del Instituto de Cardiología de México* 1996; 66:505-9.
61. Joshi P, Deshmukh P, Salkar R. (abstract) Efficacy of intravenous magnesium sulphate in supraventricular tachyarrhythmias. *Journal of the association of Physicians of India* 1995;43:529-31.
62. Moran JL, Gallagher J, Peake SL, Cunningham DN, Salagaras M, Leppard P. Parenteral magnesium sulfate vs amiodarone in the therapy of atrial tachyarrhythmias: a prospective, randomized study. *Critical Care Med* 1995;23:1816-24.
63. Reiffel JA. Prolonging survival by reducing arrhythmic death: pharmacologic therapy of ventricular tachycardia and fibrillation. *Am J Cardiol* 1997;80(8A):45G-55G.
64. Cobb L, Baum R, Álvarez H. Resuscitation from out-of-hospital ventricular fibrillation: four years follow-up. *Circulation* 1975;52(suppl III):223-8.
65. Myerburg RJ, Briese FW, Conde C, Mallon SM, Libertson RR, Castellanos A Jr. Long term antiarrhythmic therapy in survivors of prehospital cardiac arrest: initial 18 months experience. *JAMA* 1977;238:2621-4.
66. Conde C, Castellanos A, Sheps D. Asymptomatic complex ventricular arrhythmias in long term survivors of unexpected cardiac arrest. *Am J Cardiol* 1977;39:276.

67. Myerburg RJ, Conde C, Sheps DS, Appel RA, Kiem I, Sung RJ, et al. Long term antiarrhythmic therapy in survivors of prehospital cardiac arrest: comparison of effects on chronic ventricular arrhythmias and recurrent cardiac arrest. *Circulation* 1979;59:855-63.
68. Myerburg R, Kessler K, Estes D. Long term antiarrhythmic therapy in survivors of prehospital cardiac arrest: analysis of outcome during an 8 year study. *Circulation* 1984;70:538-46.
69. Moosvi AR, Goldstein S, VanderBrug Medendorp S, Landis JR, Wolfe RA, Leighton R, et al. Effect of empiric antiarrhythmic therapy in resuscitated out-of-hospital cardiac arrest victims with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1990;65:1192-97.
70. Nielsen B, Clausen J, Nielsen J. Can procainamide improve the prognosis of patients with ventricular arrhythmias after myocardial infarction? (Abstract) *Dan Med Bull* 1978;25:121.
71. Kotler MN, Tabatznik B, Mower MM, Tominga S. Prognostic significance of ventricular ectopic beats with respect to sudden death in the late postinfarction period. *Circulation* 1973;47:959-66.
72. Ruberman W, Weinblatt E, Frank CW, Goldberg JD, Shapiro S. Ventricular premature beats and mortality after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1977;297:750-7.
73. The Multicenter Post-Infarction Research Group. Risk stratification and survival after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1983;309:331-6.
74. Moss A, Davies H, Decamilla J. Ventricular ectopic beats and their relation to sudden and non sudden cardiac death after myocardial infarction. *Circulation* 1979;60:998-1003.
75. Hallstrom AP, Bigger JT Jr, Roden D, Friedman L, Akiyama T, Richardson DW, et al. Prognostic significance of ventricular premature depolarizations measured 1 year after myocardial infarction in patients with early postinfarction asymptomatic ventricular arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:259-64.
76. Morganroth J, Bigger J, Anderson J. Treatment of ventricular arrhythmias by United States cardiologist: a survey before CAST results were available. *Am J Cardiol* 1990;65:40-8.
77. Vlay S. How the university cardiologist treats ventricular premature beats: a nationwide survey of 65 university medical centers. *Am Heart J* 1985;110:904-9.
78. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial II investigators. Effects of moricizine on survival after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1992;327:227-33.
79. Teo K, Yusuf S, Furberg C. Effects of prophylactic antiarrhythmic drug therapy in acute myocardial infarction. *JAMA* 1993;270:1589-95.
80. Julian DG, Prescott RJ, Jackson FS, Szekely P. Controlled trial of sotalol for one year after myocardial infarction. *Lancet* 1982;1:1142-7.
81. Mason J. The electrophysiologic study vs electrocardiographic monitoring investigators. A comparison of seven antiarrhythmic drugs in patients with ventricular tachyarrhythmias. *N Engl J Med* 1993;329:452-8.
82. Amiodarone vs. Sotalol Study Group. Multicenter randomized trial of sotalol vs amiodarone for chronic malignant ventricular tachyarrhythmias. *Eur Heart J* 1989;10:685-94.
83. Ruder MA, Ellis T, Lebsack C, Mead RH, Smith NA, Winkle RA. Clinical experience with sotalol in patients with sotalol in patients with drug-refractory ventricular arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1989;13:145-52.
84. Yusuf S, Wittes J, Friedman L. Overview of results of randomized clinical trials in heart disease. *JAMA* 1988;260:2088-93.
85. Krum H, Sackner-Bernstein J, Goldsmith R. Double-blind, placebo-controlled study of the long term efficacy of carvedilol in patients with severe heart failure. *Circulation* 1995;92:1499-1506.
86. Hallstrom A, Cobb L, Yu B. An antiarrhythmic drug experience in 941 patients resuscitated from a initial cardiac arrest. *Am J Cardio* 1991;68:1025-31.
87. Burkart F, Pfisterer M, Kiowski W. Effect of antiarrhythmic therapy on mortality in survivors of myocardial infarction with asymptomatic complex ventricular arrhythmias: Basel Antiarrhythmic Study of Infarct Survival (BASIS). *J Am Coll Cardiol* 1990;16:1711-18.
88. Ceremuzynski L, Kleczar E, Krzeminska-Pakula M, Kuch J, Nartowicz E, Smielak-Korombel J, et al. Effects of amiodarone on mortality after myocardial infarction: a double-blind, placebo-controlled, pilot study. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1056-62.
89. Jafri SM, Borzak S, Goldberger J, Gheorghide M. Role of antiarrhythmic agents after myocardial infarction with special reference to the EMIAT and CAMIAT trials of amiodarone. European Myocardial Infarct Amiodarone Trial. Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Trial. *Prog Cardiovasc Dis* 1998;41(1):65-70.
90. Doval H, Nul D, Grancelli H. Grupo de Estudio de la Sobrevida en la Insuficiencia Cardíaca en Argentina (GESICA). Randomized trial of low dose amiodarone in severe congestive heart failure. *Lancet* 1994;344:493-98.
91. Weaver W, Cobb L, Hallstrom A. Ambulatory arrhythmias in resuscitated victims of cardiac arrest. *Circulation* 1982;66:212-8.
92. Flaker GC, Alpert MA, Webel RR, Ruder MA, Sanfilippo JF, Tsutakawa RK. Amiodarone and sustained ventricular arrhythmias: statistical evidence of drug effectiveness. *Am Heart J* 1985;110:371-6.
93. Kay GN, Pryor DB, Lee KL, Harrell FE Jr, Pressley JC, Gilbert MR, et al. Comparison of survival of amiodarone treated patients with coronary artery disease and malignant ventricular arrhythmias with that of a control group with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1987;9:877-81.
94. Heger JJ, Prystowsky EN, Miles WM, Zipes DP. Clinical efficacy and electrophysiology during long term therapy for recurrent ventricular tachycardia or ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1981;305:539-45.
95. Fogoros RN, Anderson KP, Winkle RA, Swerdlow CD, Mason JW. Amiodarone: clinical efficacy and toxicity in 96 patients with recurrent, drug refractory arrhythmias. *Circulation* 1983;68:88-94.
96. Herre J, Sauve M, Malone P. Long term results of amiodarone therapy in patients with recurrent ventricular tachycardia or ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1989;13:442-9.
97. Weinberg BA, Miles WM, Klein LS, Bolander JE, Dusman RE, Stanton MS, et al. Five year follow-up of 589 patients treated with amiodarone. *Am Heart J* 1993;125:109-20.
98. Wellens H, Schuilenburg M, Durrer D. Electrical stimulation of the heart in patients with ventricular tachycardia. *Circulation* 1972;46:216-26.
99. Wellens HJ, Bar FW, Lie KI, Duren DR, Dohmen HJ. Effect of procainamide, propranolol and verapamil on mechanism of tachycardia in patients with chronic recurrent ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1977;40:579-85.
100. Vandepol C, Farshidi A, Spielman S, Greenspan A, Josephson ME. Incidence and clinical significance of induced ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1980;45:725-31.
101. Mason J, Winkle R. Accuracy of the ventricular tachycardia induction study for predicting long term efficacy and inefficacy of antiarrhythmic drugs. *N Engl J Med* 1980;303:1073-7.
102. Horowitz L, Josephson M, Farshidi A. Recurrent sustained ventricular tachycardia: Role of the electrophysiologic study in selection of antiarrhythmic regimens. *Circulation* 1978;58:986-97.
103. Wilber D, Garan H, Finkelstein D. Out-of-hospital cardiac arrest: use of electrophysiologic testing in the prediction of long term outcome. *N Engl J Med* 1988;318:19-24.
104. Bigger J, Reiffel J, Livelli F. Sensitivity, specificity and reproducibility of programmed ventricular stimulation. *Circulation* 1986;73(suppl II):II73-II8.
105. Brugada P, Green M, Abdollah H, Wellens H. Significance of ventricular arrhythmias initiated by programmed ventricular stimulation: the importance of the type of ventricular arrhythmias induced and the number of premature stimuli required. *Circulation* 1984;69:87-92.
106. Josephson M. Recurrent ventricular tachycardia. In: *Clinical Cardiac Electrophysiology: technics and interpretations*. 2nd ed. Lea & Febiger 1992; p. 417-615.
107. Roy D, Waxman H, Kienle M. Clinical characteristics and long term follow-up in 119 survivors of out-of-hospital cardiac arrest: relation to inducibility at electrophysiologic testing. *Am J Cardiol* 1983;52:969-74.
108. Morady F, Scheinman M, Hess D. Electrophysiologic testing in the management of survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 1983;51:85-9.
109. Mitchell L, Duff H, Manyari E, Wyse DG. A randomized clinical trial of the non invasive and invasive approaches to drug therapy of ventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1987;317:1681-7.
110. Landers MD, Reiter MJ. General principles of antiarrhythmic therapy for ventricular tachyarrhythmias. *Am J Cardiol* 1997;80(8A):31G-44G.
111. Brugada J, Mont LL, Brugada R. Displasia arritmogénica del ventrículo derecho. *Rev Esp Cardiol* 1997;50:541-7.
112. Blank Z, Akhtar M. Therapy of ventricular tachycardia in patients with nonischemic cardiomyopathies. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7: 671-83.
113. Poll D, Marchlinski F, Buxton A, Doherty JU, Waxman HL, Josephson ME. Sustained ventricular tachycardia in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy: Electrophysiologic testing and lack of response to antiarrhythmic drug therapy. *Circulation* 1984;70:451-6.
114. Cohen TJ, Chien WW, Lurie KG, Young C, Goldberg HR, Wang YS, et al. Radiofrequency catheter ablation for treatment of bundle branch reentrant ventricular tachycardia: results and long term follow up. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:1767-73.
115. Blanck Z, Deshpande S, Jazayeri MR, Akhtar M. Catheter ablation of the left bundle branch for the treatment of sustained bundle branch reentrant tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995; 6:40-3.
116. Poll DS, Marchlinski FE, Buxton AE, Josephson ME. Usefulness of programmed stimulation in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1986;58:992-7.
117. Skale BT, Miles WM, Heger JJ, Zipes DP, Prystowsky EN. Survivors of cardiac arrest: prevention of recurrence by drug therapy as predicted by electrophysiologic testing or electrocardiographic monitoring. *Am J Cardiol* 1986;57:113-9.
118. Borggreve M, Chen X, Martinez-Rubio A, Hindricks G, Haverkamp W, Block M, et al. The role of implantable cardioverter defibrillators in dilated cardiomyopathy. *Am Heart J* 1994;127:1145.
119. Lessmeier TJ, Lehmann MH, Steinman RT, Fromm BS, Akhtar M, Calkins H, et al. Outcome with implantable cardioverter-defibrillator therapy for survivors of ventricular fibrillation secondary to idiopathic dilated cardiomyopathy or coronary artery disease without myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1993;72:911.
120. Larsen L, Markham J, Haffajee CI. Sudden death in idiopathic dilated cardiomyopathy: Role of ventricular arrhythmias. *PACE* 1993;6:1051.

121. Fananapazir L, McAreavy D, Epstein ND. Hypertrophic cardiomyopathy. In Zipes, D. P., and Jalife, J. (eds.): *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. 2nd ed. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1994; p.769.
122. McKenna WJ, Sadoul N, Slade AK, Saumarez RC. The prognostic significance of nonsustained ventricular tachycardia in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1994;90:3115.
123. Fananapazir L, Tracy CM, Leon MB, Winkler JB, Cannon RO 3rd, Bonow RO, et al. Electrophysiologic abnormalities in patients with hypertrophic cardiomyopathy: a consecutive analysis of 155 patients. *Circulation* 1989;80:1259-68.
124. Spirito P, Rapezzi C, Autore C, Bruzzi P, Bellone P, Ortolani P, et al. Prognosis of asymptomatic patients with hypertrophic cardiomyopathy and nonsustained ventricular tachycardia. *Circulation* 1994;90:2743.
125. Stewart JT, McKenna WJ. Management of arrhythmias in hypertrophic cardiomyopathy. *Cardiovasc Drugs Ther* 1994;8:95.
126. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: A distinct clinical and electrocardiographic syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1391.
127. Belhassen B. Adenosine triphosphate in cardiac arrhythmias: from therapeutic to diagnostic use. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2002 Jan;25(1):98-102.
128. Griffith MJ, Garratt CJ, Rowland E. Effects of intravenous adenosine on verapamil-sensitive idiopathic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1994;73:759.
129. Wen MS, Yeh SJ, Wang CC, Lin FC, Chen IC, Wu D. Radiofrequency ablation therapy in idiopathic left ventricular tachycardia with no obvious structural heart disease. *Circulation* 1994;89:1690.
130. Klein L S, Miles WM, Mitrani RD. Catheter ablation of ventricular tachycardia. In Smith, TW, Antman EM, Bittl JA, Colucci WS, Gotto AM, Loscalzo J, Williams GH, and Zipes DP (eds.): *Cardiovascular Therapeutics*. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1996.
131. Carlsson L, Abrahamsson C, Drews L. Antiarrhythmic effects of potassium channel openers in rhythm abnormalities related to delayed repolarization. *Circulation* 1992;85:1491.
132. Sato T, Hata Y, Yamamoto M, Morita H, Mizuo K, Yamanari H, et al. Early afterdepolarization abolished by potassium channel opener in a patient with idiopathic long QT syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995;6:279.
133. Eldar M, Griffin JC, VanHare GF. Combined use of beta-adrenergic blocking agents and long-term cardiac pacing for patients with the long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:830.
134. Moss AJ, Robinson J. Clinical features of the idiopathic long QT syndrome. *Circulation* 1992;85(Suppl. 1):1140.
135. McAlister FA, Teo KK. Antiarrhythmic therapies for the prevention of sudden cardiac death. *Drugs* 1997;54(2):235-52.
136. The Antiarrhythmic vs. Implantable Defibrillators (AVID) Investigators: A comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillator in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Eng J Med* 1997;337:1576-83.
137. Kowey P. An overview of antiarrhythmic drug management of electrical storm. *Can J Cardiol* 1996;12 (suppl B):3B-8B.
138. Chamberlain DA. Antiarrhythmic drugs in resuscitation. *Heart* 1998;80(4):408-11.
139. Nolan PE Jr. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of intravenous agents for ventricular arrhythmias. *Pharmacotherapy* 1997;17:65S-75S; discussion 89S-91S.
140. Kowey P, Bharucha D, Rials S, Marinchak R. Intravenous antiarrhythmic therapy for high risk patients. *Eur Heart J Supplements* 1999;1(suppl C):C36-C40.
141. Desai A, Chung S, Sung R. The role of intravenous amiodarone in the management of cardiac arrhythmias. *Ann Intern Med* 1997;127:294-303.
142. Nasir N, Taylor A, Doyle T, Pacifico A. Evaluation of intravenous lidocaine for the termination of sustained monomorphic ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease with or without healed myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1994;74:1183-6.
143. Harrison E. Lidocaine in prehospital countershock refractory ventricular fibrillation. *Ann Emerg Med* 1981;10:420-3.
144. Gorgels AP, van den Dool A, Hofs A, Mulleneers R, Smeets JL, Vos MA, et al. Comparison of procainamide and lidocaine in terminating sustained monomorphic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1996;78:43-6.
145. Hernández M, Reder R, Marinchak R. Propafenone for malignant ventricular tachyarrhythmias: an analysis of the literature. *Am Heart J* 1991;121:1178-84.
146. Shen EN, Sung RJ, Morady F, Schwartz AB, Scheinman MM, DiCarlo L, et al. Electrophysiologic and hemodynamic effects of intravenous propafenone in patients with recurrent ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1984;3:1291-7.
147. Haynes RE, Chinn TL, Copass MK, Cobb LA. Comparison of bretylium and lidocaine in management of out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized clinical trial. *Am J Cardiol* 1981;48:353-6.
148. Kowey P, Levine J, Herre J. A randomized, double-blind comparison of intravenous amiodarone and bretylium in the treatment of patients with refractory, hemodynamic destabilizing ventricular tachycardia. *Circulation* 1995;92:3255-63.
149. Nolan PE Jr, Nappi J, Pollak PT. Clinical efficacy of amiodarone. *Pharmacotherapy* 1998;18:127S-37S.
150. Bauman JL. Amiodarone: the re-emergence of a unique antiarrhythmic drug. *Introduction. Pharmacotherapy* 1998;18:119S-120S.
151. Scheinman M, Levine J, Cannon D. A dose ranging study of intravenous amiodarone in patients with malignant ventricular tachycardia. *Circulation* 1995;92:3264-72.
152. Levine JH, Massumi A, Scheinman MM, Winkle RA, Platia EV, Chilson DA, et al. Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:67-75.
153. Reiter MJ, Reiffel JA. Importance of beta blockade in the therapy of serious ventricular arrhythmias. *Am J Cardiol* 1998;82(4A):9I-19I.
154. Phurrough S, Salive M, Baldwin J, Chin J. Coverage Decision Memorandum for Implantable Cardioverter Defibrillators. Centres for Medicare and Medicaid Service. Administrative File: CAG 00157R3 Implantable January 27, 2005. Download from <http://www.cms.hhs.gov/coverage/default.asp>



LUIS E. MEDINA DURANGO, MD
 EFRAÍN GIL RONCANCIO, MD
 JORGE E. MARÍN VELÁSQUEZ, MD

Ablación de arritmias supraventriculares y ventriculares

Fuentes de energía para la ablación de arritmias

El primer paso necesario para comprender por qué se generalizó el uso de la ablación con diferentes fuentes de energía para la curación de las arritmias es conocer de forma básica los mecanismos por los cuales estas formas de energía producen lesión endocárdica y la consecuente disrupción del tejido en el cual son aplicadas (**FIGURA 88.1**).

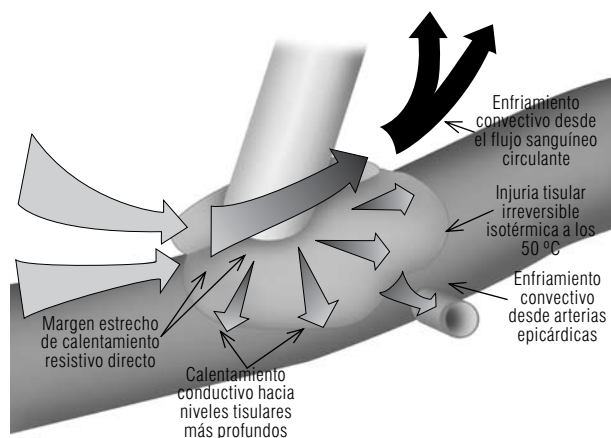


FIGURA 88.1 Mecanismos de injuria mediados con la lesión producida con los catéteres de ablación.

Ya que las terapias basadas en la ablación con catéter han llegado a ser el estándar terapéutico de las arritmias hoy en día, es conveniente tener en cuenta cuáles son los tipos de energía utilizados actualmente en la práctica de la electrofisiología moderna para su curación (**TABLA 88.1**)

Ablación de arritmias supraventriculares

En cardiología cuando se diagnostica una enfermedad la mayoría de tratamientos son paliativos. En el caso de algunas arritmias, la curación es posible localizando su sitio de origen o un sitio crítico de su circuito, y aplicando energía de radiofrecuencia a través de un catéter ocasionando la destrucción selectiva de unos pocos milímetros de tejido cardíaco.

La aplicación de energía de radiofrecuencia ha mostrado ser muy efectiva en diferentes tipos de taquicardia supraventricular. A principios de los años 80, Scheinman, González y cols. y Gallagher y cols. demostraron que un choque de alta energía liberado por un catéter colocado en el haz de His interrumpía la conducción AV ocasionándole un bloqueo permanente; fue así como se introdujo el concepto según el cual se puede alterar con un catéter la electrofisiología cardíaca. Desde entonces, el desarrollo de la terapia de ablación no ha dejado de progresar; la ablación con energía de radiofrecuencia ha desplazado a la aplicación de choque con corriente directa utilizada inicialmente, y es así como la ablación con catéter puede eliminar virtualmente todas las taquiarritmias con un éxito que varía entre 70% y 100%, así como complicaciones menores de 1% o 2% dependiendo del tipo de taquicardia y la experiencia de los diferentes servicios. En la **TABLA 88.2** se enumeran las arritmias susceptibles de ablación¹.

En un principio, las arritmias más fáciles de curar con ablación fueron la reentrada nodal, las vías accesorias y el haz de His; hoy, con nuevas técnicas de mapeo no fluoroscópico se ha facilitado el tratamiento de otras arritmias, y puede hacerse ablación casi de cualquier tipo de arritmia.

TABLA 88.1 Modalidades de ablación con catéter			
Modalidad	Mecanismo de acción	Ventajas	Desventajas
RF punta refrigerada	Injuria hipertérmica por calentamiento eléctrico Emplea RF convencional Superficie de enfriamiento impide ↑ impedancia, permitiendo más alto poder y lesiones más profundas	Grandes lesiones ↓ riesgo coágulos	Estallidos de vapor con riesgo de perforación "Difícil" controlabilidad
RF escalonada	Injuria hipertérmica	Calentamiento tisular ↓ uniforme, riesgo de gaps interlesionales	Profundidad de la lesión similar a RF convencional
RF con balón	Injuria hipertérmica por calentamiento eléctrico a través de balón lleno con SS hipertónica	Grandes electrodos con acceso vascular convencional	Reto técnico de manejo del balón Difícil titulación de la entrega de energía para venas pulmonares
Microondas	Injuria hipertérmica por calentamiento dieléctrico	Incremento teórico en la profundidad del volumen de calentamiento	Difícil "sintonización" de la antena resulta en disipación de la energía a lo largo de la línea de transmisión (calentamiento del catéter) Lesiones menores a las de RF convencional
Láser	Injuria hipertérmica por calentamiento óptico	Eficiente transmisión de la energía a través del catéter Buena profundidad del volumen de calentamiento si se usan rangos frecuencia Sistemas de estado sólido con láser LED son baratos	Lesiones muy estrechas en el sitio de contacto endocárdico, a menos que se usen adaptaciones especiales (difusores)
Ultrasonido	Injuria hipertérmica por calentamiento mecánico	Buena profundidad del volumen de calentamiento Absorción preferencial de la energía por el tejido vs. la sangre	De difícil control Enfriamiento convectivo superficial puede resultar en formación de lesión intramiocárdica con respeto por el endocardio
Crioterapia	Injuria hipotérmica por congelamiento tisular	Seguro "Mapeo en frío" se emplea para confirmar la posición óptima del catéter La posición del catéter es fija durante la aplicación a punta del catéter se congela contra la superficie endocárdica	Lesiones muy estrechas en el sitio de contacto endocárdico, a menos que se usen adaptaciones especiales (difusores)

TABLA 88.2 Arritmias supraventriculares susceptibles de ablación	
Arritmias con riesgo de mortalidad: fibrilación auricular en pacientes con vías accesorias y períodos refractarios anterógrados cortos (conducción rápida al ventrículo).	
Arritmias con riesgo de cardiopatía: taquicardia atrial incesante, taquicardia de Coumel, aleteo atrial, fibrilación atrial (con respuesta ventricular mayor a 120 latidos por minuto durante más de 80% del día).	
Arritmias con deterioro en la calidad de vida o limitación laboral: taquicardia atrial, aleteo atrial, fibrilación auricular, taquicardia de reentrada nodal, taquicardias con uso de una vía accesoria.	

Biofísica de la ablación con radiofrecuencia

La energía de radiofrecuencia es una corriente alterna con ciclos de 300 a 750 KHz que ocasiona calor al contacto del catéter con el tejido cardíaco. Las lesiones creadas por radiofrecuencia son pequeñas; el electrodo usual tiene 2,2 mm de diámetro (7 french) y una longitud en el electrodo distal de 4 mm, lo que origina lesiones de aproximadamente 5 a 6 mm de diámetro y de 2 a 3 mm de profundidad. Se pueden obtener lesiones mayores con catéteres de 8 mm o con catéteres irrigados. El principal mecanismo de destrucción tisular es la injuria térmica; para crear lesiones irreversibles se requiere obtener temperaturas aproximadas de 50 grados centígrados. Si la temperatura sube a 100 grados se coagula el plasma que rodea el electrodo impidiendo la liberación adecuada de energía y predisponiendo al paciente a complicaciones tromboembólicas. En estos casos se debe remover el catéter y retirarle el material coagulado en el electrodo distal, aunque actualmente los catéteres con control de temperatura evitan este problema. La lesión aguda causada por la corriente de radiofrecuencia se caracteriza por una zona central de necrosis de coagulación con un área periférica de hemorragia e inflamación. La arritmia puede recurrir si el sitio de interés para la ablación se altera transitoriamente por estar ubicada en el borde de la lesión correspondiente a la zona de inflamación, lo cual puede resolverse a los pocos días, pero también puede ocurrir que una aplicación que inicialmente no parece exitosa pueda serlo al progresar la necrosis hacia la zona de inflamación y comprometer el área de interés². La **FIGURA 88.2** ilustra la lesión de radiofrecuencia.



FIGURA 88.2 Lesión de radiofrecuencia de 3 x 3,5 mm adyacente al anillo mitral.

Ablación con catéter de la reentrada nodal

Esta es la arritmia paroxística supraventricular mas frecuente y explica 60% a 65% de las taquiarritmias supraventriculares. Es más común en mujeres (70%), y se puede presentar a cualquier edad, aunque la mayoría de los pacientes se encuentran entre la cuarta y la quinta década de la vida. La ablación con catéter de la reentrada nodal es indicación clase I para pacientes con taquicardia sintomática sostenida resistentes a medicamentos, intolerantes al tratamiento o que no deseen recibir fármacos por largos períodos. Dependiendo de la experiencia de los diferentes servicios, se prefiere la ablación en la mayoría de los pacientes para obtener una cura definitiva y abolir el uso de antiarrítmicos (**FIGURA 88.3**)³.

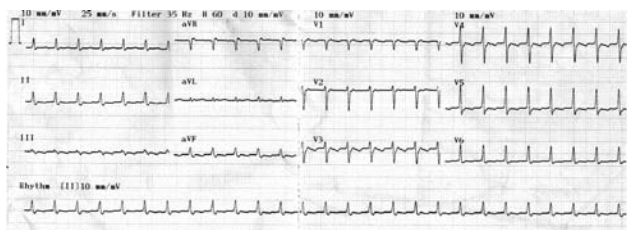


FIGURA 88.3 EKG 1, taquicardia por reentrada nodal típica.

Historia

La primera descripción de curación de la taquicardia por reentrada nodal fue publicada en 1985 por Ross y colaboradores y se realizó por disección. Haissaguerre y colaboradores presentaron el primer intento de curar la taquicardia por reentrada nodal mediante el uso de catéter y aplicación de corriente directa (DC) en la vía rápida en 21 pacientes, desarrollando bloqueo AV completo en dos de ellos. El siguiente paso en el desarrollo de la ablación con catéter fue aplicar radiofrecuencia en la vía rápida con éxito en 82% de los casos y desarrollo de bloqueo AV completo en 8%. Debido al mayor riesgo de bloqueo AV con la técnica que aplica la radiofrecuencia en la vía rápida, la mayoría de los servicios de electrofisiología utiliza como primera opción la ablación de la vía lenta. En la **FIGURA 88.4** se muestra el sitio de ablación de la vía rápida y de la vía lenta⁴ y en la **FIGURA 88.5** se esquematiza el circuito de reentrada nodal con conducción anterógrada por la vía lenta y conducción retrógrada por la vía rápida.

FIGURA 88.4

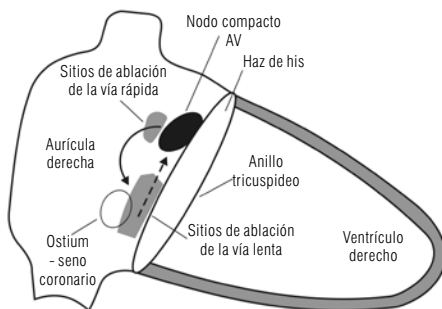
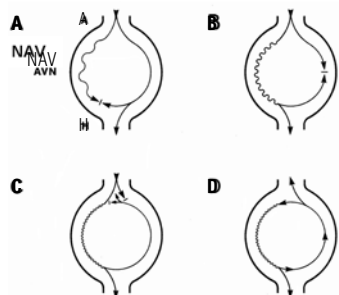


FIGURA 88.5



FIGURAS 88.4 y 88.5 Circuito de reentrada de la taquicardia de reentrada nodal típica.

Ablación de la vía lenta

Fue descrita por primera vez por Jackman y colaboradores. Actualmente se describen dos aproximaciones para la ablación, la primera es el mapeo del potencial de la vía lenta y la segunda es la aproximación anatómica. Haissaguerre y Jackman han descrito la técnica de ablación basada en el mapeo de potenciales de la vía lenta con éxito de 100%; sin embargo, la naturaleza de estos poten-

ciales ha generado debate y algunos estudios sugieren que son generados por activación asincrónica de las fibras musculares que rodean el ostium del seno coronario. El método alterno de ablación se basa en el supuesto de que la vía lenta tiene una localización consistente en la región posteroinferior del triángulo de Koch, entre el ostium del seno coronario y el anillo tricuspídeo. Utilizando esta técnica, el electrodo de ablación se ubica entre el ostium del seno coronario y la valva septal de la tricúspide, obteniendo electrogramas de aurícula y ventrículo con una relación cercana a 0,5. Si la ablación no es exitosa a este nivel, el catéter se ubica más anteriormente (superior). La localización anatómica descrita se infiere de catéteres de referencia ubicados en el seno coronario y en el haz de His. Al comparar las técnicas basadas en el mapeo de la vía lenta o en la guía anatómica, no se encuentran diferencias en el éxito, duración del procedimiento, tiempo de fluoroscopia o número de aplicaciones⁵. En la **FIGURA 88.6** se aprecian los sitios primarios y secundarios de ablación con referencia al triángulo de Koch.

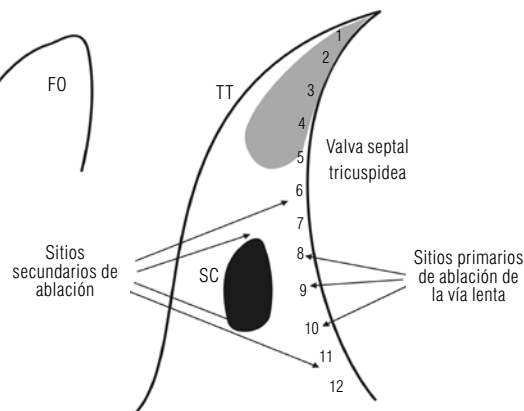


FIGURA 88.6 Sitios primarios y secundarios de ablación de la taquicardia por reentrada nodal.

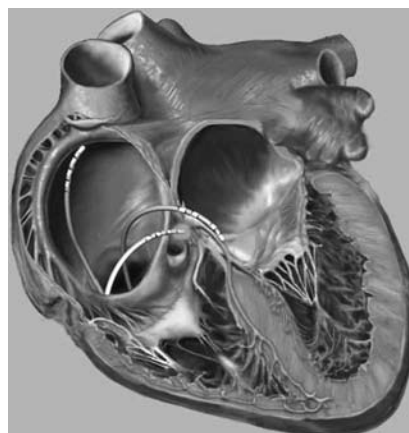


FIGURA 88.7 Sitio de modificación de la vía lenta en la taquicardia por reentrada nodal AV. Ver figura a color, pág. 1538.

Evaluación de la ablación

Uno de los mejores marcadores agudos de una ablación exitosa es el desarrollo del ritmo de la unión durante el procedimiento. El origen de este ritmo durante la ablación es controversial, pero se atribuye al hecho de que se aumenta el automatismo en la zona transicional del nodo AV y se produce al "calentar" la vía lenta. La confirmación de la ablación exitosa consiste en

no inducir la arritmia en condiciones basales, y después de infundir isoproterenol, y de manera ideal cuando no hay evidencia de fisiología de doble vía nodal ni presencia de eco (o sea, el primer latido de la taquicardia), aunque la presencia de la doble vía y de ecos únicos se ha reportado hasta en 65% de los pacientes que han tenido resultados exitosos a largo plazo.

Riesgos

El riesgo de bloqueo AV completo es menor de 1%; se ha descrito taquicardia sinusal inapropiada posterior a la ablación de la taquicardia de reentrada nodal, lo cual se atribuye a la lesión de las fibras parasimpáticas que inervan el nodo sinusal; esta taquicardia es generalmente autolimitada, no requiere tratamiento y suele ceder al cabo de una o varias semanas.

Problemas

En algunos pacientes (10%) con taquicardia por reentrada del nodo AV documentada en electrocardiograma de 12 derivaciones, la arritmia no se puede inducir durante el estudio electrofisiológico. Si se documenta fisiología dual del nodo AV, se podría aplicar ablación empírica de la vía lenta que resulta en curación; en algunos pacientes puede coexistir más de un tipo de arritmia, por ejemplo taquicardia de reentrada atrioventricular (involucra una vía accesoria), taquicardia atrial (15%), y aleteo. En estos casos es importante saber cuál es la arritmia sintomática para así tratarla⁶.

Ablación con catéter de taquicardia por macrorreentrada atrioventricular

La presencia de vías accesorias, que son fibras de tejido miocárdico o de tejido especializado que conectan directamente las aurículas con los ventrículos, puede dar origen a diversas formas de conducción atrioventricular y formar parte de los circuitos de reentrada; cuando estas vías no están manifiestas en ritmo sinusal, es decir, no causan preexcitación, se denominan vías ocultas y no tienen capacidad de conducción anterógrada (de aurícula a ventrículo), pero si pueden conducir estímulos de manera retrógrada, participando en taquicardias de movimiento circular ortodrómico. Como se explicó, cuando las vías accesorias tienen conducción anterógrada y permiten que los impulsos eléctricos auriculares alcancen los ventrículos antes de lo esperado, se denomina preexcitación y debe hablarse de síndrome de *Wolf Parkinson White* (WPW). La arritmia puede ser de complejos angostos (que son la mayoría), o de complejos anchos, que puede ser por conducción antidrómica, o también asociados con bloqueo de rama anatómico o funcional. Cuando se presenta fibrilación auricular o aleteo auricular en un paciente que tiene vía accesoria con conducción anterógrada, y la respuesta ventricular excede los 300 latidos por minuto, se puede presentar muerte súbita por la inducción de fibrilación ventricular⁷.

Desde 1991 se han publicado resultados satisfactorios de ablación con radiofrecuencia de vías accesorias con éxito que varía de 89% a 100%, recurrencia de 3% a 9% y éxito a largo plazo después de meses o años de seguimiento de 85% a 100%. Las complicaciones se presentan en menos de 2,45%, siendo la muerte extremadamente rara (0,08%), bloqueo AV (0,5%), taponamiento (0,55%). Hoy en día se considera una opción adecuada para cualquier paciente sintomático con vías accesorias, especialmente si la arritmia se asocia con síntomas graves o arresto cardíaco. En la **TABLA 88.3** se propone un flujograma terapéutico del síndrome de *Wolf Parkinson White*⁸.

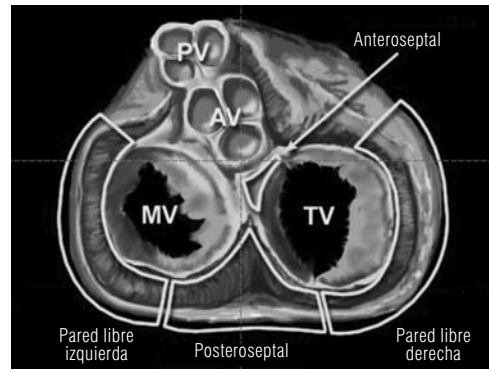


FIGURA 88.8 Localización de las vías accesorias. Ver figura a color, pág. 1538.

TABLA 88.3		Manejo del síndrome WPW	
W.P.W. sintomático	Preexcitación asintomática	Observación	Asintomático/observación
↓	← Taquiarritmia ←	↓	
Ablación por radiofrecuencia			

Manejo del síndrome WPW

Las vías accesorias son responsables de aproximadamente 30% de los casos de taquicardia supraventricular. En el pasado, muchos pacientes con síndrome de WPW se trataban con drogas antiarrítmicas, sin embargo, muchos pacientes son jóvenes y se ven expuestos a largos periodos de tratamiento. Hoy la ablación con energía de radiofrecuencia elimina la necesidad de terapia antiarrítmica en muchos de ellos, además de ser una terapia costo efectiva.

Consideraciones anatómicas

La ablación con catéter implica localizar la vía accesoria; si en ritmo sinusal hay preexcitación, se debe realizar el mapeo con catéter a nivel de los anillos valvulares mitral (vías izquierdas) y tricuspídeo (vías derechas); en el caso de las vías izquierdas existen dos abordajes: el retrógrado, que es el más común, consiste en avanzar el catéter desde la arteria femoral, y a lo largo de la aorta y la válvula aórtica hasta el anillo mitral; el segundo abordaje es el anterógrado, en el que el acceso vascular es venoso y el anillo mitral se alcanza avanzando el catéter a través de un foramen oval permeable o de punción del *septum* interatrial; para las vías derechas, el acceso vascular generalmente se hace desde la vena femoral. Una vez estabilizado el catéter de ablación en el anillo valvular auriculoventricular, se registran electrogramas de aurícula y ventrículo, y se utilizan varios parámetros para identificar eléctricamente la ubicación de la vía accesoria para posteriormente aplicar la lesión de radiofrecuencia⁹. Las vías accesorias denominadas ocultas se pueden mapear únicamente durante taquicardia, localizando también el catéter a nivel de los anillos mitral o tricuspídeo

La localización izquierda de las vías accesorias es la más común, ya que se encuentra aproximadamente en 50% a 60% (**FIGURA 88.9**) de los casos; le siguen las de localización posteroseptal en 20% a 30%; las de la pared libre del ventrículo derecho se ubican en 10% a 20%, y las vías anteroseptales o medioseptales son menos de 10%. La recurrencia de las vías accesorias depende en parte de su localización; es así como las ubicadas en la pared libre del ventrículo derecho lo hacen en aproximadamente 21%, las antero-

septales y posteroseptales en 15% y las que menos recurren son las vías izquierdas, con el 8%. Las causas de recurrencia son varias, y en parte tienen que ver con problemas técnicos como la dificultad para mantener estable el catéter de ablación, especialmente en las vías accesorias de la pared libre del ventrículo derecho. Otras dificultades son la incapacidad para lograr buenas temperaturas al enfriarse las vías por el flujo sanguíneo, o el difícil acceso debido a que se localizan en el epicardio¹⁰. La **FIGURA 88.10** muestra el circuito de macrorreentrada por movimiento circular ortodrómico.

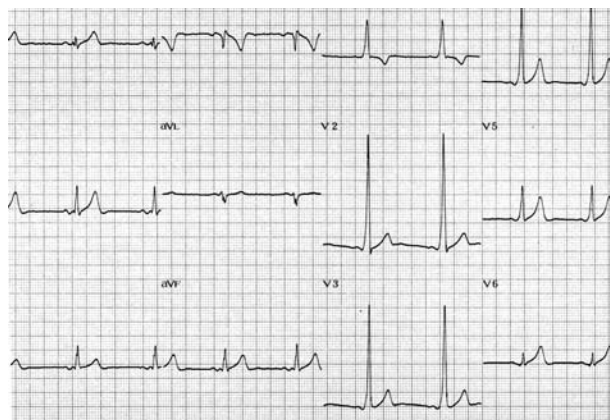


FIGURA 88.9 Vía accesoria lateral izquierda.

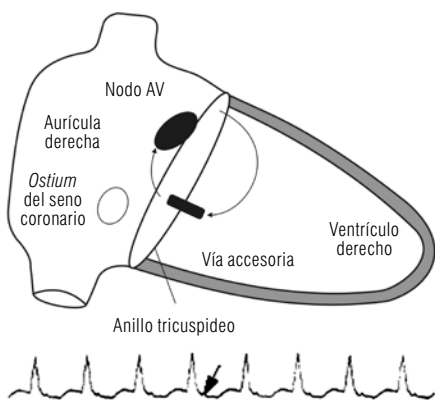


FIGURA 88.10 Circuito de reentrada por movimiento circular ortodrómico. Obsérvese que la vía accesoria tiene conducción retrógrada.

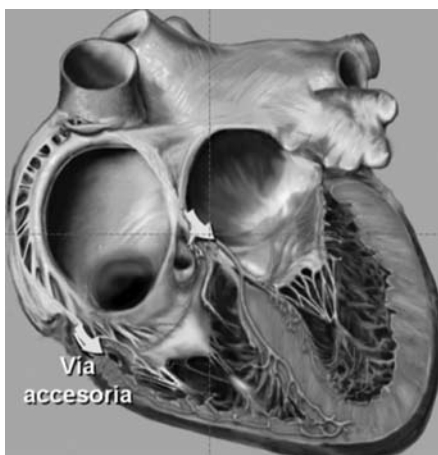


FIGURA 88.11 Vía accesoria. Ver figura a color, pág. 1538.

Ablación del aleteo atrial

El aleteo atrial se presenta con mayor frecuencia en pacientes con cardiopatía estructural, especialmente en los que tienen dilatación de la aurícula derecha. Sin embargo, también puede presentarse en pacientes con corazón estructuralmente sano. Esta arritmia es particularmente resistente a la terapia farmacológica; el objetivo es la reversión a ritmo sinusal o el control de la respuesta ventricular. El tratamiento farmacológico a largo plazo es efectivo solo en 50% de los casos, lo cual acarrea deterioro de la calidad de vida, riesgo de cardiopatía inducida por taquicardia y necesidad de anticoagulación. Su prevalencia es mayor de la que se suponía, y en publicaciones recientes se estima que en los Estados Unidos se presentan 200.000 nuevos casos anualmente¹¹.

El aleteo típico se define electrofisiológicamente como una macro reentrada en la aurícula derecha, en la cual la activación auricular se produce de manera caudocraneal en la pared lateral de la aurícula, alcanzando el istmo cavotricuspídeo (espacio entre la cava inferior y borde valvular tricúspide) y propagándose de manera caudocraneal en el septum interatrial hasta alcanzar el techo de la aurícula derecha (**FIGURAS 88.12 y 88.13**). El mapeo de esta arritmia ha indicado que el circuito tiene que necesariamente interrumpir la conducción en una zona, más comúnmente, la del istmo cavotricuspídeo, y que las lesiones lineares inducidas con el catéter de ablación a nivel de este istmo curan la arritmia. La **FIGURA 88.13** muestra el circuito de reentrada en sentido contrario a las manecillas del reloj. Las ondas de activación auricular se denominan ondas F y tienen polaridad negativa en las derivaciones inferiores (II, III y aVF).

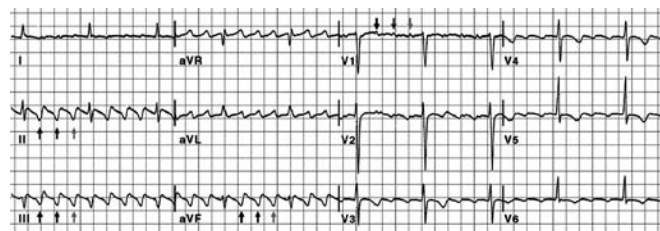


FIGURA 88.12 Aleteo típico.

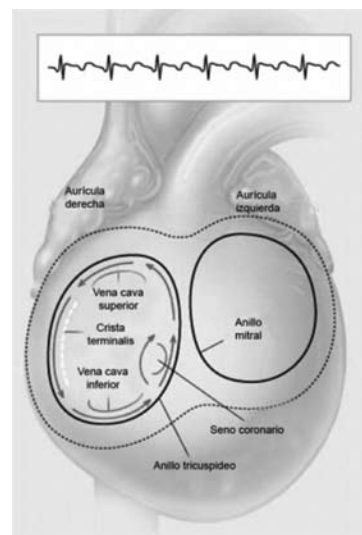


FIGURA 88.13 Circuito de reentrada del aleteo típico. Ver figura a color, pág. 1538.

Aspectos anatómicos

La definición del sitio de ablación en el aleteo común es puramente anatómica, y consiste en ubicar el istmo cavotricuspidé, que se extiende desde el borde inferior del anillo tricuspídeo hasta la entrada de la vena cava inferior, sitio en el cual se inicia directamente la ablación linear del istmo (FIGURA 88.14). En caso de que el aleteo no sea típico, es decir, que se encuentre en otra localización diferente de la misma aurícula, o de la aurícula izquierda, se debe realizar primero el estudio electrofisiológico para definir el circuito de reentrada y localizar otros istmos críticos en la aurícula derecha o en la izquierda. El mapeo con nuevas técnicas de reconstrucción cardíaca tridimensional es muy útil en este sentido¹².

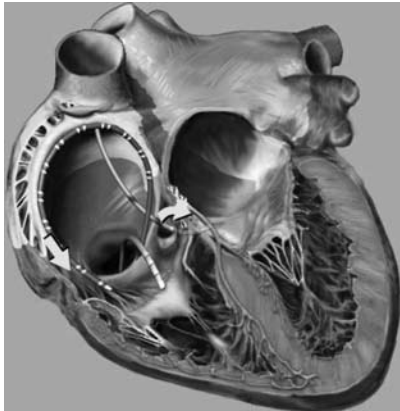


FIGURA 88.14 Sitio anatómico de ablación ubicando el catéter en el istmo cavotricuspidé. Ver figura a color, pág. 1538.

Resultados

El porcentaje de éxito para las diferentes series es de 90%, con un índice de recurrencias de 10% a 15%; en caso de recurrencia se puede realizar un segundo intento para completar la línea de ablación con resultados frecuentemente satisfactorios; las complicaciones son raras. Debido a estos resultados, la curación del aleteo típico con la técnica de ablación con catéter se considera la terapia de primera línea. Para los casos de aleteo atípico o cicatrizal, los resultados no son tan satisfactorios, y la técnica de ablación con catéter se reserva para pacientes refractarios a tratamiento farmacológico¹³. La FIGURA 88.15 muestra el electrocardiograma en el momento de la ablación exitosa de un aleteo típico.

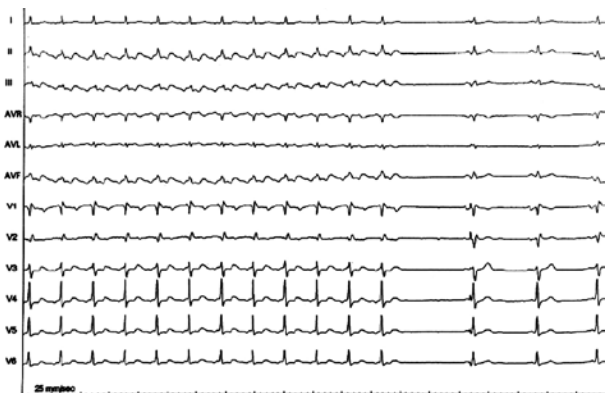


FIGURA 88.15 Electrocardiograma de 12 derivaciones que muestra el momento de ablación exitosa del aleteo típico.

Ablación de la taquicardia atrial

La definición electrocardiográfica clásica de esta taquicardia es la de un ritmo repetitivo con frecuencia atrial menor de 250 latidos por minuto con línea isoeletrica entre las ondas P (FIGURA 88.16); la presentación clínica puede ser paroxística o persistente; cuando es incesante, la taquicardia atrial puede causar cardiopatía, evento que es más común en niños que en adultos. En adultos, la taquicardia atrial frecuentemente se asocia con una cardiopatía de base; los posibles mecanismos incluyen generalmente aumento del automatismo, y en ocasiones, actividad desencadenada o reentrada (microrreentrada); la respuesta a fármacos depende de la cardiopatía de base.

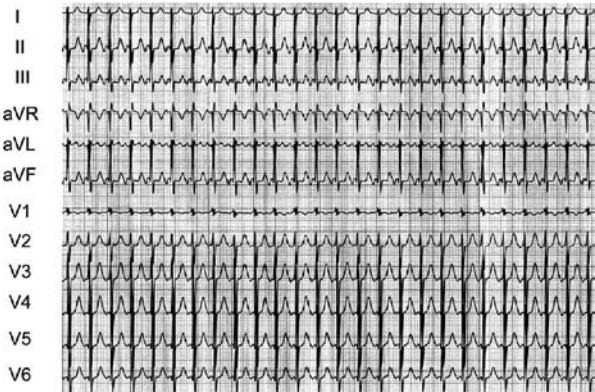


FIGURA 88.16 Taquicardia atrial. Nótese el RP mayor que el Pr y el eje anormal de la onda P.

El diagnóstico electrofisiológico se realiza con los siguientes criterios:

1. Que la activación atrial tenga morfología diferente a la del ritmo sinusal.
2. Los cambios en el PR y RP (intervalo onda R a onda P) se relacionan con los cambios en la frecuencia de la taquicardia.
3. La disminución o bloqueo en la conducción AV no afecta la taquicardia.

El diagnóstico diferencial de la taquicardia atrial se hace con la taquicardia de reentrada nodal y la taquicardia de reentrada atrioventricular por vía accesoria, y existen varias maniobras durante el estudio que permiten diferenciarlas¹⁴. La FIGURA 88.17 muestra la morfología anormal de la onda P debida a originarse en un sitio diferente al nodo sinusal.

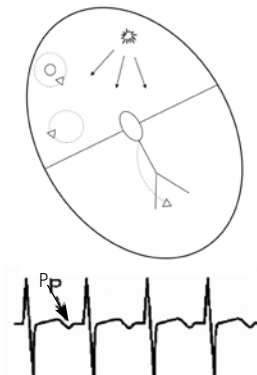


FIGURA 88.17 Esquema de ectopia atrial unifocal. Obsérvese la morfología atípica de la onda P.

Origen de la taquicardia atrial

Según los sitios de origen, esta se clasifica en multifocal o focal, y el origen puede localizarse en cualquier sitio de la aurícula; sin embargo, existen focos predominantes como la crista *terminalis*, el triángulo de Koch, las auriculillas, los anillos mitral y tricuspídeo y los sitios de unión de las aurículas con las diferentes venas (cavas, pulmonares, seno coronario) donde se ha demostrado la presencia de tejido atrial ectópico¹⁵.

Taquicardia por reentrada en el nodo sinusal

Esta se caracteriza porque puede ser inducida y terminada con extra estímulos, y la morfología de la onda P es idéntica a la del ritmo sinusal; su lugar de origen puede ser el propio nodo sinusal o los tejidos perinodales.

Taquicardia sinusal inapropiada

Se denomina así la taquicardia sinusal que es permanente. Se caracteriza por frecuencia cardíaca mayor a 100 latidos por minuto en reposo, o por un incremento desproporcionado de la frecuencia con el ejercicio mínimo o con cambios posturales. Se deben excluir causas secundarias y su mecanismo no es claro, pero se ha propuesto disfunción autonómica (síndrome de taquicardia ortostática postural) o enfermedad primaria del nodo sinusal.

Ablación de la taquicardia atrial

Antes de realizar la ablación se debe analizar el electrocardiograma de doce derivaciones, el cual es útil para orientar el origen de la taquicardia; en los casos clásicos, el eje de la onda P es anormal; cuando las ondas P son negativas en DI, AVL y positivas en V1, se supone un foco izquierdo; cuando la onda P es positiva o bifásica en DI o AVL y negativa o bifásica en V1, el origen es derecho. Adicionalmente, las ondas P positivas en la pared inferior sugieren origen anterior y las ondas P negativas en la pared inferior indican origen posterior o inferior.

El mapeo intracardiaco se utiliza para localizar el sitio atrial de activación más precoz respecto a la onda P ectópica. Los electrogramas en esos sitios son fraccionados y discretos con activación precoz de 30 a 100 milisegundos. Se puede complementar esta técnica utilizando dos catéteres, localizando uno en el sitio de mayor precocidad y moviendo el otro de manera discreta cerca del primer catéter con el fin de encontrar sitios aun más precoces. Cuando la taquicardia no es sostenida o es difícil de inducir se puede utilizar la técnica de topeestimulación, en la cual el catéter se ubica en el sitio donde se presume el origen y se inicia estimulación confrontando la morfología de la onda P estimulada con la de la taquicardia hasta encontrar idéntica morfología en 12 derivaciones electrocardiográficas¹⁶.

Modificación del nodo sinusal

En casos de taquicardia sinusal inapropiada o taquicardia por reentrada del nodo sinusal, el objetivo es modificar el nodo sinusal sin destruirlo. Se puede ubicar el nodo sinusal con mapeo endocavitario y es útil la ayuda del eco intracardiaco para aplicar la radiofrecuencia en el polo superior del nodo sinusal; el objetivo final es la reducción de la frecuencia cardíaca en 25% a 30%.

Resultados

En la ablación de la taquicardia atrial, los reportes de éxito son de aproximadamente 86%, con recurrencias de 8%, y complicaciones, 2%; los pacientes con focos izquierdos (18%) y con múltiples focos (10%) tienen menor probabilidad de éxito. Las complicaciones inherentes a esta arritmia son la lesión de los nervios frénicos y la disfunción sinusal. La **TABLA 88.4** resume el porcentaje de éxito, de recurrencias y de complicaciones de la terapia de ablación con radiofrecuencia de las arritmias supraventriculares.

TABLA 88.4	Resultados de la terapia de ablación para arritmias supraventriculares			
	Ablación de arritmias supraventriculares			
	Éxito %	Recurrencia %	Complicaciones %	Mortalidad %
TRNAV	98-100%	0-2%	<1%	raras
TRAV	89-100%	3-9%	< 2,5%	0,08%
Aleteo	90%	10-15%	raras	raras
T. atrial	86%	8%	2%	raras
Ablación NAV	100%		3.2%	< 0,1%

Ablación del nodo auriculoventricular

Incluso con la administración del tratamiento médico óptimo se estima que en más de 10% de los pacientes con fibrilación auricular permanente, la res- puesta ventricular no se puede controlar, lo que ocasiona múltiples síntomas en el paciente, como deterioro en la clase funcional, en la calidad de vida y riesgo de taquicardiomiopatía; en estos casos se acepta como terapia la ablación del nodo auriculoventricular con catéter para producir bloqueo auriculoventricular completo, seguido del implante de marcapasos definitivo.

Aspectos técnicos

Generalmente se avanza un electrodo hacia el ápex del ventrículo derecho. El electrodo de ablación se ubica en el nodo AV, preferiblemente en su segmento proximal, para garantizar que después de la ablación el paciente quede con un ritmo de escape adecuado, y evitar así la dependencia del marcapasos. Al aplicar la ablación se obtiene bloqueo AV y se inicia la estimulación del ventrículo derecho; generalmente durante el mismo procedimiento se implanta el marcapaso definitivo. En cerca de 10% de los casos no es posible realizar la ablación por la vía derecha. Se puede realizar entonces cateterismo izquierdo y retrógradamente avanzar el catéter de ablación hacia el tracto de salida del ventrículo izquierdo, y registrar el electrograma del haz de His a nivel subvalvular, generalmente sin registrar electrograma atrial; en ese sitio se aplica la lesión de radiofrecuencia. El éxito de la ablación del nodo AV es cercano a 100%; la ausencia de ritmo de escape ocurre en cerca de 30% de los casos e indica dependencia del marcapaso.

Complicaciones

Las complicaciones tempranas son raras; las inherentes al acceso vascular representan cerca de 3,2%; las complicaciones graves, como el derrame pericárdico o la mortalidad, son menores a 0,1%.

Después de la ablación se pueden presentar arritmias ventriculares dependientes de pausa con riesgo de muerte súbita; con el fin de prevenir esta complicación se programa el marcapaso definitivo para estimular en una frecuencia entre 80 y 90 latidos por minuto durante los siguientes 3 meses.

Resultados

En los pacientes que reciben esta terapia se obtiene disminución de los síntomas (palpitaciones, disnea), así como mejor tolerancia al ejercicio, lo cual repercute en menor número de hospitalizaciones, menos visitas a urgencias y menor consumo de antiarrítmicos. En pacientes con taquicardiomiopatía se ha documentado regresión de la disfunción ventricular, incrementando significativamente la fracción de eyección¹⁷.

Tratamiento no farmacológico de las taquiarritmias ventriculares

Introducción

Las taquiarritmias ventriculares son aquellas que se originan distalmente al haz de His. Se caracterizan electrocardiográficamente por taquicardias con QRS amplio, de 120 o más milisegundos, con raras excepciones, como la reentrada en las ramas o en los fascículos.

Son de dos tipos: la taquicardia ventricular (TV) y la fibrilación ventricular (FV). Estas arritmias, principalmente la FV, son el desencadenante final de la muerte súbita. El Centro Nacional de Estadísticas de Salud calcula que la mitad de las muertes cardíacas son súbitas y pueden estar en el rango de 460.000 por año¹⁸.

El adecuado tratamiento de las taquiarritmias ventriculares requiere un diagnóstico certero, conocimiento de los mecanismos, del pronóstico y de la evidencia terapéutica que sustenta la obtención de los objetivos buscados: prevención primaria, mejora de la supervivencia y la calidad de vida, y cuando es pertinente, una consejería genética. Por ello se trató de hacer una revisión actualizada de los diferentes tipos de taquicardia que permitan al médico tomar la mejor decisión diagnóstica, preventiva y terapéutica.

Clasificación

I. Taquicardia ventricular:

a) Isquémica:

1. Aguda.

2. Crónica.

b) Cardiomiopatía no isquémica.

c) DAVD (displasia arritmogénica del ventrículo derecho).

d) CMH (cardiomiopatía hipertrófica).

e) Catecolaminérgica y de acoplamiento corto.

f) Canalopatías:

1. SQTI (síndrome del QT largo).

2. Síndrome de Brugada.

g) En corazón estructuralmente sano.

h) Reentrada en las ramas.

II. Fibrilación ventricular.

En todos los pacientes debe asegurarse un adecuado diagnóstico de la arritmia y el tratamiento de las enfermedades concomitantes, así como valores normales de iones y otras variables metabólicas y endocrinas, como los gases arteriales y las hormonas tiroideas.

No existe un tratamiento único para estos pacientes, y este se elige de acuerdo a la patología de base y a otros factores como la presentación clínica, la historia familiar, la fracción de eyección, la respuesta a la estimulación eléctrica programada (EEF) y el tipo de alteración genética.

El objetivo es evitar la muerte y mejorar la calidad de vida. Las opciones terapéuticas incluyen los antiarrítmicos, la ablación del tejido arritmogénico (con radiofrecuencia, crioablación, o quirúrgicamente), el cardiodesfibrilador implantable (CDI), el CDI más la terapia de resincronización cardíaca (TRC), o una combinación de las anteriores.

Taquiarritmias asociadas a enfermedad coronaria

La enfermedad coronaria es la causa más frecuente de TV y FV¹⁹. Lo primero que debe hacerse es descartar la isquemia. Si existe enfermedad coronaria aguda, hay que corregirla y posteriormente evaluar la función ventricular cuando se haya recuperado el miocardio potencialmente aturdido o hibernante (1 mes). Estas taquicardias generalmente son el resultado de la curación de un infarto del miocardio (IM) que deja un sustrato para la perpetuación de la arritmia.

Los antiarrítmicos de elección en ausencia de isquemia asociada son la amiodarona (primera elección), el sotalol y la procainamida.

Para el tratamiento a largo plazo, las pruebas clínicas han desestimulado el uso de los antiarrítmicos y del EEF para guiar el tratamiento²⁰, lo que estimuló el uso del cardiodesfibrilador (CDI), que de acuerdo a la población, principalmente en presencia de insuficiencia cardíaca, puede asociarse a TRC (**TABLA 88.1**)²¹⁻³². El beneficio de los CDI varía en el tiempo: a los 12 a 18 meses se separan las curvas de supervivencia entre los que reciben el CDI y los que toman el tratamiento farmacológico³³.

El uso del EEF para estratificar el riesgo en pacientes después de un IM tiene su única sustentación en el estudio MUSTT⁴⁴, el cual registró en pacientes con IM previo y TVNS, y FE de entre 31% y 40%, inducibilidad en el EEF de TVMS, lo que confiere un riesgo semejante a aquellos del MADIT II con FE \leq 30%, y se convierten en una indicación al menos clase IIa para implante de CAI³⁴.

La ablación con radiofrecuencia en la cardiopatía isquémica se indica para aquellos pacientes con episodios frecuentes que originan descargas repetidas del CDI, o en pacientes con taquicardia monomórfica no colapsante, en general de frecuencia lenta. Ello porque en el momento del EEF (estudio electrofisiológico), lo usual es inducir varias morfologías que requieren ablación, lo cual es difícil y poco exitoso, pues se presenta una alta recurrencia³⁵, lo que no garantiza seguridad suficiente para retirar el CDI.

TV en pacientes con cardiomiopatía dilatada

La cardiomiopatía dilatada (CMD) es un síndrome caracterizado por dilatación VI o biventricular y baja fracción de eyección (FE)³⁶. Las patologías más importantes que la predisponen son la valvulopatía alcohólica o hipertensiva, el embarazo y las infecciones. También existe la forma idiopática. Todos estos pacientes tienen una susceptibilidad incrementada a la MCR.

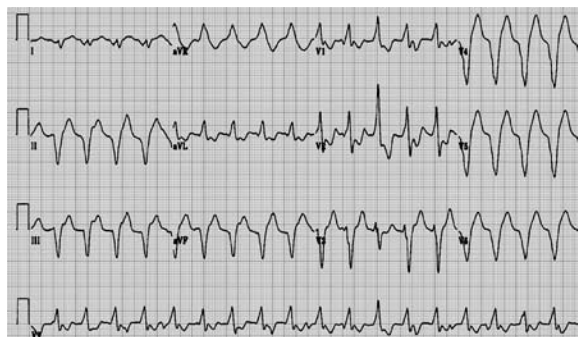


FIGURA 88.18 Taquicardia ventricular en paciente con antecedentes de infarto miocárdico. Nótese la disociación Av y el latido de captura

Incidencia y sobrevida

La falla cardíaca congestiva (FCC) afecta a 4 millones de personas en los Estados Unidos y es responsable de 200.000 muertes por año. La incidencia de la CMD idiopática (CMDI) en 1975 era de 6/100.000 habitantes y en 1985 de 36,5/100.000.

Grupo	1 año	2 años
Población semejante sana	95	
Levemente sintomático, FE < 45 y rechazado para trasplante	45	
CMD isquémica	48	19
CMD no isquémica	95	66

Patofisiología

Arritmogénesis: en el 33% de los casos se presentan zonas extensas de cicatriz en la autopsia y en 59%, múltiples áreas de parches, que pueden propiciar la reentrada. La isquemia o las alteraciones electrolíticas también pueden producir arritmias. La tensión de la pared y el estiramiento de las fibras pueden producir alteraciones geométricas que predispongan a la reentrada o los ritmos por gatillo o aumento de la automaticidad. Estos pacientes tienen altas concentraciones de catecolaminas, que son proarritmias, al igual que varios antiarritmicos.

Reentrada en las ramas: resulta de una macro reentrada en el sistema del His-Purkinje. Usualmente utiliza la rama derecha de forma anterógrada y explica 6% de todas las CMD y 41% de las idiopáticas. Usualmente es rápida, con una frecuencia media de 214 lpm.

Predictores de mortalidad y arritmias ventriculares

Predictores clínicos: la severidad de la disfunción ventricular izquierda es el más poderoso factor pronóstico de la CMD idiopática y de la FCC. En un estudio con 39 meses de seguimiento, la mortalidad era mayor si la FE era < 35%, y de 84% y 46% si la FE era mayor. Las observaciones clínicas y la calificación de la FCC no son factores pronósticos tan fuertes, pero la clase de NY y el galope (tercer sonido) confieren mayor riesgo. El síncope es un marcador de un mayor riesgo de muerte súbita. En el laboratorio encontramos hiponatremia, niveles aumentados de catecolaminas, renina y los factores natriuréticos: el atrial y el cerebral.

Las dimensiones del VI no predicen sobrevida. No existe claridad en cuanto a la causa de CMD, pues algunos estudios encontraron un peor pronóstico para el origen isquémico, y otros lo contrario.

Predictores ECG, arrítmicos y electrofisiológicos de arritmias y muerte

ECG: el bloqueo A-V de primer o segundo grado y el BRIHH se han asociado a una mayor mortalidad, al igual que la duración del QRS. La presencia de fibrilación auricular en la mayoría de los estudios ha demostrado conferir mayor mortalidad.

Arritmias ventriculares espontáneas. CVP: los pares y salvas de TVNS se encuentran en 85% a 90% de los pacientes con CMD, que usualmente son asintomáticos. No existe acuerdo en cuanto a su importancia pronóstica. EEF: su mayor utilidad es cuando se sospecha TV por reentrada en las ramas, cuando puede ser curativo. Su importancia pronóstica es dudosa. ECG de señales promediadas. Es poco útil.

Variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC): es poco útil.

Dispersión del QT: existen pocos datos. No hace diferenciación entre los que presentan eventos.

Alternancia de la onda T: dos estudios han demostrado que los pacientes con MTWA negativas tienen mejor pronóstico.

Tratamiento

Farmacológico: se ha demostrado en varios estudios que los IECAs y los ARAl mejoran la supervivencia, así como los bloqueadores beta y el carvedilol. Los antiarritmicos no son útiles, excepto quizás para disminuir el número de descargas por el CAI con el uso de amiodarona (los del tipo I están contraindicados). La espironolactona está indicada en FCC clase funcional de NY III o IV. La furosemida y la digital se utilizan para mejorar la calidad de vida de aquellos pacientes que tienen asociado FCC y fibrilación atrial.

Marcapasos permanente: los estudios se han realizado con pocos pacientes. Es útil si el PR es muy prolongado.

Estimulación biventricular (terapia de resincronización cardíaca): entre 30% y 50% de los pacientes con CMD tienen defectos de conducción intraventricular con duración del QRS > 120 msg (TABLA 88.1). Los estudios Companion y CARE-HF respaldan el uso de la TRC, de forma ideal con CDI en pacientes con CMD y clase funcional de NYHA III o IV y FE ≤ 35%, y en presencia de tratamiento farmacológico adecuado, convirtiéndose en una indicación al menos II con nivel de evidencia A.

Cardiomiopatía arritmogénica del VD (CAVD)

Con esta denominación se agrupan pacientes usualmente jóvenes con taquicardias ventriculares de difícil tratamiento y en quienes se observa una infiltración grasa en la pared ventricular derecha que explica los potenciales tardíos registrados³⁷.

Existen descripciones de estos pacientes en Francia, Japón, Estados Unidos, Italia, Canadá y Australia. Todos ellos tienen la misma anomalía

histológica básica, pero tienen presentación clínica y pronóstico diferentes debido a la heterogeneidad genética.

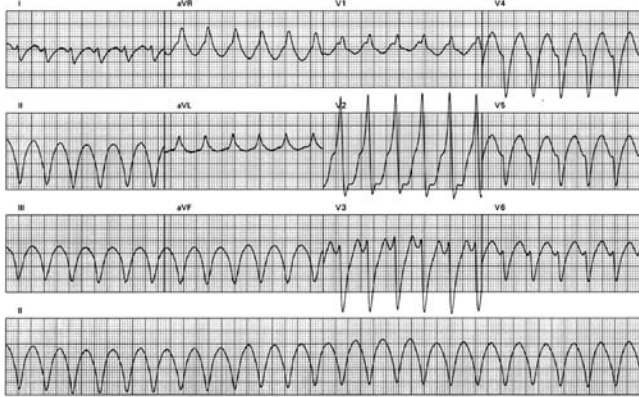


FIGURA 88.19 Taquicardia ventricular. Obsérvese el patrón de BRDHH y onda monofásica en V1, característico de las TV.

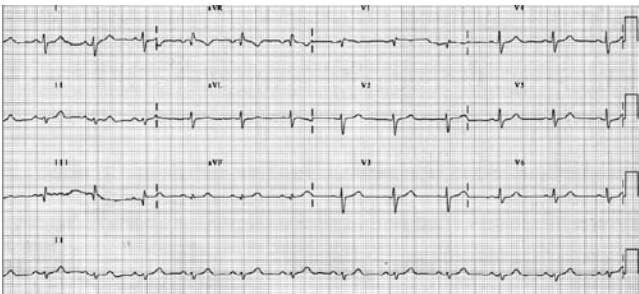


FIGURA 88.20 Obsérvese la pseudo r en v₁ onda ε (epsilon) (hallazgo de CAVD al EKG).

Formas clínicas de CAVD

Forma pura de la displasia arritmogénica del ventrículo derecho (DAVD)

Genética: es de transmisión autonómica dominante. Puede resultar de una mutación en el factor de transcripción dHAND³⁸ y/o el equivalente humano de la proteína ALP³⁹.

Historia natural: la primera manifestación son usualmente arritmias ventriculares a los 32 años de vida¹⁰⁻⁷⁶. Estas arritmias varían entre extrasístoles aisladas, pares, tripletas, salvos de TVNS y de TVS. En el electrocardiograma, la mayoría tienen morfología de BRIHH, y 43% de los pacientes presentan TV rápida o paro cardíaco. Para algunos, la muerte súbita puede ser la primera forma de manifestación⁴⁰.

La incidencia de muerte cardíaca es de 2,3% por año, 2 de cada 3 son súbitas y ocurren a los 52 ± 19 Años de vida.

Tratamiento

Los antiarrítmicos son una opción, pero no aseguran la prevención de la muerte súbita. El CAI parece ser la única herramienta efectiva de prevención de la muerte súbita⁴¹.

La ablación está indicada si los choques del CAI son frecuentes; cuando la TV es incesante, con episodios frecuentes de TV lenta; cuando no se toma la droga, o por los efectos secundarios de los antiarrítmicos.

Antes de la ablación se debe suspender el antiarrítmico del grupo I y continuar con la amiodarona. Para el mapeo se utiliza la precocidad en la activación, usualmente ≥ 30 ms. La topoestimulación también se usa. Se debe usar RF (primera elección) o choque directo si falla la RF.

Seguimiento

Luego de 17 ± 17 meses no se observaron recurrencias. En dos pacientes con el SQT1 recurrieron las CVP, que fueron tratadas con beta bloqueadores.

Lo anterior pone en perspectiva la posibilidad de curar a pacientes con FVI.

Taquicardia ventricular en pacientes con corazón estructuralmente sano

La taquicardia ventricular idiopática (TVI) es un término genérico que hace referencia a arritmias ventriculares que se originan en corazones estructuralmente sanos. Esta se clasifica de acuerdo a los siguientes criterios: 1. el ventrículo de origen; 2. la respuesta a agentes farmacológicos; 3. la dependencia de catecolaminas; 4. la morfología de la arritmia (configuración y eje del QRS, si es repetitiva, sostenida o no sostenida), y 5. la mecánica (la respuesta de la arritmia al EEF, a la adenosina, el verapamilo y al propranolol diferencia casi todas las formas de TV idiopática)⁴³.

TABLA 88.6

Clasificación de la TVM idiopática⁴⁴

Clasificación	Sensible a adenosina (actividad gatillo)	Sensible a verapamilo (reentrada fascicular)	Sensible a propranolol (automáticas)
Caracterización	a) Inducida por ejercicio b) TVM repetitiva	Fascicular	a) Inducida por ejercicio b) Incesante
Inducción	Estimulación programada con o sin catecolaminas	Estimulación programada con o sin catecolaminas	Catecolaminas
Morfología	BRIHH, eje inf. BRDHH, eje inf.	BRDHH, eje sup. izq. o der. BRDHH, eje inferior der.	BRDHH, BRIHH, Polimórfica
Origen	Tracto de salida ventricular izq. o der. (90%)	Fascículo post izq. Fascículo ante izq.	Ventrículo izq./der.
Entrada	No	Sí	No
Mecanismo	Gatillo mediado por AMPc	Reentrada	Aumento de automatidad
Propranolol	Termina	Sin efecto	Termina/supresión transitoria
Adenosina	Termina	Sin efecto	Supresión transitoria
Verapamilo	Termina	Termina	Sin efecto
Maniobra vagal	Termina		

TV sensible a la adenosina

Mecanismo

La forma más común de TVI es la que se origina en el TSVD (tracto de salida del VD), pero también en el TSVI, y que es causada por gatillo (postdepolarizaciones tardías [PDT] y mediada por catecolaminas. Tiene dos fenotipos: 1. TVM repetitiva no sostenida (puede tornarse sostenida con infusión de catecolaminas o en el EEF), o 2. TVS inducida por ejercicio, paroxística.

En general, la sensibilidad a la adenosina implica actividad de gatillo mediada por el AMPc. No tiene efecto en PDT no dependientes del AMPc (inhibición de la Na^+ , K^+ y ATPasa inducida por digital), como tampoco en la fase de las PD precoces (PDP) inducidas por quinidina o estimuladores de canales del Ca^{++} (Bay K8644). Esta arritmia ocurre en ausencia de anomalía anatómica, con < 1 centímetro de diámetro en el TSVd. Se ha postulado que es un sustrato electrofisiológico resultado de una mutación en las vías de transducción de señales asociadas al AMPc. Se ha identificado una mutación somática celular en la proteína G inhibitoria $G_{\alpha i2}$ en pacientes con variantes de TV del TSVd⁴², el cual es insensible a la adenosina.

Características clínicas y evaluación

Es más frecuente en mujeres entre los 30 y 50 años. La mayoría tiene un curso benigno, lo que significa que el proceso patofisiológico no es progresivo ni es una representación precoz de una cardiomiopatía. Esto ha sido confirmado por seguimiento a largo plazo⁴⁵. El ECG y el ecocardiograma son generalmente normales. Durante la prueba de ejercicio se reproduce la taquicardia en 25% a 50% de los pacientes con 2 patrones: 1. inicio de la TV durante el ejercicio, o 2. durante la recuperación⁴⁶. En los pacientes con TVMR (repetitiva), durante el ejercicio usualmente se suprime la arritmia y reaparece en la recuperación.

Tratamiento⁴³

La decisión de iniciar el tratamiento depende de la frecuencia y la gravedad de los síntomas. El síncope, el presíncope y los síntomas debilitantes son indicación de ablación con radiofrecuencia. Algunos pacientes pueden mejorar con drogas. Cuando se quiere evaluar la respuesta a la medicación, se deben realizar el Holter, la prueba electrocardiográfica de ejercicio y el EEF. Sin embargo, teniendo en cuenta la forma en que varía el tono simpático en diferentes días, no siempre puede extrapolarse lo observado en estos exámenes a un período de tiempo mayor.

Las drogas de primera elección son los betabloqueadores, con una efectividad de 25% a 50% y buena tolerancia. Los bloqueadores del calcio son efectivos en 25% a 30%, el verapamilo y el diltiazem son igualmente efectivos. Puede existir sinergia de estas dos drogas. También pueden usarse antiarrítmicos del grupo I (efectividad de 25% a 30%) y del grupo III (los más efectivos).

Tratamiento agudo: debe administrarse con maniobra de Valsalva o MSC (masaje del seno carotídeo), o si no, adenosina (6 a 24 mg) o verapamilo 10 mg en 60 minutos (75% de efectividad) o lidocaína.

Ablación con radiofrecuencia: esta es una arritmia propicia para esta modalidad de tratamiento, pues proviene de una zona circunscrita y fácilmente accesible. El ECG de superficie ofrece la primera información de la localización del foco arritmogénico. Una búsqueda más fina del foco se realiza buscando la activación más temprana (10 a 45 mseg de precocidad se asocian con aplicación exitosa de radiofrecuencia), o con la topo estimulación (se estimula en diferentes sitios del TSVd buscando encontrar el sitio desde el cual se reproduce con exactitud la morfología de las 12 derivaciones). El electrograma (EGM) registrado no demuestra anomalías, como potenciales fraccionados o medio diastólicos. El porcentaje de éxito es de 90%. Las recurrencias son del 10%. Solo se ha reportado una muerte por perforación del TSVd.

TV del tracto de salida del VI (TSVI)

También pertenece al grupo de arritmias ventriculares sensibles a la adenosina, de las cuales representa 10 a 15%⁴³. Puede originarse de varios sitios: 1. la región basal superior del *septum*; 2. la continuidad mitro aórtica; 3. el anillo mitral; 4. la cúspide aórtica coronaria, y 5. los sitios epicárdicos de la gran vena cardíaca y las venas interventriculares anteriores; todos ellos producen una morfología de eje inferior. La TV originada en los senos coronarios aórticos proviene más frecuentemente del seno izquierdo. El origen del seno no coronario es raro. La ablación en este sitio es posible, pero requiere el mayor cuidado para evitar daño a las coronarias. Se ha descrito espasmo, disección y trombo del tronco principal izquierdo como complicación de esta ablación. También se han descrito durante la ablación de TV del TSVI. Igualmente se ha reportado daño de la válvula aórtica.

La TV del TSVI rara vez se origina en el epicardio, y se asocia a una R en v1 y una S en V2, transición precordial entre V2 y V4, un QS profundo en aVL y una R alta en derivadas inferiores. Otro indicio de origen epicárdico es la ausencia de un buen mapeo desde el endocardio y la presencia de potenciales lejanos de baja amplitud en los sitios endocárdicos más precoces. El mapeo puede hacerse colocando un electrodo multipolar a través del seno coronario. Finalmente, existe una forma muy inusual de TV sensible a la adenosina que puede tener morfología de BRD o BRIHH; el foco, único, se encuentra en el *septum* y la salida puede ser hacia el lado izquierdo o el derecho.

Diagnóstico diferencial

La enfermedad más importante que debe descartarse es la displasia arritmogénica del VD (DAVD). La TV puede tener morfología de BRDHH y la onda T invertida en cara anterior, lo que favorece la DAVD; se requiere RNM para su diagnóstico. Las vías accesorias atrio fascicular y nodo ventricular también deben descartarse, al igual que la TV pos corrección de la tetralogía de Fallot. La TV fascicular anterior izquierda y la reentrada en las ramas también deben sospecharse.

TV sensible al verapamilo

Características clínicas

Es la causa más común de TVI del VI, y se origina en la región del fascículo posterior con una morfología característicamente de BRDHH y eje superior. Es más frecuente entre los 15 y 40 años y 60% a 80% son hombres⁴⁸. Esta taquicardia puede ser incesante y causar taquicardiomiopatía. Normalmente, el ECG, el ecocardiograma, la biopsia (ocasionalmente fibrosis o infiltración grasa leve) y las coronarias son normales. La muerte súbita es rara.

La TV puede ocurrir en reposo o en presencia de estrés físico o emocional⁴⁹. El 5% a 10% de los pacientes presentan morfología de BRDHH y eje inferior derecho. Se origina en el fascículo anterior, cerca al *septum* antero superior.

Substrato anatómico

Las características del ECG y un intervalo V-H corto sugieren como origen el fascículo posterior izquierdo, al igual que los EGM de alta frecuencia registrados en forma precedente al QRS⁵⁰. Cuando estos preceden al QRS por 30 a 40 mseg, el sitio de aplicación de RF es exitoso. Los tendones falsos también se han encontrado en un alto porcentaje de pacientes, aunque su significación es tema de controversia⁵¹.

Mecanismo

Se han propuesto la reentrada y el gatillo, aunque la mayor evidencia favorece la reentrada. Los criterios de entrada se cumplen (más fácil si se estimula desde el TSVD que desde el ápex)⁵². El circuito estaría compuesto en su parte anterógrada por unas fibras de Purkinje enfermas, que tienen conducción lenta y decreciente, es sensible al verapamilo y produce los potenciales diastólicos a lo largo del *septum* medio. La rama retrógrada pertenece al sistema del Purkinje del fascículo posterior izquierdo, y explica los potenciales del Purkinje. Este tipo de taquicardia no responde a la maniobra de Valsalva ni a la adenosina.

Tratamiento

Existe evidencia de la utilidad del verapamilo en el uso agudo pero no en el crónico. El verapamilo en dosis entre 150 y 320 mg disminuye los síntomas en el paciente con afección moderada, pero no tiene efecto si esta es grave.

Los pacientes con síncope, presíncope, TV sostenida recurrente, o que tienen intolerancia a los antiarrítmicos, son candidatos para la ablación con RF. El éxito de la RF es de 90%. Las complicaciones son raras, y entre ellas están las alteraciones de la válvula mitral y de la aórtica. Para el mapeo lo más recomendado es la precocidad de los potenciales del Purkinje (PP)⁵⁰ y luego la topo estimulación. Últimamente se viene haciendo énfasis en los potenciales diastólicos (PD), que pueden registrarse por 25 mm a lo largo del *septum* interventricular izquierdo y preceden a los PP. Algunos sitios de ablación exitosa se han asociado a la prolongación progresiva del intervalo PD-PP, en los cuales la terminación de la TV coincide con el bloqueo de la conducción entre los dos potenciales⁵³. Para ser exitosa, la ablación no debe ser en el EGM más precoz; puede ser más distal para respetar el tronco de la rama izquierda del haz de His. Una estrategia alternativa es hacer ablación de potenciales tardíos agudos, de alta frecuencia, registrados en ritmo sinusal. Estos potenciales tardíos ocurren 150 a 450 mseg después del PP, y se han observado únicamente en pacientes con esta taquicardia fascicular⁵⁴. Estos potenciales se registran en la parte media inferior del *septum* y están cerca o dentro del fascículo posterior. Buscar el EGM más precoz permite tener una alternativa de ablación en pacientes en quienes no puede inducirse al TV. Entre los diagnósticos diferenciales debe considerarse la taquicardia interfascicular⁵⁵.

Taquicardia ventricular por reentrada en las ramas

La inducción de complejos repetitivos aislados, debidos a macro reentrada en el sistema del His Purkinje (SHP), puede ocurrir como una respuesta electrofisiológica normal; sin embargo, en pacientes con un retardo en la conducción en el SHP puede ocasionar una TVS, llamada "reentrada en las ramas" (RR). Su diagnóstico es muy importante, ya que esta arritmia tiene poca respuesta farmacológica, alta recurrencia, y causa síncope y muerte súbita; si se implanta un CDI (cardiodesfibrilador implantable) podría requerir terapias muy frecuentes, pero puede curarse mediante ablación con RF⁵⁶.

Mecanismo

El circuito de macrorreentrada está compuesto por el haz de His, las ramas izquierda y derecha, el *septum* interventricular y el SHP. El patrón ECG más

frecuente es de imagen de BRIHH. El bloqueo ocurre en forma retrógrada en la RD y viaja hacia el His por la RI lentamente, permitiendo recuperación en la RD, por la cual baja el estímulo hasta el ventrículo. Rara vez ocurre lo contrario. La TV interfascicular es otra forma de TV dentro del SHP⁵⁷; este circuito usualmente usa el fascículo anterior en forma enterógrada. La morfología usual es BRDHH con patrón de fascículo postero inferior. El diagnóstico diferencial incluye la TV fascicular y la TV del VI (como la TV interfascicular)⁵⁸.

Hallazgos clínicos

La forma de presentación de las taquicardias ventriculares por reentradas en las ramas frecuentemente es el síncope y la muerte súbita. El mecanismo es TV rápida, a 200-300 lpm. La deflexión intrínseca de la taquicardia usualmente es estrecha, lo que normalmente sugeriría una taquicardia supraventricular. Los hallazgos que favorecerían el diagnóstico ECG son la disociación AV y la historia de cardiopatía estructural. El marco clínico típico para esta taquicardia comprende una cardiomiopatía no isquémica y evidencia de enfermedad en el SHP (manifiesta por intervalo PR prolongado y/o duración prolongada del complejo QRS, ventrículo dilatado, baja fracción de eyección e insuficiencia cardíaca). En grandes series, la TV por RR representó hasta 50% de los pacientes con cardiomiopatía no isquémica y TVMS inducible⁵⁹. Otros reportes⁶⁰ y nuestra experiencia difieren de esa frecuencia. En el grupo de cardiopatía isquémica, la RR representa solo 5% de la TV.

La fisiopatología es retardo en la conducción en el SHP. La cicatrización difusa asociada a la cardiomiopatía no isquémica establece el sustrato para la RR. Otros sustratos son la cardiomiopatía hipertrófica, la distrofia miotónica, la anomalía de Ebstein, la cirugía valvular y la proarritmia por bloqueadores de los canales del sodio⁵⁶.

Examen electrofisiológico

Esta taquicardia se caracteriza por que la deflexión del His precede al complejo QRS, y este intervalo es igual o superior al H-V en ritmo sinusal. Los cambios en el intervalo V-V son precedidos por cambios en el intervalo H-H. La taquicardia no puede inducirse luego de ablación de la rama derecha (RD).

El diagnóstico diferencial se establece así: TV por reentrada miocárdica; taquicardia supraventricular que conduce con aberrancia; TV inter/intrafascicular, y reentrada atriofascicular.

Ablación con catéter

Es importante su reconocimiento, ya que la ablación con RF puede ser curativa. Se realiza la ablación sobre la RD. El intervalo H-V frecuentemente se prolonga aún más y empeora la conducción A-V, que puede requerir implante de marcapasos⁶¹. Está indicado en aquellos que quedan con un HV de 90 mseg o más después de la ablación con RF, y por supuesto en los que quedan en bloqueo AV.

Para la taquicardia interfascicular, el blanco de ablación es el fascículo postero inferior, cerca del segmento basal del *septum* ventricular.

Seguimiento

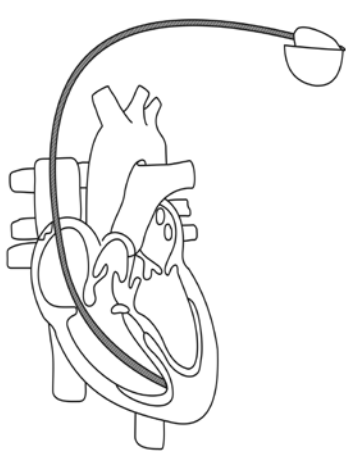
A pesar de la ablación de la RD, estos pacientes tienen una alta mortalidad. Un estudio reporta 30% de mortalidad a 16 meses por insuficiencia cardíaca.

ca congestiva⁶². La implantación de un CDI bicameral debe considerarse incluso con la ablación. Algunos autores recomiendan repetir el EEF para evaluar la recurrencia de la conducción por la RD, o para descartar otros tipos de taquicardia⁶³.

Referencias

- Zipes DP, Wellens HJ. What have we learned about cardiac arrhythmias? *Circulation*. 2000 Nov 14;102(20 Suppl 4):IV52-7.
- Morady F. Radio Frequency Ablation as Treatment for Cardiac Arrhythmias. *NEJM*. 1999;340:534-44.
- Rosas F, Velasco V, Ablación con catéter. Aspectos generales e indicaciones. en Velasco Victor, (ed): *Arritmias cardiacas temas selectos*. 1ª ed. Bogotá, 2001; p.179.
- Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH, Wang X, Friday KJ, Roman CA, et al. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry, by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. *N Engl J Med*. 1992 Jul 30;20:884-95.
- Kalman J. Catheter Ablation of Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia. en Zipes Douglas, (ed): *Cardiac Electrophysiology from cell to bedside*. 4a ed. Philadelphia, Saunders, 2004; p.1069.
- Gaita F. Catheter Ablation of Typical Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia. en Zipes Douglas, (ed): *Catheter Ablation of Arrhythmias*. 2a ed. New York, Futura, 2002; p.225.
- Garrote J, González E. Tratamiento de los pacientes con preexcitación ventricular. *Revista española de cardiología*. 2004;57(9): 859-68.
- Wellens H. Catheter Ablation of Cardiac arrhythmias usually cure, but complications may occur. *Circulation*. 1999;99:195-7.
- Iturralde P. Síndrome de Wolff Parkinson White, en Iturralde Pedro, (ed): *Arritmias cardiacas*. 2ª ed. Mexico, Interamericana editores, 2002; p.267.
- Sabine E, Feifan O. Catheter ablation of atrioventricular reentry. En Zipes Douglas, (ed). *Cardiac Electrophysiology from cell to bedside*. 4ª ed. Philadelphia, Saunders, 2004; p.1078.
- Girbau L. La ablación con radiofrecuencia como primer tratamiento de elección en pacientes con aleteo auricular común. Argumentos a favor. *Revista española de cardiología* 1999;52:227-332.
- Hans K, Hindricks G: Catheter Ablation of Atrial Aleteo. En: Zipes D, (ed). *Cardiac Electrophysiology from cell to bedside*. 4a ed. Philadelphia, Saunders, 2004; p.1053.
- Calkins H, Prystowsky E, Carlson M, Klein LS, Saul JP, Gillette P. Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal reentrant tachycardia and the atrioventricular junction. *Atakr Multicenter Investigators Group*. *Circulation*. 1994 Sep;90(3):1279-86.
- Kaye G. Percutaneous interventional electrophysiology. *BMJ*. 2003;327:280-4.
- M Hsieh, S Chen. Catheter ablation of focal atrial tachycardia. En: Zipes D, Haïssaguerre M, (ed): *Catheter Ablation of Arrhythmias*. 2a ed. New York, Futura, 2002; p.185.
- Ferguson J. Di Marco J. Contemporary management of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation*. 2003;107:1096-9.
- Josephson ME. Catheter and surgical ablation in the therapy of arrhythmias. En: Josephson ME, (ed): *Clinical Cardiac Electrophysiology techniques and interpretations*. 3a ed. Philadelphia, Lippincott, 2001; p.710.
- Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation* 2001;104:2158-63.
- Callans D, Josephson M. Ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. In: Zipes D and Jalife J (eds): *Cardiac Electrophysiology. From cell to bedside*. 4th edition, Philadelphia, WB Saunders, 2004; p.569-74.
- Naccarelli GV, Wolbrette DL, Dell'Orfano JT. A decade of clinical trials development in post myocardial infarction, congestive heart failure and sustained ventricular arrhythmias patients: From CAST to AVID and beyond. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:864-91.
- Moss A, Hall W J, Cannom D. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia (MADIT). *N Eng J Med* 1996;335:1933-40.
- Bigger JT, for the CABG-Patch Investigators: Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary artery bypass graft surgery. *N Engl J Med* 1997;337:1569-75.
- The antiarrhythmics versus implantable defibrillators (AVID) investigators. A comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1997;337:1576-83.
- Ellison KE, Hafley GE, Hickey K, Kellen J, Coromilas J, Stein KM, et al. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. (MUSTT). *N Eng J Med* 1999; 341:1882-90.
- Connolly SJ, Gent M, Roberts RS. Canadian implantable defibrillator study (cids): a randomized trial of the implantable cardioverter against amiodarone. *Circulation* 2000;101:1297-1302.
- Kuck KH, Cappato R, Siebels J. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest. *Circulation* 2000; 102:748-54.
- Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. (MADIT II). *N Engl J Med* 2002;346:877-83.
- Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. (COMPANION). *N Eng J Med* 2004;350:2140-50.
- Kadish A, Dyer A, Daubert JP, Quigg R, Estes NA, Anderson KP, et al. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. (DEFINITE). *N Eng J Med* 2004;350:2151-58.
- Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P, Roberts RS, Hampton JR, Hatala R, et al. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. (DINAMITE). *N Eng J Med* 2004;350:2481-88.
- Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *SCD-HeFT investigators*. *N Eng J Med* 2005; 352:225-37.
- Cleland J, MD, Daubert JC, Erdmann E. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. (Care-HF). *N Eng J Med* 2005;352:1539-49.
- Wilber DJ, Zareba W, Hall WJ, Brown MW, Lin AC, Andrews ML, et al. Time dependence of mortality risk and defibrillator benefit alter myocardial infarction. *Circulation* 2004;109:1082-4.
- Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, Bossaert L, Breithardt G, Brugada P, et al. Task force on sudden cardiac death, european society of cardiology. *Europace* 2002;4:3-18.
- Stevenson WG, Friedman P, Ganz L. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia lata after myocardial infarction. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997;1309-19.
- Galvin JM, Ruskin JN. Ventricular tachycardia in patients with dilated cardiomyopathy. In: Zipes DP, Jalife J, eds. *Cardiac electrophysiology, from cell to bedside*. Philadelphia, PA: WB Saunders, 2000: 537-46.
- Fontaine G, Fornes P, Hebert J-L. Ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathies. In: Zipes D y Jalife J. *Cardiac Electrophysiology. From cell to bedside*. Cuarta edición, Philadelphia, WB Saunders, 2004; p.588-600.
- Srivastava D, Thomas T, Lin Q, Kirby ML, Brown D, Olson EN, et al. Regulation of cardiac mesodermal or neural crest development by the bHLH transcription factor, dHAND. *Nat Genet* 1997;16:154-60.
- Pashmforoush M, Pomies P, Peterson KL. Adult mice deficiency in actin-associated LIM-domain protein reveal a developmental pathway for right ventricular cardiomyopathy. *Nat Med* 2001;7:591-7.
- Burke AP, Farb A, Tashko G, Virmani R. Right ventricular cardiomyopathy and fatty infiltration of the right ventricular myocardium: Are they different diseases? *Circulation* 1998;97:1571-80.
- Link MS, Wang PJ, Haugh CJ, Homoud MK, Foote CB, Costeas XB, et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: clinical results with implantable cardioverter defibrillators. *J Inter. Card Electrophysiol* 1997;1:41-8.
- Swartz PJ, Priori SG, Locati EH. Long QT syndrome patients with mutations on the SCN5A and GERG genes have differential responses to Na+ channel blockade and to increases in the heart rate. Implication for gene specific therapy. *Circulation* 1995; 92:3381-6.
- Lerman B, Stein K, Markowitz S. Ventricular tachycardia in patients structurally normal hearts. In: Zipes D y Jalife J. *Cardiac electrophysiology. From cell to bedside*. Cuarta edición, Philadelphia, WB Saunders, 2004; p.668-82.
- Lerman B, Stein K, Markowitz S. Idiopathic right Ventricular outflow tract tachycardia: A clinical approach. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996;19:2120-37.
- Gaita F, Giustetto C, Di Donna P, Richiardi E, Libero L, Brusin MC, et al. Long-term follow-up of right ventricular monomorphic extrasystoles. *J Am Coll Cardiol*. 2001 Aug;38(2):364-70.
- Gill JS, Prasad K, Blaszyk K, Ward DE, Camm AJ. Initiating sequences in exercise induced idiopathic ventricular tachycardia of left bundle branch-like morphology. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998;21:1873-80.
- Rodriguez LM, Smeets JL, Timmermans C. Predictors of successful ablation of right- and left-side idiopathic ventricular tachycardia *Am J Cardiol* 1997;79:309-14.
- Nakagawa M, Takahashi N, Nobe S, Ichinose M, Ooie T, Yufu F et al. Gender differences in various types of idiopathic ventricular tachycardias. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002;13:633-8.
- Lerman BB, Stein KM, Markowitz SM. Mechanisms of idiopathic left ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997;8:571-83.
- Nakagawa H, Beckman KJ, McClelland JH, Wang X, Arruda M, Santoro I, et al. Radiofrequency catheter ablation of idiopathic left ventricular tachycardia guided for a Purkinje potential. *Circulation* 1993; 88:2607-17.
- Lin FC, Wen MS, Wang CC. Left ventricular fibromuscular band is not a specific substrate for idiopathic left ventricular tachycardia. *Circulation* 1996; 93:525-8.

52. Okumura K, Yamabe H, Tsuchiya T, Tabuchi T, Iwasa A, Yasue H. Characteristics of slow conduction zone demonstrated during entrainment of idiopathic ventricular tachycardia of left ventricular origin. *Am J Cardiol* 1996;77:379-83.
53. Nogami A, Naito S, Tada H, Taniguchi K, Okamoto Y, Nishimura S, et al. Demonstration of diastolic and presystolic Purkinje potentials in a macroreentry circuit of Verapamil sensitive idiopathic left ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:811-23.
54. Ouyang F, Cappato R, Ernst S, Goya M, Volkmer M, Hebe J, et al. Electroanatomic substrate of idiopathic left ventricular tachycardia. *Circulation* 2002;105:462-9.
55. Crijns HJ, Smeets JL, Rodriguez LM, Meijer A, Wellens HJ. Cure of interfascicular reentrant ventricular tachycardia by ablation of the anterior fascicle of the left bundle branch. *J Cardiovasc electrophysiol* 1995;6:486-92.
56. Daoud E. Bundle Branch reentry. In: Zipes D y Jalife J. *Cardiac Electrophysiology. From cell to bedside*. Cuarta edición, Philadelphia, WB Saunders, 2004; p.683-6.
57. Simona GR, Sorrentino RA, Zimmerman LI. Bundle branch reentry tachycardia and possible sustained interfascicular reentry tachycardia with a shared unusual induction pattern. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996;7:44-50.
58. Rubenstein DS, Burke MC, Kall JG, Kinder CA, Kopp DE, Wilber DJ. Adenosine-sensitive bundle branch reentry. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997;8:80-8.
59. Blanck Z, Dhala A, Deshpande S, Sra J, Jazayeri M, Akhtar M. Bundle Branch reentrant ventricular tachycardia: Cumulative experience in 48 patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993; 4:253.
60. Delacretaz E, Stevenson WG, Ellison KE, Maisel WH, Friedman PL. Mapping and radiofrequency catheter ablation of the three types of sustained monomorphic ventricular tachycardia in nonischemic heart disease. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000;11:11-17.
61. Blanck Z, Jazayeri M, Dhala A, Deshpande S, Sra J, Akhtar M. Catheter ablation of the right bundle branch for the treatment of sustained bundle branch reentry ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1995;6:40-3.
62. Blanck Z, Akhtar M. Ventricular tachycardia due to sustained bundle branch reentry: Diagnostic and therapeutic considerations. *Clin Cardiol* 1993;16:619-22.
63. Mehdizadeh AA, Keim S, Rist K, Tchou P. Long-term clinical outcome of right bundle branch radiofrequency catheter ablation for treatment of bundle branch reentrant ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1995 Dec;18(12 Pt 1):2135-43.



LUIS F. PAVA MOLANO, MD-PHD
PABLO E. PERAFÁN BAUTISTA, MD

Aspectos básicos de la terapia con marcapasos

Introducción

El marcapasos es un sistema electrónico más o menos sofisticado, diseñado en un principio para aliviar los síntomas secundarios de ritmos anormalmente lentos. Desde la introducción de los primeros aparatos asincrónicos en el ser humano hasta el presente, un enorme campo de investigación da fundamento a esta tecnología, evolucionando hacia marcapasos más fisiológicos, resincronizadores cardíacos para aliviar la insuficiencia cardíaca, y desfibriladores para disminuir la posibilidad de muerte súbita. En este capítulo revisaremos de manera breve aspectos básicos de la terapia con marcapasos.

Historia

En 1846 el doctor William Stokes describió un caso de síncope por bradicardia y reportó el caso, similar a uno descrito por el doctor Adams en 1827¹. Entre los años 1929 y 1932 se desarrollaron modelos experimentales de marcapasos transitorios de colocación epicárdica, entre los que se destacan los modelos del doctor Albert Hymann, quien también acuñó el término marcapasos y logró la estimulación efectiva del corazón en animales; sin embargo, este desarrollo no logró la atención de la comunidad médica. En la década de los 50 se inicia el desarrollo definitivo del marcapasos moderno; así, en 1952, el doctor Paul Zoll implantó el primer marcapasos epicárdico transitorio en un humano, el cual se alimentaba de una fuente de corriente externa. Posteriormente, Bakken desarrolló el primer marcapasos con batería de cadmio-níquel, convirtiendo al marcapasos en un dispositivo transportable. El 8 de octubre de 1958, en el Hospital Karolinska de Estocolmo, el doctor Akke Senning implantó el primer marcapasos definitivo por vía epicárdica, diseñado por el ingeniero Rune Elmquist; el paciente se llamaba Arne Larsson, hombre de 41 años con bloqueo

AV completo y síndrome de Stokes-Adams, quien sobrevivió hasta el 2001 después del recambio de 26 generadores. En el año 1962 se implantó el primer marcapasos en un niño y en 1965 se implementó la vía transvenosa para el implante de los electrodos. De la mano con el desarrollo del marcapasos, se desarrollaron todo tipo de baterías, ya que las primeras baterías de cadmio-níquel presentaban cierto riesgo de explosión y una vida media muy corta, pues los primeros marcapasos no duraban más de un mes. Durante los años 60 y 70 se experimentó con baterías cargadas por efecto piezoeléctrico y con otras que utilizaban generadores atómicos; sin embargo, el desarrollo de las pilas de litio en el año 1979 estableció un nuevo tipo de fuente de energía, la cual se utiliza hasta la actualidad. El desarrollo de los sistemas de programación durante los años 60, inicialmente a través de tornillos que permitían variar la frecuencia y, desde 1972, con la aparición de sistemas de radiofrecuencia no invasivos y de modos multiprogramables, se pudo ajustar el marcapasos a las necesidades del paciente, conjuntamente con múltiples combinaciones de estimulación y de sensado. En la década de los ochenta, con la aparición de los marcapasos de estimulación aurículoventricular, se inició el desarrollo de modelos más fisiológicos permitiendo la sincronía aurículoventricular. Recientemente se añadió la adaptación de la frecuencia por sensor, al que llamaremos en este capítulo adaptación de la frecuencia o *rate response*, que en los estudios han demostrado mejorar significativamente la capacidad de esfuerzo. Finalmente, durante la década de los 90, el papel del marcapasos se sofisticó con el desarrollo de dispositivos antitaquicardia y con la adición de dispositivos antifibrilación ventricular. En la actualidad está en boga el uso de los marcapasos de estimulación biventricular, que han demostrado mejoría evidente de la insuficiencia cardíaca en pacientes seleccionados (resincronización cardíaca)². En la (FIGURA 89.1) se esquematizan los tres tipos de marcapasos más comunes.

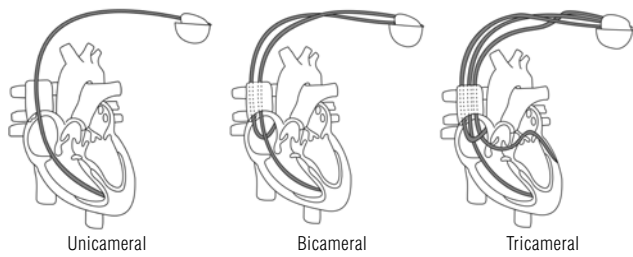


FIGURA 89.1 Dibujo de tres tipos diferentes de marcapasos.

Aspectos básicos de los marcapasos

El marcapasos está formado por un generador de pulsos, conectado al corazón a través de uno o varios electrodos con el fin de estimular el miocardio en contacto con los electrodos. La carcasa o envoltura externa del generador, generalmente de titanio o de acero inoxidable, contiene la batería, el *hardware* y el *software* requeridos para sentir los ritmos propios del paciente e iniciar los impulsos de las despolarizaciones cardíacas, entre otras posibles funciones del marcapasos. El circuito de comunicación telemétrica del generador permite una evaluación no invasiva y la reprogramación del marcapasos.

Generador

Un marcapasos consta de una fuente de energía eléctrica o batería, de un circuito de salida de la energía, de un circuito de sensado, de un circuito de control de tiempos o temporizador, del circuito de comunicación por telemetría y de un microprocesador.

Batería

Es el reservorio de carga eléctrica que da poder suficiente para las funciones de los diferentes circuitos y la liberación de corriente eléctrica a los tejidos del miocardio para inducir la despolarización o sístole cardíaca. Las baterías de litio-yodo son las más usadas en la actualidad (**FIGURA 89.2**).

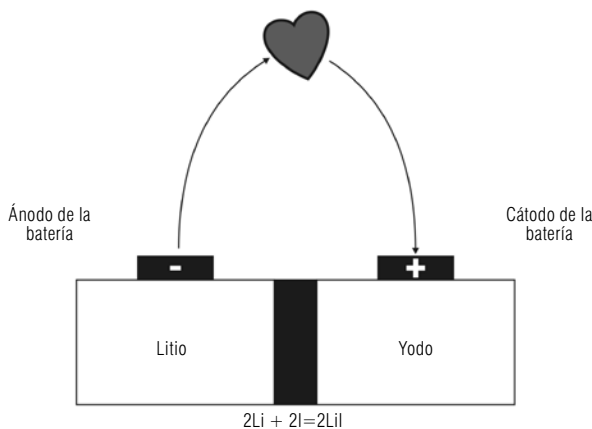


FIGURA 89.2 Esquema de una batería de marcapasos de litio-yodo.

La activación de funciones complejas del marcapasos acorta la longevidad de la batería. Actualmente todos los generadores monitorizan el voltaje de la batería y la impedancia de la batería y del electrodo, lo que permite advertir con suficiente tiempo sobre el momento del cambio electivo del marcapasos (ERI = *elective replacement indicator*), o el fin de vida de la

batería del marcapasos (EOL = *end of life*), indicando un cambio preferente o urgente si así lo amerita el paciente.

Estímulo

Para capturar o despolarizar el miocardio se requiere de una densidad de corriente adecuada del estímulo, por ejemplo, corriente por unidad de área más duración del estímulo. La captura del miocardio (sístole auricular o ventricular) se consigue aplicando la energía eléctrica al miocardio a través del (de los) electrodo(s). El estímulo consta de la intensidad del estímulo medido en voltios y una duración medida en milisegundos. Mediante la ley de Ohm se explica que la corriente (I) que captura el miocardio es directamente proporcional al voltaje (V) e inversamente proporcional a la resistencia (R) del electrodo y de los tejidos. La resistencia es la oposición a la fuerza de envío del impulso y se mide en ohmios; la corriente es el flujo de carga eléctrica producida por la fuerza del impulso, la cual está acarreada por electrones en los metales y por canales iónicos en los tejidos, y limitada por la resistencia; su unidad es el miliamperio (mA).

$$\text{Ley de Ohm: } I = V / R$$

La mínima cantidad de energía requerida para capturar el miocardio se llama umbral de estimulación, el cual depende de la amplitud media del estímulo (voltaje o corriente), de la duración del estímulo y de una variedad de factores intrínsecos o extrínsecos, por ejemplo, el sueño, los antiarrítmicos con efecto bloqueador de los canales del sodio (I y III, como la amiodarona), el hipotiroidismo o la alimentación aumentan el umbral de estimulación, mientras que el ejercicio, las catecolaminas endógenas, las exógenas o los cambios de posición lo disminuyen. La hiperglicemia, la acidosis y la hipercalemia pueden aumentar el umbral. El implante del electrodo induce un grado variable de inflamación y de aumento del umbral, el cual cambia con el tiempo, normalizándose hacia la cuarta semana. Los electrodos con esteroides en la punta disminuyen el grado de inflamación en el miocardio y atenúan el incremento inicial del aumento de umbral.

Circuito de sensado

Este detecta la actividad propia del corazón del paciente; como está expuesto a detectar otras interferencias eléctricas y ruidos ambientales diferentes a los del propio corazón, el circuito de sensado incluye un amplificador de sensado, un filtro de bandas y el comparador de umbral, todos ellos implementados para evitar el sensado de otros ruidos diferentes al de la cámara tratada. El filtro de banda aísla y monitoriza los componentes de la señal amplificada de entrada, que claramente significa despolarización y rechaza señales de movimiento de muy baja y de muy alta frecuencia, tales como miopotenciales del músculo esquelético, de la pared torácica y ruidos eléctricos del medio ambiente. El umbral comparador desarrolla la detección actual de la señal y produce una señal lógica, como por ejemplo el pulso de estimulación o el electrograma de sensado, y esta señal permite reiniciar el temporizador de los intervalos del marcapasos, función que el marcapasos realiza constantemente, latido tras latido. Existe un intervalo mínimo durante el cual una señal lógica ignora un evento censado, llamado período refractario, en el cual el marcapasos anula cualquier detección permitiendo así que no se detecten artefactos como ondas P retrógradas en un marcapasos bicameral, y evitando, por ejemplo, que ocurra taquicardia mediada por marcapasos. El período denominado *blanking* ocurre inmediatamente después de un estímulo eléc-

trico y se usa para evitar un sentido inadecuado del estímulo eléctrico³. La histéresis es una propiedad que en ocasiones programamos en un esfuerzo por evitar la estimulación innecesaria del marcapasos cuando el paciente tiene ritmo propio durante períodos más o menos largos de tiempo, como ocurre en el bloqueo completo intermitente (FIGURA 89.3). Por ejemplo, en un marcapasos sencillo VVI, la frecuencia mínima de estimulación podríamos programarla en 60 ppm y la histéresis en 40 ppm, de manera que mientras el paciente tenga ritmo propio (por ejemplo durmiendo) pueda tener ritmos entre 40 y 60 ppm sin que el marcapasos entre a funcionar. Si el paciente presenta bloqueo AV con frecuencia menor de 40 ppm, el marcapasos inmediatamente entra a estimular a 60 ppm. Con la histéresis se puede ahorrar batería, mejorar síntomas ocasionados por la estimulación innecesaria y permitir el ritmo propio más tiempo.

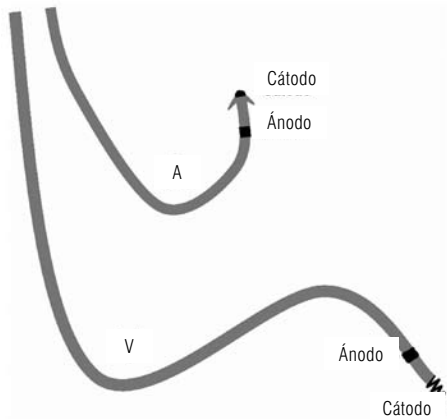


FIGURA 89.3 Polaridad de electrodos. En el dibujo se representan dos electrodos bipolares: A. Electrodo de fijación pasiva en aurícula y V. Electrodo ventricular de fijación activa; en la punta sobresale un tornillo retráctil que se fija al miocardio.

Electrodos

Son la vía de unión entre el generador de pulsos y el miocardio. Constan de un electrodo con la punta como cátodo (-) en el caso de los electrodos unipolares, o de un anillo adicional cercano a la punta como ánodo en los electrodos bipolares (FIGURA 89.4); tiene un alambre en espiral como conductor, un sistema de anclaje en el miocardio y una parte proximal de conexión con el generador de pulso. La configuración del electrodo puede ser unipolar o bipolar (si así está diseñado), con la punta como cátodo en ambos casos. Cuando el electrodo es unipolar, el ánodo es la carcasa o protector metálico del generador de pulsos. Con la llegada de los conductores coaxiales, el diámetro de los electrodos bipolares puede llegar a ser el mismo que el de los unipolares. La configuración de los electrodos bipolares puede ser mixta, por ejemplo sentido en modo bipolar y con estimulación en modo unipolar. Cuando la estimulación es unipolar, la captura del miocardio se acompaña en el electrocardiograma de una espícula amplia, mientras que si la estimulación es en modo bipolar, con frecuencia no vemos la espícula del marcapasos (FIGURA 89.5).

El componente de los electrodos puede ser muy variable, los hay con platino, platino-iridio, carbón activado, titanio o elgiloy, formado este último por una aleación de cobalto, hierro, cromo, molibdeno, níquel y manganeso. La fijación del electrodo puede ser pasiva o activa; la primera se usa en el anclaje de electrodos dentro de estructuras como la orejuela o ventrículo derecho; las de fijación activa incluyen una especie de microtornillo en la

punta, de amplio uso en la actualidad, y tienen la ventaja de disminuir el número de desalojos y de poder fijarse en corazones muy dilatados o aurículas sin orejuela (FIGURA 89.6).

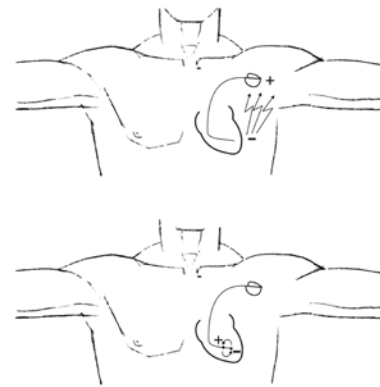


FIGURA 89.4 Dibujo del tipo de estimulación. Arriba estimulación en modo unipolar y abajo en modo bipolar.

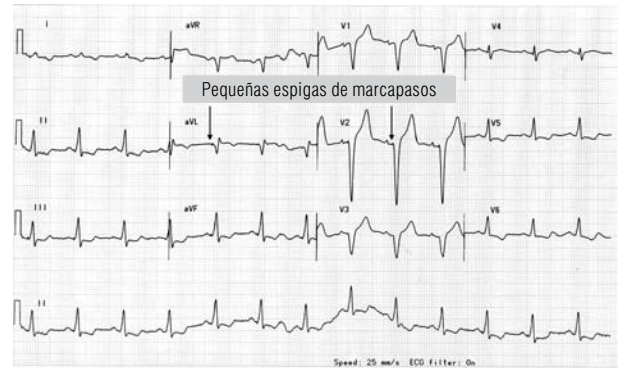


FIGURA 89.5 Electrocardiograma de paciente estimulado en modo bipolar (espículas muy pequeñas) desde el tracto de salida del ventrículo derecho (eje del QRS inferior).

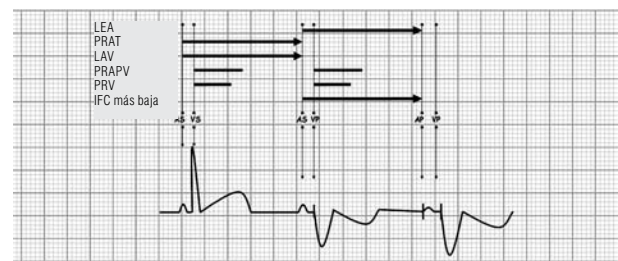


FIGURA 89.6 Tiempos de los marcapasos. En la gráfica se presenta un ejemplo de los intervalos más comunes que utiliza un marcapasos bicameral.

Abreviaciones: AS = aurícula sensada, VS = ventrículo sensado, VP = ventrículo estimulado, IEA = intervalo de escape auricular, PRAT = período refractario auricular total, IAV = intervalo auriculoventricular, PRAPV = período refractario auricular posventricular, PRV = período refractario ventricular, IFC = intervalo de frecuencia cardíaca.

Código de los marcapasos

El código de los marcapasos utiliza cuatro letras para definir las características del marcapasos y una quinta para terapias antitaquicardia⁴. Dicho código

se resume en la (TABLA 89.1). Una adecuada denominación del marcapasos requiere al menos de cuatro letras. La posición número I denota la cámara estimulada, que puede ser aurícula (A), ventrículo (V), aurícula y ventrículo o dual (D), una cámara única o *single* (S), o ninguna cámara estimulada (O). La posición II es la cámara sensada con las mismas letras de la posición I. La posición III significa la respuesta del marcapasos a un evento cardíaco sensado, pudiendo responder de manera asincrónica (O), o que el marcapasos se inhiba (I), esté inhibido en las dos cámaras o inhibición dual (D), o presente actividad disparada (T). La posición número IV define la capacidad de programación y la modulación de la frecuencia así: programación sencilla (P), multiprogramable (M), comunicación por telemetría (C), con modulación de la frecuencia (R) o cuando no se puede intervenir sobre la programación del marcapasos (O). La quinta posición, número V, significa la terapia antiataquicardia de *pacings* (P), choque eléctrico o *shock* (S), las dos anteriores, o sea dual (D), o ninguna terapia antiataquicardia (O).

TABLA 89.1		Códigos de marcapasos				
I	II	III	IV	V		
A	A	I	P	P		
V	V	D	M	S		
D	D	T	C	D		
S	S	O	R	O		
O	O	O	O	O		

En I y en II: A=aurícula, V=ventrículo, D=dual o ambas cámaras, O=no tiene esa propiedad, S=unicameral. En III: I=inhibición, D=inhibición en ambas cámaras, T=dispara actividad. En IV: P=programabilidad simple, M=programabilidad múltiple, C=telemetría o comunicación y R=adaptación de la frecuencia o "rate responde" y en V: P=marcapasos antiataquicardia, S=choque y D=dual (P+S).

Adaptación de la frecuencia

Así se llama al aumento de la frecuencia cardíaca que aparece progresivamente con el ejercicio para adaptar el marcapasos a las actividades diarias del paciente. La adaptación de la frecuencia cardíaca puede hacerse mediante un sensor⁶, permitiendo una estimulación más fisiológica que si la frecuencia es fija, y una mejor calidad de vida debido a una mayor capacidad de ejercicio. Existen múltiples sensores de ejercicio, como los detectores de movimiento, el intervalo QT intraventricular o la ventilación minuto. El movimiento puede ser sensado por un cristal piezoeléctrico, el cual se flexiona y deforma en respuesta al movimiento del pectoral y el brazo del paciente y genera una corriente eléctrica, o con un acelerómetro de silicón incluido en el circuito. El sensor de ventilación minuto se correlaciona estrechamente con el consumo de oxígeno. Algunos marcapasos utilizan mediciones de cambios cíclicos en la impedancia torácica durante la inspiración y la espiración para estimar cambios en la frecuencia respiratoria (la frecuencia de cambios en la impedancia) el volumen tidal (la amplitud de cambios en la impedancia) o el minuto ventilación (el producto de frecuencia y amplitud)⁶.

Cambios automáticos de modo por arritmias atriales

Cuando los pacientes tienen un marcapasos bicameral (DDD o DDDR) y se presentan arritmias atriales, puede ocurrir un seguimiento ventricular de esta arritmia indeseable que debe evitarse mediante el cambio de modo

ante la detección de arritmias atriales. Por ejemplo, un marcapasos bicameral DDD pasa automáticamente a VVI cuando detecta una arritmia atrial cuya frecuencia hemos predeterminado, y cuando la arritmia desaparece también automáticamente vuelve al modo DDD. Este modo es la respuesta a la taquicardia atrial o *mode switchin*".

Marcapasos temporal

El marcapasos temporal se conecta al corazón por medio de un electrodo de marcapasos transitorio por una vena periférica como la subclavia, la yugular, la femoral u otra; también puede ponerse en contacto con el epicardio mediante electrodos como en el caso de la cirugía cardíaca. Las indicaciones son todas aquellas en las que se requiera estabilizar a un paciente debido a síntomas agudos por bradicardia, como el caso de un bloqueo AV de tercer grado sintomático; también se puede utilizar de manera preventiva en algunas cirugías o en la monitorización posoperatoria. Desde el esófago también podemos tener acceso a la aurícula izquierda y servir como marcapasos auricular. Las complicaciones pueden ser la flebitis, las arritmias ventriculares, especialmente en personas con infarto agudo de miocardio en caso de estimulación asincrónica, el taponamiento por perforación ventricular, la embolia pulmonar, el neumotórax o desalojo del electrodo. En la (FIGURA 89.7) se muestra el esquema de un marcapasos transitorio unicameral, y aquí vale la pena recordar que la sensibilidad del marcapasos aumenta si se disminuye el "número" de la sensibilidad y viceversa.

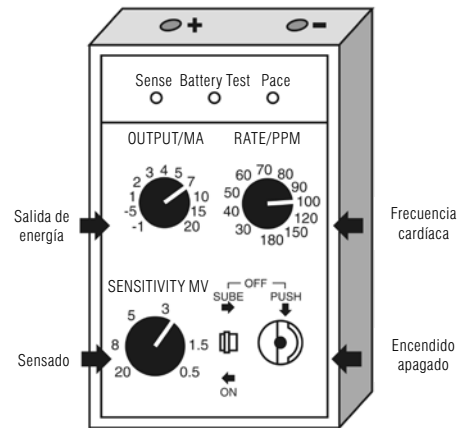


FIGURA 89.7 Dibujo de un marcapasos transitorio.

Marcapasos externo trascutáneo

Se utiliza mediante la liberación de niveles altos de energía de salida para asegurar la captura ventricular; la estimulación ventricular se consigue conectando el marcapasos externo mediante unos parches con gel a la parte anterior del tórax, ubicando la posterior en la parte más inferior de la escápula. La energía se transmite de afuera del tórax hacia adentro, por lo cual siempre hay movimientos del tórax. Debido a la elevada energía que se requiere es doloroso y debe usarse solo como una medida de urgencia en pacientes con asistolia o bradicardia graves por bloqueo completo o disfunción sinusal. El marcapasos externo puede ser de utilidad mientras se instaura una medida más definitiva de estabilización del paciente.

Indicaciones de implante de marcapasos definitivo

Siguiendo las guías de la Asociación Americana del Corazón (AHA), del Colegio Americano del Corazón (ACC) y de la Sociedad Norteamericana de Marcapasos y Electrofisiología (NASPE, hoy *Heart Rythm Society*)⁷, las indicaciones se pueden dividir como sigue: indicaciones clase I, cuando hay evidencia y/o acuerdo general de que el procedimiento de marcapasos es benéfico; es de gran ayuda y efectividad; clase II, cuando hay evidencia conflictiva o divergencia sobre la ayuda y efectividad del marcapasos (IIa: el peso de la opinión o evidencia está a favor de la eficacia o beneficio del marcapasos y IIb: cuando está menos establecido el beneficio del marcapasos); clase III son las condiciones respaldadas por la evidencia y/o acuerdo general de que el marcapasos no es benéfico ni de ayuda, y que puede ser peligroso. Recomendamos la revisión de las guías que contienen indicaciones de marcapasos para múltiples patologías y pueden consultarse en los sitios www.acc.org, www.americanheart.org o en www.hrs.org.

Recomendaciones para implante de marcapasos definitivo en bloqueo AV completo

Clase I

1. Bloqueo AV completo y de 2º grado avanzado, a cualquier nivel anatómico, asociado con una o más de las siguientes condiciones: a) bradicardia con síntomas, incluyendo insuficiencia cardíaca (nivel de evidencia C); b) arritmias u otras condiciones que al requerir fármacos resultan en bradicardia sintomática (C); c) episodios de asistolia documentados de 3 o más segundos o cualquier frecuencia de escape menor de 40 ppm estando despierto, en pacientes asintomáticos (B, C); d) después de ablación del nodo AV (B, C); e) bloqueo AV posoperatorio cuya corrección espontánea después de la cirugía no es de esperar (C), y f) enfermedades neuromusculares con bloqueo AV, como la distrofia muscular miotónica, el síndrome de Kearns-Sayre, la distrofia de Erb y la atrofia muscular peroneal, con o sin síntomas, pues puede haber progresión impredecible de la enfermedad de la conducción AV (B).

2. Bloqueo AV de 2º grado, independiente del tipo o sitio del bloqueo, asociado con bradicardia sintomática (B).

Clase IIa

1. Bloqueo AV de 3º grado en cualquier sitio anatómico con un promedio de frecuencia cardíaca de 40 ppm o más, estando el paciente despierto (B, C).

2. Bloqueo AV de 2º grado tipo II asintomático (B).

3. Bloqueo AV de 2º grado tipo I asintomático, intra o infrahisiano, detectado en el estudio electrofisiológico (B).

4. Bloqueo AV de 1º grado o de 2º grado con síntomas similares a aquellos del síndrome de marcapasos (B).

Clase IIb

1. Bloqueo AV de 1º grado marcado (más de 0,3 segundos) en pacientes con disfunción ventricular izquierda y síntomas de insuficiencia

cardíaca congestiva en quienes un intervalo AV más corto resulta en mejoría hemodinámica, presumiblemente al disminuir la presión de llenado auricular izquierdo (C).

2. Enfermedades neuromusculares como la distrofia muscular, el síndrome de Kearns-Sayre, la distrofia de Erb y la atrofia muscular peroneal con cualquier grado de bloqueo AV (incluyendo BAV de 1º grado) con o sin síntomas, porque puede ser impredecible la progresión de la enfermedad de la conducción AV (B).

Clase III

1. Bloqueo AV de 1º grado (B).

2. Bloqueo AV de 2º grado tipo I asintomático (B).

3. Bloqueo AV con expectativa de resolución e improbable recurrencia, como en la toxicidad farmacológica, la enfermedad de Lyme o durante la hipoxia en el síndrome de apnea del sueño, en ausencia de síntomas (B).

En la **TABLA 89.2** se resumen las posibilidades de selección del tipo de marcapasos en pacientes con bloqueo AV.

TABLA 89.2	Selección de marcapasos en bloqueo A-V	
	¿Desea adaptación de la frecuencia?	¿No desea adaptación de la frecuencia?
¿Desea sincronía AV?	DDDR	DDD o VDD
¿No desea sincronía AV?	VVIR	VVI

Recomendaciones para implante de marcapasos definitivo en disfunción sinusal

Clase I

1. Disfunción sinusal con bradicardia documentada sintomática, incluyendo frecuentes pausas sinusales que producen síntomas. Incluye pacientes con bradicardia iatrogénica sin otra alternativa aceptable (C).

2. Incompetencia cronotrópica sintomática (C).

Clase IIa

1. Disfunción del nodo sinusal que ocurre espontáneamente o como resultado de fármacos necesarios, con frecuencia cardíaca menor de 40 ppm y con clara asociación entre síntomas significativos y bradicardia, en la cual la bradicardia no ha sido documentada (C).

2. Síncope no explicado, cuando se descubren se descubren o inducen en el laboratorio de electrofisiología anomalías mayores del nodo sinusal (C).

Clase IIb

En pacientes mínimamente sintomáticos y con frecuencia cardíaca crónica menor de 40 ppm estando despiertos (C).

Clase III

1. Disfunción del nodo sinusal en pacientes asintomáticos, incluyendo aquellos en quienes la bradicardia sinusal sustancial (menos de 40 ppm) es consecuencia de la terapia farmacológica a largo plazo.
2. Disfunción del nodo sinusal en pacientes con síntomas sugestivos de bradicardia claramente documentada como no asociada bradicardia.
3. Disfunción del nodo sinusal con bradicardia sintomática debida a terapia farmacológica no esencial.

En la **TABLA 89.3** se resumen las posibilidades de selección del tipo de marcapasos en pacientes con disfunción sinusal.

TABLA 89.3	Selección de marcapasos en disfunción sinusal	
	¿Desea adaptación de la frecuencia?	¿No desea adaptación de la frecuencia?
¿Existe sospecha/evidencia de patología del nodo AV?	DDDR o VVIR	DDD o VVI
No hay sospecha/evidencia de patología del nodo AV.	AAIR, DDDR	AAI o DDD

Recomendaciones de marcapasos definitivo en bloqueo bifascicular y trifascicular

Clase I

1. Bloqueo AV de 3^{er} grado intermitente (B).
2. Bloqueo AV de 2^o grado tipo II (B).
3. Bloqueo alternante de las ramas (C).

Clase IIa

1. Síncope no demostrado por haberse originado en bloqueo AV, en el que otras causas han sido excluidas, específicamente la taquicardia ventricular (B).
2. Hallazgo incidental en el estudio electrofisiológico de un intervalo HV muy prolongado, mayor o igual a 100 ms, en pacientes asintomáticos (B).
3. Hallazgo incidental en el estudio electrofisiológico de bloqueo no fisiológico infrahisiano inducido por estimulación auricular (B).

Clase IIb

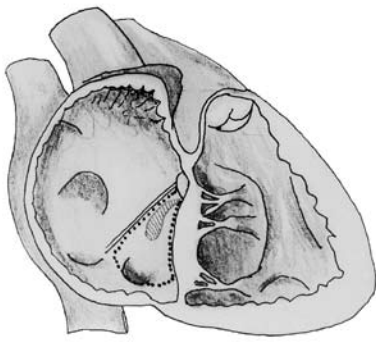
Enfermedades neuromusculares como la distrofia muscular miotónica, el síndrome de Kerns-Sayre, la distrofia de Erb y la atrofia muscular peroneal porque la enfermedad de la conducción puede ser impredecible (C).

Clase III

1. Bloqueo fascicular sin bloqueo AV ni síntomas (B).
2. Bloqueo fascicular con bloqueo AV de 1^{er} grado sin síntomas (B).

Referencias

1. Harbison J, Newton JL, Seifer C, Kenny RA. Stokes Adams attacks and cardiovascular syncope. *Lancet*. 2002 Jan 12;359(9301):158-60.
2. Jeffrey K. The invention and reinvention of cardiac pacing. *Cardiol Clin*. 1992;10(4):561-71.
3. Kusumoto FM, Goldschlager N. Cardiac Pacing. *N Engl J Med* 1996;334:89-98.
4. Bernstein AD, Camm AJ, Fisher JD, Fletcher RD, Mead RH, Nathan AW, et al. North American Society of Pacing and Electrophysiology policy statement. The NASPE/BPEG defibrillator code. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1993 Sep;16(9):1776-80.
5. Higano ST, Hayes DL, Eisinger G. Sensor-driven rate smoothing in a DDDR pacemaker. *Pacing Clin Electrophysiol* 1989;12:922.
6. Jutzy RV, Isaef DM, Bansal RC. Comparison of VVIR, DDD, and DDDR pacing. *J Electro-physiol* 1989;3:194-201.
7. ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines. *Circulation*. 2002;106(16):2145-61.



Cardiodesfibrilador implantable

VÍCTOR M. VELASCO CAICEDO, MD
 FERNANDO ROSAS ANDRADE, MD
 FRANCISCO A. VILLEGAS GARCÍA, MD
 JUAN F. BETANCOURT RODRÍGUEZ, MD
 IGNACIO E. MALABET POSADA, MD

Introducción

La taquicardia ventricular sostenida (TV) y la fibrilación ventricular (FV) son responsables del 83% de los episodios de muerte súbita cardíaca¹. Estas taquiarritmias ventriculares malignas son difíciles de prevenir. Hasta 1980 solo se disponía de la terapia farmacológica y era parcialmente efectiva. En 1980 Mirowski y colaboradores colocaron el primer cardiodesfibrilador implantable (CDI)², en 1985 fue aprobado por la FDA (*Federal Drug Administration*), pero los dispositivos tenían que ser implantados con electrodos epicárdicos, con índices de mortalidad y morbilidad importantes en el procedimiento quirúrgico que limitaban el beneficio de esta terapéutica.

En la década de los 90, como se observa en la **TABLA 90.1**, que resume el desarrollo histórico de estos dispositivos, se introdujeron los sistemas de electrodo sin toracotomía, los cuales en combinación con las ondas de forma bifásica, originaron una alta eficacia en el cardio-desfibrilador y bajo mortalidad posoperatoria. Actualmente, por su rápida evolución tecnológica y por los resultados positivos de los estudios clínicos, especialmente el MADIT II (*Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II*)³, el CDI se consolida como la terapia no farmacológica más utilizada en el mundo para prevenir muerte súbita cardíaca y para controlar los casos refractarios de TV o FV. Las otras alternativas de tratamiento no farmacológico como la cirugía de arritmias y la ablación con energía de radiofrecuencia de los focos arritmogénicos responsables de la TV solo se utilizan en casos selectos. A partir del año 2000, varios estudios, especialmente el Companion (*Comparison of Medical Therapy, Pacing and Defibrillation in Heart Failure*)⁴, demostraron la importancia de la combinación de CDI y terapia de resincronización cardíaca (TRC) en la población con falla cardíaca y alto riesgo de

arritmias ventriculares potencialmente letales. Por tal motivo, se diseñó un nuevo dispositivo tricameral que integra las dos terapias con un tercer electrodo para estimular al ventrículo izquierdo a través del seno coronario para facilitar la TRC con estimulación biventricular.

TABLA 90.1

CDI desarrollo histórico

1980	Primer implante en humanos
1985	La FDA aprueba su utilización comercial
1992	Sistema de electrodos no toracotomía
1993	El sistema de choques bifásicos es aprobado por la FDA
1993	Implante pectoral (generadores de menos de 100 cc de volumen)
1995	El sistema pectoral unipolar con electrodo único es aprobado por la FDA (generadores de menos de 60 cc de volumen)
1997	El CDI-marcapasos de doble cámara es aprobado por la FDA
2000-2001	Dispositivos combinados para estimulación biventricular y desfibrilación, CDI-TRC

En Colombia, el primer cardiodesfibrilador se implantó en 1994 en la Clínica Shaio de Bogotá⁵. En la actualidad en las principales ciudades del país se implantan rutinariamente estos dispositivos. Más del 80% de los pacientes con CDI tiene enfermedad coronaria. En Colombia a diferencia de otros países, la segunda causa de implante de CDI es la enfermedad de Chagas⁶.

Los avances en la evolución del CDI se resumen en la **TABLA 90.2**. El dispositivo está compuesto por un generador de pulsos y un sistema de electrodos. El generador de pulsos progresivamente se ha miniaturizado y actualmente tiene entre 32 y 39 cc de volumen. Se coloca en la región prepectoral o subpectoral y se conecta a un electrodo transvenoso endocárdico para desfibrilación, detección de taquicardias y estimulación cardíaca, que por la vena subclavia o cefálica se pasa al ápex del ventrículo derecho.

TABLA 90.2	Avances en implante de cardiosfibriladores	
	Toracotomía (1990)	No toracotomía (1997)
Operador	Cardiocirujano	Electrofisiólogo
Procedimiento	Esternotomía media toracotomía lateral	Incisión piel
Tamaño CDI	209 cc	32 cc
Duración	2-4 Horas	1 Hora
Mortalidad		
Perioperatoria	2.5 %	Menos de 0.5 %
Hospitalización	3-5 Días	1-2 Días
Vida batería	3-4 Años	7-9 Años

Tabla tomada del libro *Cardiología 1999*, pág. 856.

La mayoría de los implantes se hacen con dispositivos de doble cámara, con dos electrodos: uno en la aurícula derecha y otro en el ventrículo derecho. Sin embargo, existen dudas acerca de sus ventajas. Los que defienden la utilización de los dispositivos bicamerales argumentan que las estrategias de detección y de diagnóstico diferencial de las arritmias son más eficaces cuando se tiene un electrodo auricular, además, la posibilidad de realizar estimulación secuencial en caso de que el paciente así lo requiera, sería otra ventaja teórica sobre los modelos unicamerales.

Por otro lado, los defensores de los modelos de una sola cámara argumentan que no existe evidencia sólida que apoye la utilización rutinaria de dispositivos de doble cámara y que por el contrario el estudio David (*Dual Chamber Pacing or Ventricular Backup Pacing in Patients With an Implantable Defibrillator*)⁷, que fue el primer trabajo con una población importante de pacientes (506 sujetos), diseñado para evaluar el impacto de la estimulación bicameral entre pacientes que recibían un CDI, no solo no mostró una ventaja de los dispositivos bicamerales sino que, por el contrario encontró que cuando se comparaba la utilización de un marcapasos unicameral programado en VVI a 40 latidos por minuto versus un marcapasos bicameral programado en DDDR a 70 latidos por minuto, este último se asociaba con un peor pronóstico clínico y la supervivencia a un año era significativamente menor en el grupo aleatorio a recibir un dispositivo de doble cámara en comparación con el unicameral (73,3% vs. 83,9%).

Estos resultados, han desafiado la costumbre actual de colocar dispositivos de doble cámara en forma indiscriminada a la mayoría de los pacientes que reciben un CDI. La estimulación ventricular derecha no debe realizarse en forma rutinaria en los pacientes que no tienen además, indicación para recibir un marcapasos definitivo. Esto se logra con la programación de la función de marcapasos del CDI en solo un modo de respaldo a baja frecuencia (VVI a 40 latidos por minuto), o en caso de dejar la modalidad bicameral, con la programación de un intervalo AV más largo o con la activación de opciones como la histéresis activa AV que permitan encontrar el ritmo subyacente y estimular el menor tiempo posible la cámara en cuestión. La contracción cardíaca asincrónica es nociva para pacientes con disfunción cardíaca significativa.

El procedimiento de implante de un cardiosfibrilador es similar al de un marcapasos y puede realizarse en el laboratorio de electrofisiología o de hemodinamia. La mortalidad operatoria con los modernos sistemas endocárdicos es menor del 1%; la frecuencia de infección con los sistemas que no requieren toracotomía se ha reducido a 0,6-4,1%. Desplazamiento o fracturas de los electrodos endocárdicos se han descrito en el 2,9% de los casos⁸. Hematoma del bolsillo se presenta en el 4,9% de los casos. Sin embargo, reoperación por hematoma del bolsillo solo se requiere en el 1% de los pacientes⁹.

Durante el implante se realizan las pruebas para determinar el umbral de desfibrilación (UDF), que puede definirse como el nivel mínimo de energía que debe entregarse durante una descarga para lograr una desfibrilación exitosa. Por la alta eficacia de los electrodos actuales y por la configuración de onda bifásica que emplean los CDI para dar el choque de desfibrilación o de cardioversión eléctrica, las pruebas para determinar el UDF se han simplificado como se observa en la **FIGURA 90.1**.

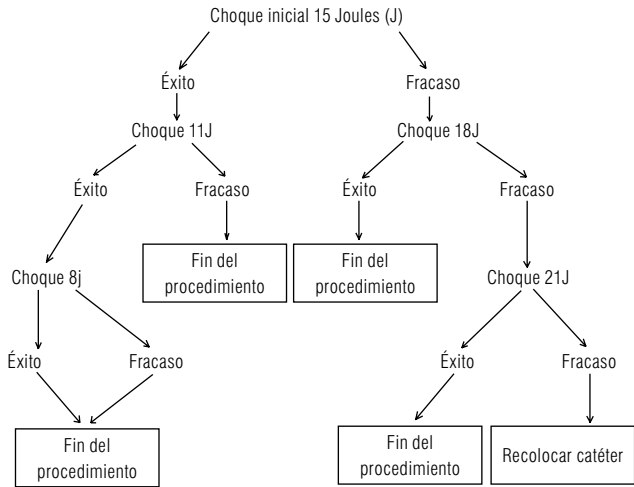


FIGURA 90.1 Protocolo de implante de cardiosfibriladores. Secuencia de las pruebas para determinar el umbral de desfibrilación (UDF).

Figura tomada del libro *Cardiología 1999*, pág. 856.

Sistemas de detección

La detección de TV o FV se hace por conteo automático de la frecuencia cardíaca. Se programan zonas de frecuencia cardíaca normal, zona de TV, zona de TV rápida, zona de FV y zona de bradicardia o asistolia. Es obvio que la frecuencia cardíaca no es un criterio específico y pueden ocurrir intervenciones inapropiadas del CDI. En 1989, se introdujo la función de comienzo brusco de la taquicardia para evitar descargas injustificadas del CDI debidas a taquicardia sinusal y el criterio de estabilidad de la frecuencia de la taquicardia para evitar descargas inapropiadas por fibrilación auricular. Después, se introdujo el criterio de evaluación de la morfología del complejo QRS en taquicardia, mediante la comparación de un patrón de los complejos QRS durante ritmo sinusal (almacenado previamente por el dispositivo), con el tamaño de los complejos QRS durante la taquicardia es una ayuda para el diagnóstico diferencial entre taquiarritmias ventriculares y supraventriculares.

En nuestra opinión, estos criterios adicionales de detección deben usarse en forma restringida y únicamente después de haber evaluado cuidadosamente la relación riesgo-beneficio de la subdetección de TV frente al tratamiento inapropiado de taquiarritmias supraventriculares. Los criterios de comienzo brusco y estabilidad de frecuencia de la taquicardia solo deben programarse en la zona de TV más lenta. En 1989, se añadió al CDI el soporte antibradicardia a las opciones terapéuticas lo cual abrió el camino para utilizarlo como marcapasos en modo VVI en el tratamiento de las bradicardias poschoque de desfibrilación o de cardioversión.

En 1997, se introdujo el CDI con marcapasos de doble cámara y en estos dispositivos el electrodo auricular mejora la especificidad de la detección de taquicardias. Además, se puede utilizar como marcapasos bicameral DDD

cuando la condición clínica del paciente así lo requiere. Las implicaciones del estudio David⁷, en la programación del marcapasos en modo unicameral o bicameral se comentaron en la introducción del presente capítulo.

Terapias

De acuerdo a la zona de detección que se elija se puede programar cuatro opciones de terapia:

1. Estimulación antitaquicardia.
2. Cardioversión de baja energía.
3. Cardioversión o desfibrilación de alta energía.
4. Marcapasos antibradicardia.

Según el caso, puede programarse el CDI para que comience la terapia antitaquicardia con ráfagas o rampas de estimulación ventricular para terminar la taquiarritmia en una forma, rápida, e indolora. Si falla la estimulación antitaquicardia o convierte la TV en una arritmia más peligrosa debe programarse el dispositivo para que inmediatamente entregue choques de cardioversión o de desfibrilación que son efectivos pero dolorosos.

Si la taquicardia clínica no causa síncope o presíncope, la sobreestimulación ventricular es la primera opción terapéutica. En los dispositivos se puede dividir la TV en dos zonas una lenta y otra rápida. La sobreestimulación ventricular es más efectiva si la frecuencia de la taquicardia es inferior a 200 latidos por minuto. El 90% de los episodios de TV pueden ser terminados con estimulación antitaquicardia. Según Schaumann y colaboradores¹⁰, la estimulación antitaquicardia debe iniciarse con una rampa decremental de 8 – 10 latidos a 81% de la longitud de ciclo de la taquicardia. Gillis y colaboradores¹¹ compararon ráfagas y rampas autodecrementes y la eficacia fue similar con estas dos técnicas de sobreestimulación ventricular con mínimo riesgo de aceleración. En el estudio *Pacing Fast VT Reduces Shock Therapies (PainFREE Rx II)*¹², en los pacientes con sustrato para TV monomórfica sostenida se programaron 3 zonas: zona de TV entre 167 y 188 lpm, zona de TV rápida entre 188 y 250 lpm y zona de FV más de 250 lpm. En la zona de TV se usaron 3 ráfagas de 8 latidos como terapia antitaquicardia; en la zona de TV rápida una ráfaga de 8 latidos y luego choques. En la zona de FV solo se programaron choques.

Según Winkle y colaboradores¹³, la sobreestimulación ventricular y la cardioversión con choques de baja energía son comparables en cuanto a eficacia pero la incidencia de aceleración de TV con sobreestimulación ventricular es menor (6%). Con cardioversión de baja energía el riesgo de acelerar la taquicardia es mayor (11%). Una TV sostenida, estable y monomórfica cuando se acelera, puede pasar a una TV con longitud de ciclo más corto, flutter ventricular, TV polimórfica o FV, que debe ser terminada por un choque de desfibrilación.

Estes y colaboradores¹⁴ revisaron en 1994 estas dos técnicas, sobreestimulación ventricular y cardioversión con choques de baja energía. Concluyeron que por el bajo riesgo de arritmias auriculares, menores molestias para el paciente y menos gasto de batería, la sobreestimulación ventricular debe ser la estrategia principal para la terminación de la TV.

Los choques de desfibrilación de alta energía deben programarse con un margen de seguridad mínima de 10 julios sobre el umbral de desfibrilación (UDF) que se determinó intraoperatoriamente durante el implante.

La memoria del dispositivo guarda eventos y terapias que deben revisarse cuidadosamente para modificar o continuar con los programas de estimulación antitaquicardia, cardioversión, desfibrilación o soporte antibradicardia. Estas mejoras y la miniaturización se han desarrollado sin aumentar el precio real del dispositivo.

Estudios

La actitud de los médicos cardiólogos frente a los CDI cambió por el resultado positivo de los estudios aleatorios y multicéntricos que confirmaron una prolongación de la vida con el CDI en los pacientes con TV o FV (prevención secundaria) y en los pacientes que no tenían taquiarritmias ventriculares sostenidas pero sí alto riesgo de muerte por función ventricular izquierda deprimida (prevención primaria)¹⁵. La mayoría de estos trabajos se realizaron en pacientes con cardiopatía isquémica.

Los estudios sobre prevención secundaria prospectivos más importantes sobre mortalidad y CDI en pacientes con taquiarritmias ventriculares sostenidas son los siguientes:

1. CASH: *Cardiac arrest study Hamburg*¹⁶.
2. AVID: *Antiarrhythmic versus implantable defibrillator*¹⁷.
3. CIDS: *Canadian implantable defibrillator study*¹⁸.

Los estudios sobre prevención primaria más significativos son:

1. MADIT: *Multicenter automatic defibrillator implantation trial*¹⁹.
2. MUSTT: *Multicenter unsustained tachycardia trial*²⁰.
3. MADITT II: *Multicenter automatic defibrillator implantation trial*¹³.
4. SCD-HEFT: *Sudden cardiac death-heart failure trial*²¹.
5. DEFINITE: *Defibrillators in non-ischemic cardiomyopathy treatment evaluation trial*²².
6. COMPANION: *Comparison of medical therapy, pacing, and defibrillation in heart failure*⁴.

El CASH¹⁶ fue diseñado para estudiar 400 pacientes con 4 tipos de tratamiento: CDI, amiodarona, metoprolol y propafenona. El grupo propafenona fue terminado prematuramente por una mortalidad excesiva comparada con los otros tratamientos. El CDI fue mejor que la combinación de amiodarona y metoprolol. La mortalidad total fue mayor en grupos con estos medicamentos (19,6%) que en el grupo con cardioresfibrilador (12,1%).

El AVID¹⁷ fue el último en empezar a enrolar pacientes pero fue el primero en entregar resultados. La terapia con CDI fue superior a sotalol o amiodarona en pacientes con historia de arresto cardíaco por taquiarritmias ventriculares o taquicardia ventricular con baja fracción de eyección o síncope.

El estudio canadiense CIDS¹⁸ comparó amiodarona con CDI en pacientes posinfarto con arritmias ventriculares potencialmente letales. La mortalidad total a 3 años fue 30% en el grupo con amiodarona y de 25% en el grupo con CDI.

Los resultados de los metaanálisis de los 3 estudios de prevención secundaria mencionados (CASH, AVID y CIDS) muestran una reducción de riesgo significativa de 25 a 27% de mortalidad total y de 50 a 52% de muerte súbita cardíaca^{23, 24}.

Para valorar prevención primaria, el estudio MADIT¹⁹, se realizó en pacientes con alto riesgo de desarrollar taquiarritmias ventriculares malignas. En pacientes en posinfarto del miocardio con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) menor de 35%, que tenían taquicardia ventricular no sostenida en el test de Holter, y fueron llevados al laboratorio de electrofisiología donde se indujo TV sostenida que no fue suprimida con procainamida intravenosa. En el seguimiento se compararon dos grupos: uno con cardiodesfibriladores y otro con terapia médica convencional. La mortalidad se redujo en el grupo con cardiodesfibriladores.

El MUSTT²⁰ partió de la siguiente hipótesis: la terapia antiarrítmica guiada por el estudio electrofisiológico reduce el riesgo de muerte por arritmias o arresto cardíaco en pacientes con TV no sostenida y disfunción ventricular izquierda. A todos los pacientes se les practicó estudio electrofisiológico, se indujo TV sostenida con una longitud de ciclo mayor de 220 ms a 704 pacientes que ingresaron al trabajo y fueron aleatorios para terapia antiarrítmica o no terapia antiarrítmica. Siete medicamentos antiarrítmicos fueron estudiados: procainamida, quinidina, disopiramida, mexiletina, propafenona, acebutolol y amiodarona.

La eficacia de los medicamentos fue evaluada con estimulación ventricular programada. Al menos 2 medicamentos fueron utilizados antes de recibir amiodarona y si 3 o más medicamentos resultaban ineficaces se implantaba un CDI. El punto final primario de arresto cardíaco o muerte se presentó en el 25% de aquellos que recibieron terapia guiada por el estudio electrofisiológico (incluyendo el implante de un cardiodesfibrilador) y en el 32% de aquellos asignados al grupo control (no terapia antiarrítmica), lo cual representa una reducción del riesgo relativo de un 27% cuando la terapia era guiada por el estudio electrofisiológico.

En el análisis comparativo de los 3 grupos: pacientes con CDI, pacientes con tratamiento médico y pacientes del grupo control, se encontró que el punto final primario de arresto cardíaco o muerte fue menos frecuente en el grupo con CDI, con una reducción del riesgo relativo de 76%. La mortalidad a 5 años de seguimiento fue de 24% en los pacientes con CDI y de 51% en los pacientes que no tenían este dispositivo.

El MADIT II³ fue un estudio prospectivo, aleatorio que incluyó 1.232 pacientes con infarto de miocardio previo y FEVI menor de 30%. La presencia de TV no sostenida espontánea o la realización de un estudio electrofisiológico previo no fueron requisitos para el ingreso al protocolo. Estudios anteriores sí consideraban este requisito. El grupo de CDI y el grupo control tenían características similares con una edad promedio de 65 años, 67% tenían falla cardíaca congestiva, clase II – IV de la NYHA (*New York Heart Association*) y la FEVI promedio en ambos grupos fue de 23%. Medicamentos betabloqueadores y fármacos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina se utilizaron en el 70% de los sujetos de cada grupo.

Durante un seguimiento promedio de 20 meses, la mortalidad fue de 14,2% en el grupo de pacientes con CDI y de 19,8% en el grupo control. La reducción de riesgo relativo fue de 31% el grupo con CDI. De los 1.232 pacientes incluidos en el estudio Madit II, (50%), tenían complejos QRS con una duración mayor de 120 ms.

El SCD-HeFT²¹, fue un estudio prospectivo aleatorio, que incluyó 2.521 pacientes, con falla cardíaca en clase II-III de la NYHA y FEVI igual o menor de 35%, distribuidos en 3 grupos: terapia convencional para falla cardíaca más placebo (847 pacientes); terapia convencional para falla cardíaca más amiodarona (845 pacientes); y terapia convencional para falla cardíaca más CDI (829 pacientes). El tiempo de seguimiento promedio fue de 45,5 meses. La disminución

en el riesgo de muerte, total y por arritmias fue del 23% en el grupo con CDI. No se encontró diferencia significativa de mortalidad entre placebo y amiodarona.

El DEFINITE²² incluyó 458 pacientes con cardiomiopatía dilatada de origen no isquémico, FEVI igual o menor de 35%, TV no sostenida entre 3 y 15 latidos o más de 10 extrasístoles ventriculares por hora. Se comparó terapia médica para falla cardíaca versus terapia médica para falla más CDI, 2 años de seguimiento. La reducción con CDI de riesgo relativo de mortalidad total fue de 35% y de muerte súbita fue del 80%.

Los criterios de inclusión para el estudio COMPANION⁴, fueron: pacientes con falla cardíaca avanzada, clase funcional III o IV de la NYHA, con una hospitalización o una visita a la sala de urgencias por falla cardíaca en los 1-12 meses previos al reclutamiento, tratamiento farmacológico óptimo (TFO) con inhibidores de enzima convertidora de angiotensina o equivalentes, betabloqueadores, digital y espironolactona, duración de los complejos QRS igual o mayor a 120 ms, intervalo PR mayor de 150 ms, FEVI igual o menor de 35%, dimensión diastólica final del ventrículo izquierdo igual o mayor de 60 mm. Los puntos primarios finales fueron el análisis de todas las causas de mortalidad y de todas las causas de hospitalización.

En el estudio COMPANION, 1.520 pacientes en clase III o IV de la NYHA fueron randomizados en 3 brazos: 308 pacientes en el brazo con TFO, 617 pacientes en el brazo con TFO más TRC y 595 pacientes en el brazo de TFO, más TRC, más CDI. En cada brazo, 54% a 59% de los pacientes tenían cardiomiopatía isquémica. El punto primario final fue reducido en 19% en ambos, en el brazo con TRC y en el brazo con TRC-CDI, comparados con los que recibieron solo terapia farmacológica. En forma similar, todas las causas de mortalidad o de hospitalización por falla cardíaca fueron reducidas en 36% y 40% en el brazo de TRC y en el brazo de TRC-CDI respectivamente, comparados con el brazo de TFO. Este estudio muestra los beneficios de la estimulación biventricular y de la estimulación biventricular con terapia de desfibrilación en pacientes con falla cardíaca de origen isquémico o no isquémico.

Un metaanálisis reciente de 10 estudios de prevención primaria²⁵ describe un 25% de reducción relativa y un 7,9% de reducción absoluta de todas las causas de mortalidad con el tratamiento con cardiodesfibriladores.

Indicaciones

Las indicaciones para implante de cardiodesfibrilador según las guías publicadas por la ACC/AHA/NASPE en el año 2002²⁶ son las siguientes:

Clase I

1. Arresto cardíaco por TV o FV que no es secundaria a una causa transitoria o reversible (nivel de evidencia: A).
2. TV sostenida y espontánea asociada a una cardiopatía estructural (nivel de evidencia: B).
3. Síncope de origen indeterminado con TV o FV clínicamente importante y hemodinámicamente significativa inducida durante el estudio electrofisiológico, cuando la terapia médica se considera ineficaz, no tolerada o no preferida (nivel de evidencia: B).
4. TV no sostenida en pacientes con enfermedad coronaria, infarto de miocardio previo, disfunción ventricular izquierda y TV sostenida o FV inducidas

durante el estudio electrofisiológico, las cuales no son suprimidas con drogas antiarrítmicas de la clase I (nivel de evidencia: A).

5. TV sostenida espontánea en pacientes que no tienen enfermedad cardíaca estructural y que no es susceptible de otras alternativas de tratamiento (nivel de evidencia: C).

Clase IIa

1. Pacientes con FEVI igual o menor de 30%, después de un mes posinfarto de miocardio y de 3 meses poscirugía de revascularización coronaria (nivel de evidencia: B).

Clase IIb

1. Arresto cardíaco que se presume fue por TV o FV cuando el estudio electrofisiológico está contraindicado por otras condiciones médicas (nivel de evidencia: C).

2. Síntomas severos, como síncope, atribuibles a taquiarritmias ventriculares sostenidas en pacientes que esperan un trasplante cardíaco (nivel de evidencia: C).

3. Patologías familiares o hereditarias con alto riesgo de desarrollar taquicardias ventriculares potencialmente letales, como son el síndrome de QT largo y la cardiomiopatía hipertrófica (nivel de evidencia: B).

4. TV no sostenida con enfermedad coronaria, infarto de miocardio previo, disfunción ventricular izquierda y TV sostenida o FV inducidas durante estudio electrofisiológico (nivel de evidencia: B).

5. Síncope recurrente o de etiología indeterminada en presencia de disfunción ventricular y arritmias ventriculares inducidas durante el estudio electrofisiológico cuando otras causas de síncope han sido excluidas (nivel de evidencia: C).

6. Síncope de etiología inexplicable o historia familiar de muerte súbita inexplicable asociada a cambios electrocardiográficos sugestivos de síndrome de Brugada (nivel de evidencia: C).

7. Síncope en pacientes con enfermedad cardíaca estructural avanzada con estudios invasivos y no invasivos que han fallado en definir la causa (nivel de evidencia: C).

Contraindicaciones

No se debe colocar un CDI en los siguientes casos:

- TV o FV inducida por fármacos.
- TV o FV causada por disturbios electrolíticos.
- TV incesante.
- TV o FV por isquemia o en la fase aguda del miocardio en las primeras 48 horas de iniciados los síntomas.
- TV o FV de etiología metabólica o tóxica, reversible o corregible.
- Síncope recurrente de etiología indeterminada en pacientes en los que no se indujo TV o FV sostenida en el laboratorio de electrofisiología.
- FV inducida por conducción AV rápida a través de una vía accesoria en pacientes con síndrome de Wolff Parkinson White que se puede corregir con ablación o cirugía.
- Contraindicaciones médicas, quirúrgicas o psiquiátricas.

Dispositivos combinados (cardiodesfibrilador implantable + resincronizador)

La TRC es una medida efectiva para el tratamiento de los pacientes con falla cardíaca sintomática de moderada a severa (clase funcional III y IV), refractaria a tratamiento médico óptimo, la etiología de la cardiopatía puede ser isquémica o no isquémica, los complejos QRS deben tener una duración mayor de 130 ms, la dimensión diastólica final del ventrículo izquierdo debe ser mayor de 55 mm y la FEVI menor de 35%²⁷.

La experiencia acumulada con la TRC (más de 3.500 pacientes en diversos estudios) ha demostrado beneficios clínicos en forma consistente. Estos beneficios incluyen mejoría en la calidad de vida, en la tolerancia al ejercicio, en la clase funcional de la NYHA, en las dimensiones del ventrículo izquierdo y en la variabilidad de la frecuencia cardíaca. También se ha documentado disminución en las hospitalizaciones totales y por falla cardíaca, disminución de la frecuencia cardíaca y de la mortalidad.

No todos los pacientes con falla cardíaca mueren por progresión de la enfermedad. Un porcentaje importante de ellos lo hace por muerte súbita cardíaca. Por consiguiente, cada vez se implantan más dispositivos combinados que puedan realizar estimulación biventricular y cardioresincronización. La **FIGURA 90.2** muestra un algoritmo modificado del trabajo de Wang y Hayes²⁷, útil para la selección CDI y/o TRC en pacientes con falla cardíaca y cardiopatía isquémica.

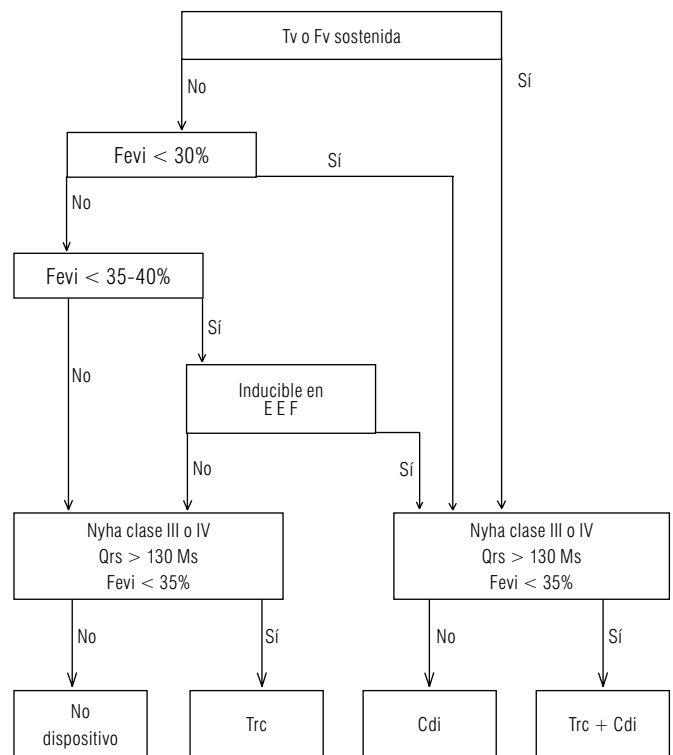


FIGURA 90.2 Algoritmo diseñado para guiar la selección de CDI y/o TRC en pacientes con enfermedad coronaria, falla cardíaca y dimensión diastólica final del ventrículo izquierdo mayor de 55 mm. TV: taquicardia ventricular; FV: fibrilación ventricular; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; EEF: estudio electrofisiológico; QRS: duración de los complejos QRS; NYHA: New York Heart Association; CDI: cardioresincronizador implantable; TRC: terapia de resincronización cardíaca.

Seguimiento

Después del alta hospitalaria, los pacientes deben quedar en estrecho contacto con un centro donde se controle el funcionamiento del CDI y se vigile la evolución de su patología cardíaca y de la arritmia que motivó el implante.

El seguimiento clínico tiene que ser integral para que permanezcan en óptimas condiciones el paciente y su dispositivo. Olvidar esto puede llevar a conductas equivocadas en el manejo de los pacientes. Por ejemplo, pueden aumentarse las descargas del CDI por agravamiento de la insuficiencia cardíaca, isquemia residual, hipocalcemia o proarritmia. En estos casos, no son los ajustes en la programación los que van a corregir el problema, sino la mejoría del problema de base. Por otro lado, la aparición de arritmias supraventriculares que cumplen los criterios de frecuencia programados, y por esto causa terapias inapropiadas, pueden ser controladas con fármacos e incluso ablación con energía de radiofrecuencia y no solo con cambios de programación del CDI.

Idealmente, el seguimiento debe efectuarse en un centro que cuente con todos los recursos para tratar un paciente cardiológico complejo. El lugar donde se realiza la consulta debe contar con un programador de la marca del fabricante correspondiente. Además, tiene que existir un electrocardiógrafo, un monitor electrocardiográfico, un imán y el equipo necesario para reanimación cardiopulmonar. La revisión debe estar a cargo de un cardiólogo entrenado en arritmias, una enfermera especializada y en ocasiones puede realizarse con el apoyo del ingeniero o técnico de la casa fabricante.

Aspectos que deben ser evaluados en el seguimiento:

1. Examen físico del bolsillo del generador. Deben buscarse signos de infección, erosiones en la piel o aumento de la sensibilidad local.
2. Estado de la batería y tiempo de carga del condensador. El voltaje de la batería junto con el tiempo de carga del condensador, son los factores que determinarán la llegada al tiempo de reemplazo electivo del dispositivo de acuerdo a parámetros fijados por el fabricante.
3. Detección y estimulación. Debe determinarse el umbral y la impedancia de estimulación lo que permite evaluar la integridad del electrodo de detección y estimulación.
4. Integridad del electrodo de alto voltaje. La valoración de la impedancia del electrodo de alto voltaje permite conocer la existencia de fracturas o defectos de aislamiento que pueden causar desfibrilación no exitosa. El aumento de la impedancia sugiere fractura y su disminución falla en el aislamiento del conductor. Los dispositivos retienen en la memoria la impedancia de la última descarga.
5. Análisis de los episodios de arritmia almacenados en la memoria del dispositivo. Por telemetría se pueden estudiar estos eventos y determinar si las terapias fueron apropiadas o inapropiadas. Eficaces o ineficaces.
6. Evaluación del estado de salud cardiovascular y general.

Debe insistirse en que la descompensación de la insuficiencia cardíaca y los trastornos metabólicos y electrolíticos pueden afectar negativamente el control de las arritmias. En ocasiones se necesita apoyo psicológico y afectivo para los pacientes y su familia. Los choques frecuentes pueden causar pánico, depresión o angustia.

Una vez terminada la programación, el cardiodesfibrilador no puede quedar desactivado. Las consecuencias serían catastróficas. Por esto es importante que al final de la sesión se interroge nuevamente el CDI y se imprima esta información.

Frecuencia de seguimiento

La primera revisión se efectúa a los 8-15 días para observar la herida, retirar puntos y documentar que los electrodos funcionen adecuadamente. Después de esta primera revisión la frecuencia de seguimiento puede ser cada 4 meses. Es conveniente que el paciente sea revisado ambulatoriamente cuando ocurra la primera descarga del desfibrilador para evaluar el funcionamiento del dispositivo, en la forma comentada anteriormente y tranquilizar al paciente.

Hay varios factores que modifican el intervalo entre las revisiones o que incluso obligan a una consulta urgente como son la aparición de descargas frecuentes o síncope recurrente. Como el paciente ignora la naturaleza y la gravedad de la causa de sus choques, se recomienda que consulte cuando se presenten más de dos descargas al mes. Las causas de choques frecuentes son: 1. Aumento de la frecuencia de episodios de taquicardia y fibrilación ventricular. 2. Aparición de arritmias supraventriculares que cumplan con los criterios de detección y 3. Disfunción de la detección, originadas en problemas del electrodo o en sobre-detección. La fractura del electrodo con episodios cortos e intermitentes de artefactos de alta frecuencia pueden causar descargas frecuentes y agotar la batería.

La presencia de descargas de alta energía múltiples apropiadas y consecutivas, indica mal pronóstico y riesgo de muerte en un plazo relativamente corto. En estos pacientes, debe plantearse la necesidad de terapias más agresivas sobre la cardiopatía de base o incluso trasplante cardíaco.

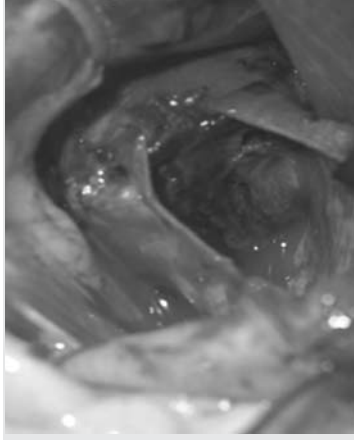
Sin embargo, en la mayoría de los pacientes ocurre lo contrario: los choques o descargas del CDI son específicos. Grimm y colaboradores²⁸, documentaron una incidencia de choques del 8% a los seis meses. 15% a los doce meses y 33% a los veinticuatro meses. Gabry y colaboradores²⁹, observaron una incidencia más alta de descargas: a los tres meses posimplante 8 de 36 pacientes (22%) recibieron choques.

En resumen, actualmente la terapia con el CDI es segura y eficaz. La mortalidad perioperatoria es menor del 0,5% y el dispositivo reduce significativamente el riesgo de muerte súbita cardíaca y de mortalidad total en el seguimiento a largo plazo.

Referencias

1. Bayes de Luna A, Coumel P, Lecrecq J. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *Am Heart J* 1989; 117: 151-159.
2. Mirowski M, Reid PR, Mower MM y cols. Termination of malignant ventricular tachycardia with an implantable automatic defibrillator in human beings. *N Engl J Med* 1980; 303: 322-324.
3. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ y cols. For the multicenter automatic defibrillator implantation trial II investigators. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002; 346: 877-883.
4. Bristow MR, Feldman AM, Saxon LA. For the Companion steering committee and Companion Clinical Investigators. Heart failure management using implantable devices for ventricular resynchronization; Comparison of Medical therapy, Pacing, and Defibrillation in Chronic Heart Failure (Companion) trial. *J Card Fail* 2000; 6: 276-85.

5. Velasco VM, Orjuela H, Rosas F. Utilidad del cardioverter. Desfibrilador implantable (CDI) en el manejo de taquiarritmias ventriculares malignas. *Rev. Col. Cardiol* 1994; 6:227-231.
6. Rodríguez D, Rosas F, Velasco VM y cols. Arritmias cardíacas en cardiomiopatía chagásica. En: Velasco VM, Rosas F, (editores): *Arritmias cardíacas. Temas Selectos*. Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología 2001; 147-161.
7. The David trial investigators (Writing committee: Wilkof BL, Cook JR, Epstein AE, et al). Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the dual chamber and VVI implantable defibrillator (David) trial. *JAMA* 2002; 288: 3115-23.
8. Schwartzmann D, Nallamothu N, Callans DJ. Postoperative lead related complications in patients with non thoracotomy defibrillation lead systems. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 776-786.
9. Wiegand UKH, LeJeune D, Boguschewski F, Bonnemeier H, Eberhardt F, Schunkert H, et al. Pocket hematoma after pacemaker or implantable cardioverter defibrillator surgery *chest*. 2004; 126: 1177-1186.
10. Schaumann A, von zur Mühlen F, Herse B, Gonska BD, Kreuzer H. et al. Empirical versus tested antitachycardia pacing in implantable cardioverter- defibrillators. *Circulation* 1998; 97: 66-74.
11. Gillis AM, Leitch JW, Sheldon RS, Morillo CA, Wyse DG, Yee R, et al. A prospective randomized comparison of autodecremental pacing to burst pacing in device therapy for chronic ventricular tachycardia secondary to coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1993; 72: 1146-1151.
12. Sweeney MO, Wathen MS, Volosin K, Abdalla I, DeGroot PJ, Otterness MF, et al. Appropriate and inappropriate ventricular therapies, quality of life, and mortality among primary and secondary prevention implantable cardioverter defibrillator patients. results from the pacing fast VT. Reduces shock therapies (Pain FREE Rx II) trial. *Circulation* 2005; 111: 2898-2905.
13. Winkle RA, Stinson EB, Bach SM Jr, Echt DS, Oyer P, Armstrong K. Measurements of cardioversion/ defibrillation thresholds in man by a transcatheter exponential waveform and an apical patch-superior vena cava electrode configuration. *Circulation* 1984; 69: 766-771.
14. Estes NAM, Haugh CJ, Wans PJ, Manolis AS. Antitachycardia pacing or low-energy cardioversion for ventricular tachycardia termination a clinical perspective. *Am Heart J* 1994; 127: 1038-1044.
15. Velasco VM. Prevención primaria de muerte súbita cardíaca en enfermedad coronaria. En: Duque M, Uribe W, Medina E, (editores). *Marcapasos y Cardiodesfibriladores*. Bogotá: Sociedad Colombiana de Cardiología. 2004; 164-167.
16. Kuck KH, Cappato R, Siebels J, Ruppel R. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* 2000; 102: 748-754.
17. The antiarrhythmic versus implantable defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1997; 337: 1576-83.
18. Conolly SJ, Gent M, Roberts RS y cols. For the CIDS investigators. Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000; 101: 1297-1302.
19. Moss AJ, Hall WJ, Cannon DS. For the multicenter automatic defibrillator implantation trial investigators. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. *N Eng. J Med*. 1996; 335: 1933-1940.
23. Connolly SJ, Hallstrom AP, Capatto R, Schron EB, Kuck KH, Zipes DP, et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. AVID, CASH and CIDS studies. *Eur Heart J* 2000; 21: 2071-2078.
24. Oseroff O, Retyk KE, Bochoeyer A. Subanalyses of secondary prevention implantable cardioverter-defibrillator trials: Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID), Canadian Implantable Defibrillator study (CIDS), and Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH)). *Current Opinion in Cardiology* 2004; 19: 26-30.
25. Nanthakumar K, Epstein AE, Kay GN, Plumb VJ, Lee DS, et al. Prophylactic implantable cardioverter-defibrillators therapy in patients with left ventricular systolic dysfunction: A pooled analysis of 10 primary prevention trials. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 2166-2172.
26. ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices: Summary Article. *Circulation* 2002; 106: 2145-2161.
27. Wang PJ, Hayes DL. Implantable defibrillators and combined ICD- resynchronization therapy in patients with heart failure. En: Hayes DL. (editor) *Resynchronization and Defibrillation for Heart Failure. A practical Approach*. Oxford: Blackwell Futura 2004; 177-208.
28. Grimm W, Flores BT, Marchlinski FE. Shock occurrence and survival in 241 patients with implantable cardioverter-defibrillator therapy. *Circulation* 1993; 87: 1880-1888.
29. Gabry MD, Brodman R, Johnston D, Frame R, Kim SG, Waspe LE, et al. Automatic implantable cardioverter defibrillator: patient survival, battery longevity and shock delivery analysis. *Am J Cardiol* 1987; 9: 1349-1356.



Tratamiento quirúrgico del tromboembolismo pulmonar

JAVIER D. MALDONADO ESCALANTE, MD

Introducción

El gran desarrollo de la trombolisis ha disminuido notablemente la mortalidad inicial del tromboembolismo pulmonar (TEP) agudo. Es por ello que el tratamiento intervencionista (hemodinamia o cirugía) ha sido rápidamente desplazado por el manejo médico, produciendo, como consecuencia, la necesidad de un mayor estudio y desarrollo terapéutico de la hipertensión pulmonar crónica secundaria al TEP crónico. En este capítulo se revisarán las indicaciones quirúrgicas del TEP agudo y crónico; sin embargo, el gran auge de la tromboendarterectomía pulmonar, sumado cada vez a sus mejores resultados, hace necesario que el capítulo se dedique más al estudio, diagnóstico y tratamiento quirúrgico de la hipertensión pulmonar crónica secundaria al TEP crónico.

Tromboembolismo pulmonar agudo

Sus causas, fisiopatología y diagnóstico están por fuera del alcance de este capítulo. Sin embargo, es importante saber que en la gran mayoría de los pacientes se encuentra presente uno de los tres componentes de la triada de Virchow (descrita hace más de 150 años): estasis, hipercoagulabilidad o lesión intimal. Casi las dos terceras partes de los pacientes se presentan con alguno de los siguientes síntomas: disnea, dolor torácico de características pleuríticas, hemoptisis, tos, dolor en piernas o edema de las mismas, palpitations, sibilancias u ocasionalmente dolor tipo anginoso. El examen físico puede o no revelar taquipnea, taquicardia, estertores, edema de miembros inferiores, P2 reforzado, sibilancias, diaforesis y fiebre aunque ocasionalmente pueden tener también signos de Homan positivo, cianosis, galope por un tercer ruido cardíaco o frote pleural. Los exámenes paraclínicos pueden mostrar hipoxemia, dímero-D positivo, troponina T y troponina I positivas, cambios electrocardiográficos inespecíficos (anormalidad del ST, onda T,

cambios de eje, patrón de S1 Q3 T3, bloqueo de rama derecha, etc.), Rx. tórax inespecífica (aunque una radiografía normal en un paciente con severa disnea e hipoxemia es altamente sugestiva de TEP agudo masivo). La sospecha sobre una trombosis venosa profunda debe ser evaluada mediante el duplex venoso. Como examen confirmatorio, la gammagrafía de ventilación perfusión continúa siendo el elemento más utilizado aunque está siendo rápidamente desplazada por el TAC helicoidal. El estándar de oro continúa siendo la arteriografía pulmonar, aunque en muchos centros ha sido desplazada también por el TAC helicoidal. El ecocardiograma se está utilizando con mayor frecuencia debido a la rapidez y veracidad que representa. Sin embargo, una severa disfunción y/o dilatación ventricular derecha no son confirmatorios de TEP, especialmente porque los pacientes generalmente tienen también otras patologías pulmonares asociadas que cursan con cor pulmonar. Su tratamiento está dirigido a la rápida y completa disolución del coágulo mediante la anticoagulación con heparina de bajo peso molecular y en el uso de trombolisis en el paciente con TEP agudo masivo y compromiso hemodinámico. Los pacientes que tienen contraindicación para la anticoagulación y tienen coágulos confirmados en cava inferior, deben ser considerados para el implante de un filtro de vena cava inferior.

Los pacientes que se presenten con TEP agudo masivo y tengan contraindicación para la trombolisis por cualquier motivo, deben ser evaluados por hemodinamia o cirugía según la disponibilidad y experiencia que tenga la institución en donde se encuentren.

Procedimientos

1. Hemodinamia

En la hemodinamia se han desarrollado algunos elementos que se colocan en la punta de los catéteres, los cuales succionan los coágulos de las arte-

rias pulmonares. El procedimiento debe ser realizado en la sala de hemodinamia bajo asistencia fluoroscópica y control hemodinámico. Los artículos publicados^{1,2}, muestran una mortalidad entre el 27% y 28%. El elemento es un sistema que fragmenta el coágulo mediante un Ventury con solución salina, los fragmentos son luego succionados a través del catéter. Otro sistema utilizado consiste en la destrucción del coágulo mediante el mismo catéter o un sistema de rotación con un "pig-tail"; sin embargo, ninguno de estos sistemas ha sido suficientemente estudiado como para dar recomendaciones de acuerdo a los estándares de medicina basada en la evidencia.

2. Quirúrgica

se realiza solo en circunstancias de emergencia cuando los manejos conservadores (médicos) han fracasado o se encuentran contraindicados¹⁹. El candidato debe cumplir con los siguientes requisitos: 1) embolia pulmonar masiva (ojala confirmada por angiografía), 2) inestabilidad hemodinámica (choque) a pesar de resucitación exhaustiva la cual debe incluir manejo con heparina u otros anticoagulantes, 3) falla en la terapia trombolítica o contraindicación para su uso. La mortalidad quirúrgica oscila entre 10 y 75%³⁻⁵. En los pacientes que han presentado paro cardíaco la mortalidad asciende a 50 – 94%. Por consiguiente, la embolectomía pulmonar quirúrgica solo se debe considerar cuando se cumplan los criterios anteriores y exista además la disponibilidad de un equipo quirúrgico y médico con experiencia en estos procedimientos.

Recomendaciones de la American College of Chest Physicians (ACCP)²³

1. A la mayoría de los pacientes con embolia pulmonar no se les recomienda el abordaje mediante elementos mecánicos (grado 1C). En pacientes seleccionados, altamente comprometidos y que no puedan recibir tratamiento trombolítico o que su estado crítico no dé suficiente tiempo para la administración de los fármacos, se sugiere la utilización de estos elementos (grado 2C).

2. Para la mayoría de pacientes con embolia pulmonar, NO se recomienda la embolectomía pulmonar quirúrgica (grado 1C). En pacientes altamente comprometidos y seleccionados que no pueden recibir tratamiento trombolítico o que su estado no de tiempo a la infusión de trombolíticos, se sugiere la embolectomía pulmonar quirúrgica (grado 2C).

Tromboembolismo pulmonar crónico

Introducción

La tromboendarterectomía pulmonar es actualmente el único tratamiento que parece ofrecer alivio sintomático a la vez que prolonga la vida del paciente con hipertensión pulmonar crónica. No hay estudios clínicos que comparen el tratamiento quirúrgico con tratamientos médicos como la utilización crónica de anticoagulantes o vasodilatadores pulmonares, y, por consiguiente, los análisis de los estudios reportados en la literatura deben ser evaluados con cuidado. Sin embargo, el gran número de pacientes operados y seguidos a largo plazo con resultados favorables en términos de mejoría en su clase funcional y prolongación de su expectativa de vida, hace que la tromboendarterectomía pulmonar sea considerada seriamente como parte del tratamiento de la hipertensión pulmonar crónica.

Hurwitt, en 1958, reportó la primera embolectomía pulmonar, pero fue con el desarrollo de la bomba de circulación extracorpórea que se pudo realizar la tromboendarterectomía pulmonar. En 1963, Houk realizó de manera bilateral la primera, y desde ese momento se reconoce que el procedimiento, cuando se realiza en el paciente crónico, se trata de una verdadera endarterectomía más que una embolectomía. El primer informe mundial sobre una serie razonable de pacientes tratados (85 pacientes) data de 1985 y reporta una mortalidad perioperatoria de 22%²⁰, sin embargo, dos años después el grupo de Moser reportó una menor mortalidad (16,6%) en una serie de 42 pacientes mejor escogidos y estandarizada la técnica quirúrgica²¹. El grupo de Moser continuó con su trabajo y en la actualidad, en la Universidad de San Diego, tienen cerca de 1.600 pacientes operados con una mortalidad menor del 10%¹⁵.

Fisiopatología

La hipertensión pulmonar crónica aparece cuando no hay una completa resolución del émbolo que produjo el evento agudo (el evento puede incluso pasar desapercibido). Aunque es frecuente, los émbolos son episodios repetidos que se convierten en material elástico, luego en colágeno y terminan desarrollando un tejido fibroso dentro de la vasculatura arterial pulmonar. La falta de complacencia que esta "telaraña" de tractos fibrosos produce hace que, eventualmente, la vasculatura pulmonar no sea capaz de acomodar el gasto cardíaco generado por el ventrículo derecho. En este momento, se comienza a presentar una progresiva hipertrofia de las cavidades derechas y ocasiona una disfunción ventricular derecha, la cual es la responsable de la manifestación clínica casi terminal de estos pacientes. Esta avanzada manifestación y cuadro clínico de embolias a repetición, representan tan solo del 0,1% al 0,3% de las embolias pulmonares agudas¹⁶. En estudios realizados en estos pacientes²², se ha demostrado que la mayor contribución a la hipertensión pulmonar no son los tractos fibrosos descritos, sino la vasculopatía de pequeños vasos originada por el hiperflujo que los vasos "sanos" deben acomodar debido a la fibrosis de los otros. Sin embargo, no hay una clara correlación entre la cantidad de eventos agudos o subagudos que se requieren para llegar a producir el cuadro de hipertensión pulmonar crónica, así como el tiempo que transcurre desde que se presentan los eventos embólicos hasta que se desarrolla el cuadro de hipertensión. Lo que sí se sabe, es que la presencia de la patología pulmonar previa hace que la rapidez de la presentación y la severidad de la misma sean mayores¹³.

Existe también un frecuente hallazgo de trastornos hematológicos con algún grado de hipercoagulabilidad que predispone a la embolia. Hay fibrinólisis anormal, presencia de factores protrombóticos anormales (anticoagulante lúpico o de cardiolipina entre 10% y 24% de los pacientes, Factor VLeiden en 4% a 6% y trombofilias hereditarias en el 5%).

Presentación clínica

La presentación clínica depende de la fase en que el paciente se encuentre. El proceso extremo de hipertensión pulmonar suprasistémica con disfunción ventricular derecha severa (hepatopatía secundaria, anasarca y cianosis con síncope que no responden al manejo médico), es el caso desafortunado que probablemente se encuentra fuera de las opciones quirúrgicas. Antes de llegar a esta situación, los pacientes presentan disnea de ejercicio y deterioro de la clase funcional, tos no productiva asociada

en especial al ejercicio, hemoptisis, dolor precordial y pleural atípico y en los más avanzados, estados presincoales, sincopales o disnea en reposo. El examen físico debe estar encaminado a la búsqueda de signos de hipertensión pulmonar (refuerzo y desdoblamiento fijo del segundo ruido, galope por S4, insuficiencia tricúspide), análisis cuidadoso de la disfunción ventricular derecha (ingurgitación yugular, hepatomegalia, ascitis, edema de miembros inferiores y cianosis) y los hallazgos de síndromes postrombóticos en miembros inferiores.

La sobrevida de los pacientes con hipertensión pulmonar crónica se ve severamente afectada por el grado de la misma¹⁶:

- a) Presiones pulmonares entre 31 – 40 mmHg tienen una sobrevida del 50% a 10 años,
- b) Presiones pulmonares de 41 – 50 mmHg tiene una sobrevida cercana al 20% a 10 años, y
- c) Presiones pulmonares > 50 mmHg tiene una sobrevida menor al 5% a 10 años.

Este trabajo ha impulsado un interés mundial en la implementación de la tromboendarterectomía pulmonar.

Pruebas diagnósticas

Aunque el estudio de esta patología requiere de la radiografía del tórax, pruebas de función pulmonar y estudios de hipercoagulabilidad, donde todos los resultados pueden y por lo general son decepcionantemente normales o inespecíficos^{16, 18}. La gamagrafía de ventilación por perfusión muestra los defectos de esta en uno o varios segmentos con ventilación normal y generalmente ayuda a discernir entre las oclusiones de arterias grandes (centrales) o pequeñas (distales)¹⁸. El ecocardiograma es esencial para la evaluación de la función del ventrículo derecho, la medición indirecta de la presión pulmonar y la búsqueda de un foramen oval permeable¹⁸. En casos con alta sospecha de embolia pulmonar crónica sin repercusión hemodinámica, se debe considerar un ecocardiograma en ejercicio para excluir por completo la disfunción ventricular derecha. Se ha intentado en la actualidad incluir dentro del panel de estudio el TAC helicoidal para la definición de la localización de los coágulos. Este sirve para evaluar su localización dentro de las arterias (localización central, circunferencial o segmentaria), pero su verdadera utilidad es más para la evaluación de las frecuentes patologías pulmonares asociadas (enfisema, fibrosis, etc.)¹⁸.

Sin embargo, a pesar de su alto riesgo, el estándar de oro continúa siendo la arteriografía pulmonar. Los objetivos del cateterismo derecho son: 1. medir la presión pulmonar de manera directa para así evaluar exactamente las resistencias pulmonares, 2. evaluar la presencia de shunts de izquierda – derecha, 3. probar la respuesta a probables medidas terapéuticas. Busca específicamente la presencia de¹⁷: 1. “telarañas” vasculares, 2. irregularidades intímales, 3. defectos de llenado en “bolsa” o de “fondo ciego”, 4. adelgazamientos abruptos o progresivos de las arterias centrales y 5. obstrucción de los vasos pulmonares con frecuencia en su punto de origen. En un 20% de los casos pueden aun existir dudas diagnósticas y un grupo sugiere la realización de la angioscopia para visualizar las irregularidades intímales o las telarañas de tejido fibroso dentro de la vasculatura arterial¹⁷.

Indicación quirúrgica

Las razones para considerar el tratamiento quirúrgico son: 1. hemodinámica: prevenir o mejorar la disfunción ventricular derecha a consecuencia de la hipertensión pulmonar, 2. pulmonar: mejorar su función mediante la remoción del coágulo de un área no perfundida y bien ventilada, y 3. profilácticas: prevenir la disfunción ventricular derecha progresiva, prevenir la extensión retrograda del coágulo y, evitar los cambios vasculopáticos de las arterias sanas como consecuencia de la hipertensión e hiperflujo pulmonar.

La indicación quirúrgica del paciente con hipertensión pulmonar crónica secundaria a TEP crónico debe ser considerar en tres etapas:

1. La medición de la resistencia pulmonar mediante el cateterismo determina la necesidad de la cirugía^{15, 17}:
 - a) Resistencias entre <700 dinas/seg/cm⁻⁵ requieren de un grupo con experiencia y baja mortalidad para intervenir el paciente;
 - b) Resistencias entre 700 – 1100 dinas/seg/cm⁻⁵ tienen absoluta indicación de tromboendarterectomía pulmonar, y
 - c) Resistencias > 1100 dinas/seg/cm⁻⁵ tienen un riesgo perioperatorio demasiado elevado.
 2. El TAC helicoidal determina la accesibilidad del coágulo¹⁴:
 - a) Estado 1 (30% de los casos): coágulos frescos centrales;
 - b) Estado 2 (60% de los casos): engrosamiento intimal y fibrosis central y lobar (**FIGURA 91.1**);
 - c) Estado 3 (10% de los casos): presencia de fibrosis con telarañas y engrosamiento intimal a nivel segmentario, y
 - d) Estado 4 enfermedad microvascular con vasculopatía arterial distal microscópica no relacionada a episodios de embolia pulmonar.
- Los primeros 3 estados son quirúrgicos dependiendo también de la experiencia del grupo quirúrgico¹⁵.

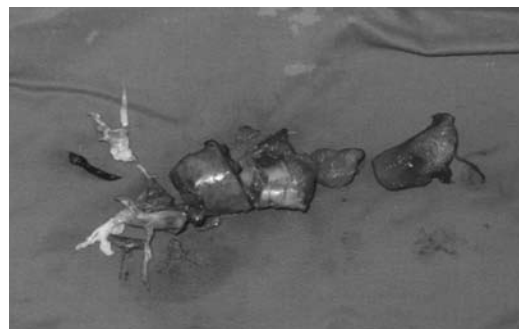


FIGURA 91.1 Espécimen resecaado (correspondiente a Estado 2). Ver figura a color, pág. 1539.

3. Por último, la indicación quirúrgica está determinada también por la predicción de mortalidad a mediano plazo mediante el análisis de las patologías asociadas: la enfermedad coronaria o valvular, la insuficiencia hepática o renal y los estados hipercoagulables (todos pueden alterar el resultado pero no son contraindicaciones absolutas); la presencia de enfermedad pulmonar intersticial (probable intubación orotraqueal posoperatoria prolongada) por el contrario, sí es una contraindicación absoluta.

Se ha recomendado también la colocación del filtro de vena cava inferior en todos los pacientes llevados a cirugía, aunque esta medida preventiva no se ha investigado a nivel clínico. Basados en un pequeño estudio retrospectivo¹, la inadecuada filtración de la vena cava inferior y la anticoagulación subóptima a largo plazo, parecen aumentar el riesgo de la reaparición de la hipertensión pulmonar. Si hay una clara confirmación de coágulos que se originan en otros sitios como cables de marcapaso o en los miembros superiores, el filtro no es necesario.

Técnica quirúrgica

El paciente debe ser operado con un claro “mapa” de cual es su vasculatura pulmonar, saber donde se encuentran localizadas las obstrucciones, y tener claridad sobre las lesiones cardíacas asociadas. La inducción anestésica debe ser cuidadosa buscando evitar la crisis de hipertensión pulmonar y la monitoría invasiva con el catéter de Swan-Ganz no se debe avanzar más allá del ventrículo derecho (durante la cirugía puede ser directamente colocado en la vasculatura pulmonar). El paciente se coloca en decúbito supino y se realiza una esternotomía mediana convencional. Se canula la aorta y el sistema venoso con cánulas independientes buscando una canulación de la vena cava superior lo más alta posible o en su defecto a través de la aurícula derecha.

La temperatura corporal total se debe bajar a 20 – 22°C y durante este tiempo se liberan en su totalidad la cava superior de la arteria pulmonar derecha, y esta del techo de la aurícula izquierda. También se debe desprender la salida de las arterias pulmonares tanto la izquierda como la derecha de la cavidad pericárdica. Al llegar a 26°C generalmente el corazón fibrila, momento en el cual se pinza la aorta y se coloca la cardioplegia. Se puede continuar con infusión continua retrograda. Una vez se ha alcanzado la temperatura apropiada, se coloca una succión en el tronco pulmonar y se realiza una incisión desde la porción media del tronco dirigida hacia la arteria pulmonar izquierda hasta casi su emergencia de la cavidad pericárdica. Se identifica el plano de disección (igual a una endarterectomía carotídea) (**FIGURA 91.2**) y se lleva la disección distalmente hasta remover la totalidad de los coágulos (**FIGURAS 91.3 y 91.4**) (que a nivel segmentario son más engrosamientos fibrosos que coágulos propiamente dichos); en este punto se deben realizar paradas circulatorias totales con el fin de poder visualizar distalmente los vasos y poder extraer todas las lesiones.

Posteriormente, se realiza una segunda incisión que va desde la porción media de la arteria pulmonar derecha hasta su emergencia de la cavidad pericárdica (pasando por debajo de la cava superior). Se repite la endarterectomía del lado derecho (para ello el cirujano se debe colocar al lado izquierdo del paciente) realizando las paradas circulatorias que sean necesarias. Al terminar la endarterectomía bilateral, se cierran las dos incisiones e inicia el recalentamiento, después de haber ubicado el catéter de Swan-Ganz. Durante este tiempo se realizan los procedimientos asociados que se requieran (revascularización, reemplazos valvulares, etc.) y en todos los casos se debe buscar y cerrar un foramen oval permeable. Al normalizar la temperatura y estabilizar la hemodinamia se sale de la bomba con el menor soporte inotrópico posible y la mayor cantidad de vasodilatador. La hemostasia debe ser exhaustiva ya que se debe reiniciar la heparina endovenosa a partir de la 4ª a 6ª hora posoperatoria.

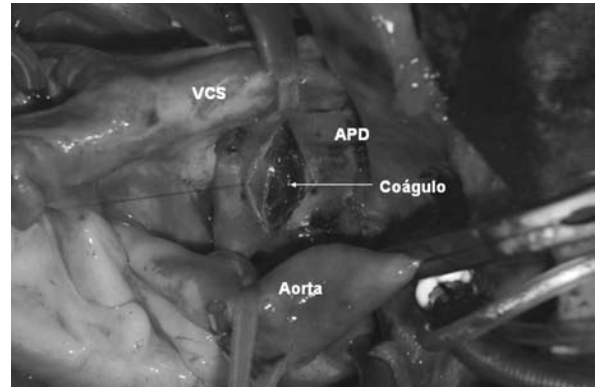


FIGURA 91.2 Establecer el plano de disección de la endarterectomía. VCS: vena cava superior, APD: Arteria Pulmonar Derecha. Ver figura a color, pág. 1539.

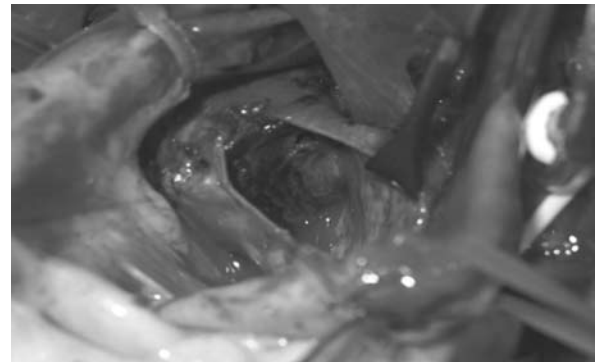


FIGURA 91.3 Progresar distalmente la disección. Ver figura a color, pág. 1539.

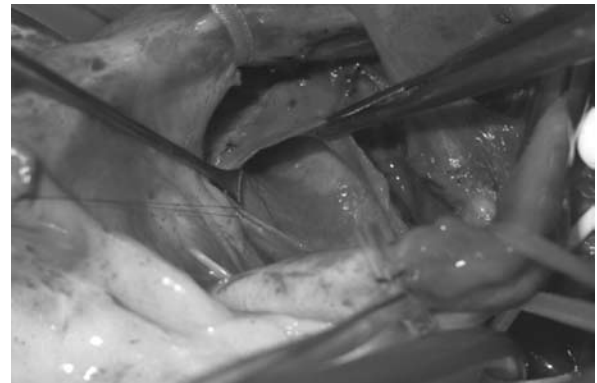


FIGURA 91.4 Trombo completamente resecado. Ver figura a color, pág. 1539.

El posoperatorio inicial busca mantener controlada la hipertensión pulmonar, evitar el edema pulmonar de reperfusión y mantener controlado el sangrado. La complicación más seria es la de la persistencia de la hipertensión pulmonar la cual invariablemente se acompañará de disfunción ventricular derecha. Los pacientes generalmente fallecen por este motivo.

Resultados

La mortalidad de la cirugía, si se siguen las etapas de análisis descritas, oscila entre 4 y 25% (la mayoría reporta mortalidades alrededor del 10%)^{4-7, 14, 15}.

Sin embargo, los pacientes que generalmente se encuentran en CF III o IV en el preoperatorio, mantienen una CF I a II hasta por 2 años después de la

cirugía, aunque no hay estudios que evalúen esta mejoría, a excepción de los estudios observados y descritos.

Los pacientes deben permanecer en tratamiento crónico con warfarina a un INR entre 2,0 y 3,0 aunque esto tampoco ha sido estudiado.

Recomendaciones de ACCP²³

1. En pacientes seleccionados con hipertensión pulmonar crónica (estado clínico 1 y 2 en presencia de un grupo quirúrgico/médico con experiencia) se recomienda la tromboendarterectomía pulmonar (grado 1C).

2. Se recomienda el tratamiento de por vida con warfarina a un INR entre 2,0 y 3,0 después de la cirugía, como también a los pacientes con hipertensión pulmonar crónica no candidatos a cirugía (grado 1C).

3. Se sugiere la colocación de un filtro de vena cava inferior inmediatamente antes o durante el procedimiento quirúrgico (grado 2C).

Referencias

- Greenfield LJ, Langham MR. Surgical approaches to thromboembolism. *Br J Surg* 1984; 71: 968-970.
- Timsit JF, Reynaud P, Meyer G, y cols. Pulmonary embolectomy by catheter device in massive pulmonary embolism. *Chest* 1991; 100: 655-658.
- Meyer G, Tamisier D, Sors H y cols. Pulmonary embolectomy: a 20 year experience at one center. *Ann Thorac Surg* 1991; 51: 232-236.
- Gray HH, Morgan JM, Paneth M, y cols. Pulmonary embolectomy for massive pulmonary embolism: an analysis of 71 cases. *Br Heart J* 1988; 60: 196-200.
- Clarke DB, Abrams LD. Pulmonary embolectomy: a 25 year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 92: 442-445.
- Jamieson SW, Kapelanski DP. Pulmonary endarterectomy. *Curr Probl Surg* 2000; 37: 165-252.
- Masuda M, Nakajima N. Our experience of surgical treatment of chronic pulmonary thromboembolism. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 7: 261-265.
- Miller WT Jr, Osiason AW, Langlotz C, y cols. Reperfusion edema after thromboendarterectomy: radiologic patterns of disease. *J Thorac Imaging* 1998; 13: 178-183.
- Dartavelle P, Fadel E, Chapelier A, y cols. Angioscopic video-assisted pulmonary endarterectomy for post-embolic pulmonary hypertension. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999; 16: 38-43.
- Ando M, Okita Y, Tagasuri O, y cols. Surgical treatment for chronic thromboembolic pulmonary hypertension under profound hypothermia and circulatory arrest in 24 patients. *J Card Surg* 1999; 14: 377-385.
- Mares P, Gilbert TB, Tschernko EM, y col. Pulmonary artery thromboendarterectomy: a comparison of two different post-operative treatment strategies. *Anesth Analg* 2000; 90: 267-273.
- D'armini AM, Cattadori B, Monterosso C, y cols. Pulmonary thromboendarterectomy in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension: hemodynamic characteristics and changes. *Eur J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 18: 696-701.
- Tscholl D, Langer F, Wendler O, y cols. Pulmonary thromboendarterectomy: risk factors for early survival and hemodynamic improvement. *Eur J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 19: 771-776.
- Thistlewaite P, Mo M, Madami M, y cols. Operative classification of thromboembolic disease determines outcome after pulmonary endarterectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 124: 1203-1211.
- Thistlewaite P, Madami M, Jamieson SW. Pulmonary thromboendarterectomy surgery. *Cardiol Clin* 2004; 22: 467-478.
- Auger WR, Kerr KM, Kim NHS, y cols. Chronic Pulmonary Thromboembolic Hypertension. *Cardiol Clin* 2004; 22: 453-466.
- Guillintia P, Peterson KL, Ben-Yahuda O. Cardiac catheterization in chronic pulmonary hypertension. *Cardiol Clin* 2004; 22: 401-415.
- Kim NHS. Diagnosis and evaluation of the patient with pulmonary hypertension. *Cardiol Clin* 2004; 22: 367-373.
- Tapson VP. Acute pulmonary embolism. *Cardiol Clin* 2004; 22: 353-365.
- Chitwood WR, Sabiston DC Jr, Wechsler AS. Surgical treatment of unresolved pulmonary embolism. *Clin Chest Med* 1984; 5: 507-536.
- Moser KM, Daily PO, Peterson K, y cols. Thromboendarterectomy for chronic, major vessel thromboembolic pulmonary hypertension: immediate and long term results in 42 patients. *Ann Intern Med* 1987; 107: 560-565.
- Fedullo PF, Auger WR, Kerr Km, y cols. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine* 2003; 24: 273-285.
- Büller HR, Agnelli G, Hull RD, y cols. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; 126: 401S-428S.