

NOCIONES BÁSICAS DE ANATOMÍA, FISIOLOGÍA Y PATOLOGÍA CARDÍACA: BRADIARRITMIAS Y TAQUIARRITMIAS

Autora

De los Nietos Miguel C*.

*Enfermera. Unidad de Electrofisiología y Hemodinámica. Hospital Fundación Alcorcón, Madrid. España.

Resumen

El corazón es un órgano muscular hueco localizado en la cavidad torácica. Se encuentra envuelto por una bolsa; el pericardio. El interior del corazón está formado por cuatro cavidades: dos aurículas y dos ventrículos. Presenta cuatro estructuras valvulares: dos auriculo-ventriculares y dos válvulas sigmoideas. Las cavidades derechas bombean la sangre desde la circulación sistémica hasta la circulación pulmonar y las cavidades izquierdas bombean la sangre que llega desde la circulación pulmonar a la circulación sistémica.

Las contracciones auricular y ventricular del corazón deben producirse en una secuencia específica y con un intervalo apropiado para que el trabajo de bombeo sea lo más eficaz posible. Esta coordinación se logra por el sistema de conducción del corazón que es capaz de iniciar y transmitir impulsos eléctricos que controlan esta actividad. Diversas anomalías de este sistema de conducción del impulso pueden provocar arritmias que pueden ser desde inofensivas hasta graves con riesgo de muerte.

Palabras clave: Anatomía, fisiología cardiovascular, arritmia, bradiarritmias, taquiarritmias.

CARDIAC ANATOMY, PHISIOLOGIC AND PATHOLOGIC: BRADYARRHYTHMIA AND TACHYARRHYTHMIA

Abstract

The heart is a hollow muscular organ located in the thoracic cavity. It is wrapped in a sac: the pericardium. The inside of the heart is formed by four cavities: two auricles, and two ventricles. It has four valves: Two atrio-ventricular valves, and two sigmoid valves. The right cavities pump the blood from the systemic circulation to the pulmonary circulation, and left cavities pump the blood from the pulmonary circulation to the systemic circulation.

The auricles and ventricles must contract in a specific sequence and with an appropriate interval in order to pump as effective as possible. This coordination is achieved by the conduction system of the heart that is able to create and transmit electric impulses that control this activity. Several anomalies of this conduction system can cause arrhythmias that can be trivial, serious or even life threatening.

Key words: Anatomy, cardiovascular physiology, arrhythmia, bradyarrhythmia, tachyarrhythmia

Enferm Cardiol. 2007; Año XIV(40):7-20

Dirección para correspondencia

Cristina de los Nietos Miguel. Enfermera.
Unidad de Electrofisiología y Hemodinámica.
Avenida de Burgos nº 91, 28050 Madrid.
Teléfono: 660 734 710
Correo electrónico: cnietos@gmail.com

1. Introducción

El objetivo de este tema es realizar una revisión de la anatomía cardíaca normal y del sistema específico de conducción, prestando especial atención a las estructuras más relevantes desde el punto de vista de la Arritmología.

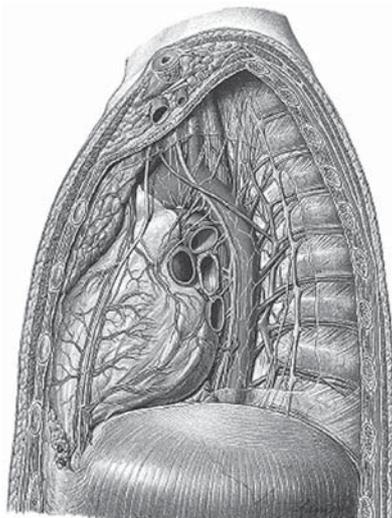
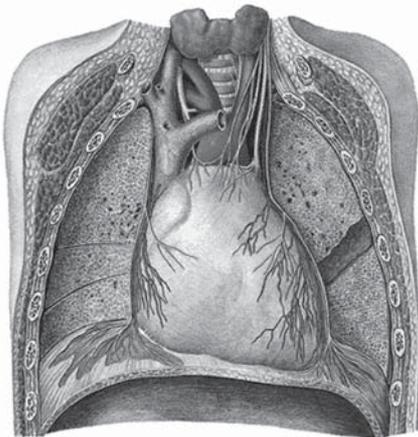
Los principales marcadores externos que se van a tomar como referencia en la Electrofisiología son fundamentalmente la silueta radiológica del corazón en las distintas proyecciones y la posición de los catéteres utilizados en relación con ésta.

Igualmente vamos a realizar una revisión de los mecanismos electrofisiológicos básicos normales y de las arritmias.

Este conocimiento va a sentar las bases que permiten al personal de Enfermería que desarrolla su labor profesional en el laboratorio de electrofisiología comprender los distintos trastornos que se van a tratar y adecuar nuestra actuación a los mismos.

2. Anatomía del Corazón

El corazón es un órgano muscular hueco localizado en la cavidad torácica, en el mediastino anterior, justo por encima del diafragma. No ocupa una posición central, ya que más de 2/3 de su volumen quedan a la izquierda de la línea media corporal y su morfología no es simétrica.

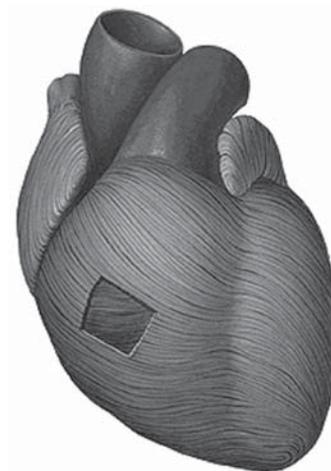
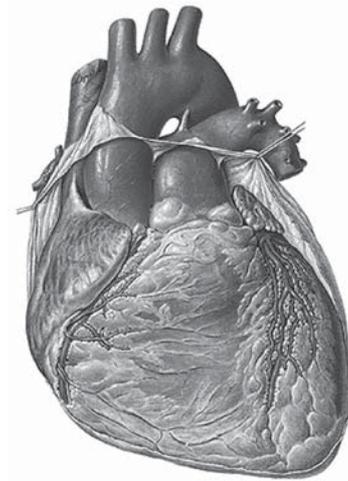


Figuras 1 y 2

Su tamaño varía con la edad, el sexo y la superficie corporal del individuo, aunque en una persona adulta normalmente oscila entre los 220-300g.

Se encuentra envuelto por una bolsa serosa; el pericardio, que constituye la capa externa del corazón. Tiene dos hojas, visceral y parietal (la más externa), entre las cuales existe una pequeña cantidad de líquido lubricante que permite el deslizamiento entre ellas y los movimientos cardíacos. La pared del corazón se compone a su vez de tres capas: la externa se denomina epicardio.

La capa media muscular constituye la mayor parte del grosor de la pared y es responsable con su contracción del bombeo de sangre. La capa interna del corazón tapiza la luz de las cavidades y se llama endocardio.

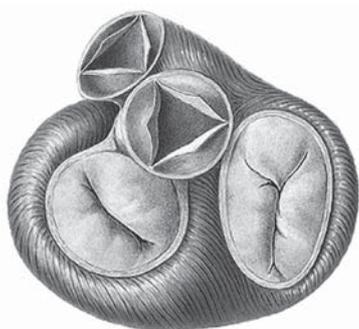
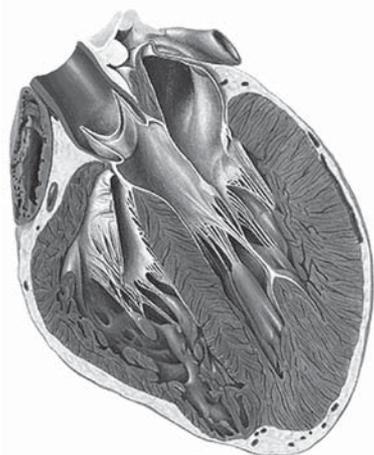


Figuras 3 y 4

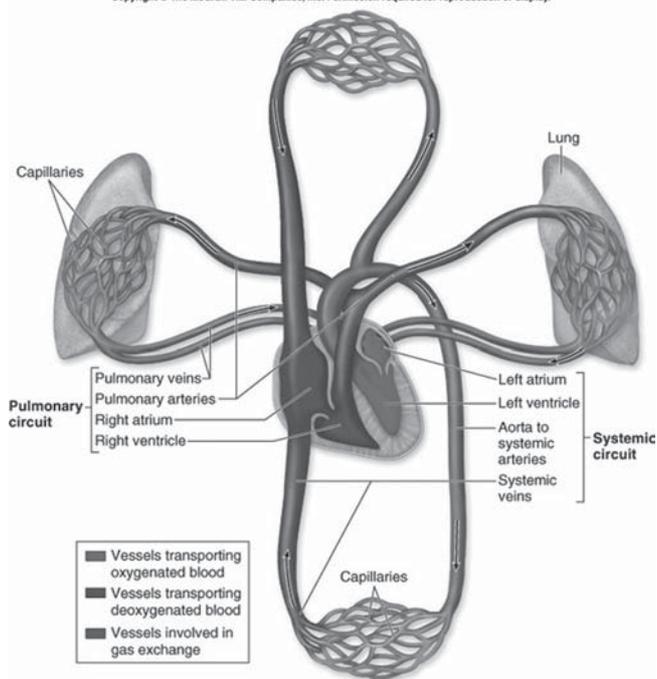
El interior del corazón está formado por cuatro cavidades: dos aurículas y dos ventrículos. Estas cavidades están separadas entre sí, externamente por el surco interauricular e interventricular que se unen en la cruz del corazón, e internamente por el septum o tabique interauricular e interventricular que constan de una parte muscular y otra fibrosa.

Presenta cuatro estructuras valvulares: dos auriculoventriculares que comunican cada aurícula con su ventrículo (mitral, entre aurícula y ventrículo izquierdo y tricúspide, entre aurícula y ventrículo derecho) y dos válvulas sigmoideas (aórtica, a la salida del ventrículo izquierdo y pulmonar, a la salida del ventrículo derecho). La válvula mitral es bicúspide y las otras tres tienen tres velos.

Las cavidades derechas bombean la sangre desde la circulación sistémica (a través de las venas cavas superior e inferior) hasta la circulación pulmonar y las cavidades izquierdas bombean la sangre que llega desde la circulación pulmonar a la circulación sistémica.



Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Permission required for reproduction or display.



Figuras 5, 6 y 7

2.1 Anatomía de las Aurículas

Situadas en la parte posterolateral del corazón. Actúan como reservorios, enviando el drenaje venoso pulmonar y sistémico a través de las válvulas

auriculoventricular derecha e izquierda a los ventrículos correspondientes. Están separadas por un tabique delgado denominado tabique interauricular que contiene el foramen oval, patente durante la vida fetal y que se cierra durante el primer año de vida, permaneciendo permeable en la cuarta parte de los individuos de 30-80 años. Poseen además unas prolongaciones situadas en su posición anterosuperior llamadas orejuelas.

2.1.1 Aurícula Derecha

Forma el borde lateral derecho del corazón situándose detrás, encima y a la derecha del ventrículo derecho y por delante y a la derecha de la aurícula izquierda

Es una cavidad de paredes delgadas, cámara de llegada de la sangre venosa de la circulación mayor a través de las venas cava superior e inferior. Presenta una anatomía compleja distinguiéndose varias porciones: una zona posterior tubular que recibe las venas cavas y se denomina seno venoso, y una zona anterior en forma de bolsa en la que se distingue un apéndice que constituye la orejuela derecha que abraza la aorta.

La zona de unión de la desembocadura de las venas cava superior e inferior presenta se realiza externamente por una depresión en la pared que se denomina surco terminal y que internamente se corresponde con un reborde muscular en forma de C denominado crista terminalis.

En la zona de unión de la vena cava superior con la aurícula derecha se localiza el nodo sinusal.

En la zona de unión de la vena cava inferior se observa un repliegue semilunar, la válvula de Eustaquio, que puede ser grande y fenestrada dando lugar a la red de Chiari. Hacia la pared septal encontramos el orificio de entrada del seno coronario cerrado parcialmente por la válvula de Tebesio y que se continúa con una prolongación fibrosa que atraviesa el tabique interauricular y se inserta en el cuerpo fibroso central. Es el tendón de Tódaro y une la desembocadura de la vena cava inferior con el orificio del seno coronario. Debido a la disposición anatómica y de la válvula de Eustaquio y Tebesio, la cateterización del seno coronario se hace difícil, facilitándose si se accede por subclavia izquierda o mediante el uso de catéteres con punta dirigible si se accede por la vena cava inferior.

En su parte más anterior se encuentra la válvula tricúspide. Entre la desembocadura de la vena cava inferior y el anillo tricuspídeo (lo que se ha denominado istmo cavo-tricuspídeo) se interpone la banda muscular de la cresta terminal. Esta zona tiene gran importancia electrofisiológica pues la onda del flutter típico parece girar siguiendo este anillo de tejido.

La zona triangular delimitada por la valva septal de la válvula tricúspide, el ostium del seno coronario y el tendón de Tódaro se denomina triángulo de Koch.

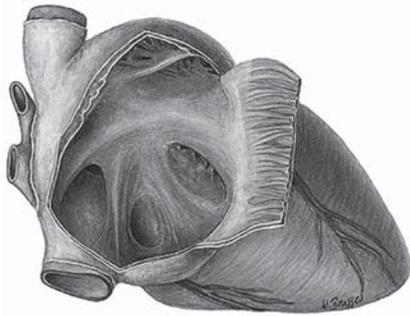


Figura 8

2.1.2 Aurícula Izquierda

Es la cavidad más posterosuperior del corazón y recibe la sangre procedente de la circulación pulmonar. Es algo menor que la derecha y está formada por el suelo (ocupado por el anillo mitral), pared septal y pared libre, en cuya porción posterosuperior desembocan las cuatro venas pulmonares, marcador de importancia electrofisiológica donde se origina la fibrilación auricular. La orejuela izquierda se localiza sobre el surco AV, por encima de la arteria coronaria circunfleja y no está separada por ninguna banda muscular. En la pared septal lisa, sólo se observa la válvula del foramen oval.

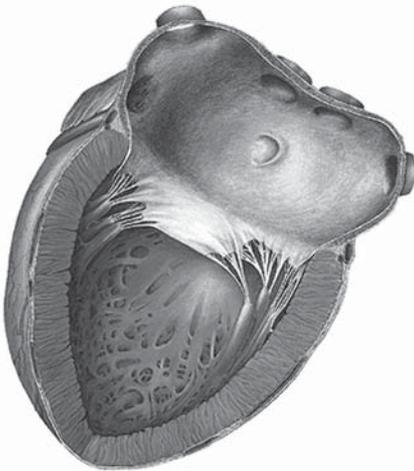


Figura 9

2.2 Anatomía de los Ventriculos

2.2.1. Ventrículo Derecho

Es la cavidad antero inferior derecha del corazón. Se distinguen dos porciones cavitarias separadas por un anillo de bandas musculares que son: el tracto de entrada con forma de cono que se extiende desde el orificio de la válvula tricúspide hasta el ápex, y el tracto de salida, que se dirige por la cara anterior desde la punta hasta la arteria pulmonar y que contiene el aparato valvular tricúspide.

Las bandas musculares que separan ambos tractos son: la cresta supraventricular en el techo ventricular (que separa la válvula tricúspide de la pulmonar) donde se insertan algunas de las llamadas vías septales anteriores, y la trabécula septomarginal en el tabique interventricular que es una banda mus-

cular en forma de Y que se divide en varias ramas, una de ellas la banda moderadora que cruza toda la cavidad ventricular y se inserta en el músculo papilar anterior de la válvula tricúspide.

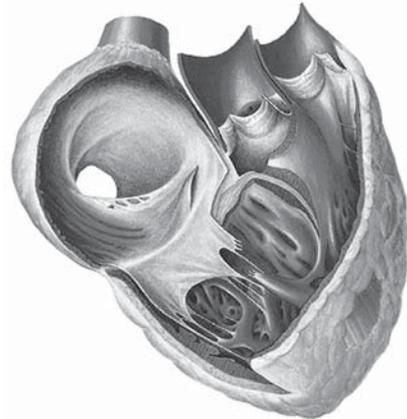


Figura 10

2.2.2. Ventrículo Izquierdo

Es una cavidad posterior izquierda delimitada por la pared libre, el tabique interventricular y por los orificios mitral y aórtico.

Morfológicamente se distingue del ventrículo derecho por su mayor tamaño, su musculatura más hipertrófica y no poseer trabéculas musculares que lo subdividan aunque existe un tracto de entrada, desde el anillo mitral hasta el ápex delimitado por la parte inferolateral de la pared libre y otro de salida, desde el ápex hasta el anillo aórtico y delimitado por la parte anterior de la pared libre.

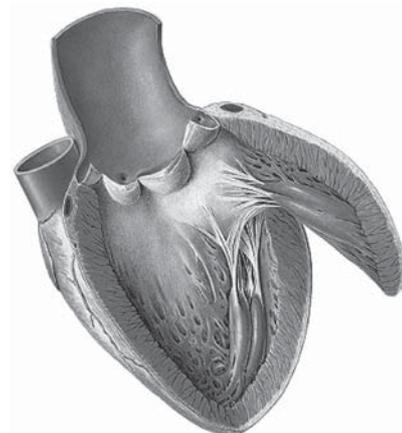


Figura 11

2.3 La unión de las Aurículas y los Ventriculos

Es el área de máximo interés para la Electrofisiología. El surco aurículoventricular es el marcador anatómico externo y se corresponde internamente con el esqueleto fibroso del corazón y los planos de las válvulas aurículoventriculares y aórtica.

2.3.1. El Esqueleto Fibroso del Corazón

Es una estructura continua de tejido fibroso que engloba los anillos valvulares mitral, aórtico y tricúspide.

pide y el área de continuidad mitroaórtica, junto con una zona fibrosa intervalvular formada por los trígonos fibrosos izquierdo y derecho y el tabique membranoso que constituyen el cuerpo fibroso central. Parte del tracto de salida del ventrículo izquierdo pertenece al área fibrosa intervalvular.

2.3.2. El Surco Aurículo-Ventricular

Los surcos aurículo-ventriculares derecho e izquierdo son los marcadores externos de las válvulas tricúspide y mitral, respectivamente. Por el surco derecho discurre la arteria coronaria derecha y la pequeña vena cardíaca. El anillo valvular está poco desarrollado y en el lado endocárdico del surco, la musculatura auricular y ventricular forman un repliegue, quedando en contacto. Por el surco izquierdo discurre el seno coronario. El anillo valvular mitral está bien diferenciado y la musculatura auricular y ventricular quedan ampliamente separadas por tejido graso.

Las vías accesorias AV laterales atraviesan el tejido graso y los anillos valvulares conectando la musculatura auricular y ventricular.

2.3.3. El Surco Esqueleto Piramidal

Es la cavidad más postero superior del corazón y recibe la sangre procedente de la circulación pulmonar. Es algo menor que la derecha y está formada por el suelo (ocupado por el anillo mitral), pared septal y pared libre, en cuya porción posterosuperior desembocan las cuatro venas pulmonares, marcador de importancia electrofisiológica donde se origina la fibrilación auricular. La orejuela izquierda se localiza sobre el surco AV, por encima de la arteria coronaria circunfleja y no está separada por ninguna banda muscular. En la pared septal lisa, sólo se observa la válvula del foramen oval.

A. Posterior

Está constituido por tejido graso y se localiza hacia la cruz del corazón, donde las paredes septales de las aurículas divergen. Por él discurren la porción inicial del seno coronario y la arteria del nodo AV. En este espacio se localizan las vías accesorias septales posteriores.

B. Anterior

Por él discurre la porción proximal de la arteria coronaria derecha y está delimitado por el tracto de salida del ventrículo derecho, la inserción en la pared de la orejuela derecha y la cresta supra-ventricular. En este espacio se localizan las vías accesorias septales anteriores.

2.4. Circulación Coronaria

La irrigación del corazón se va a realizar mediante un sistema arterial y venoso propio.

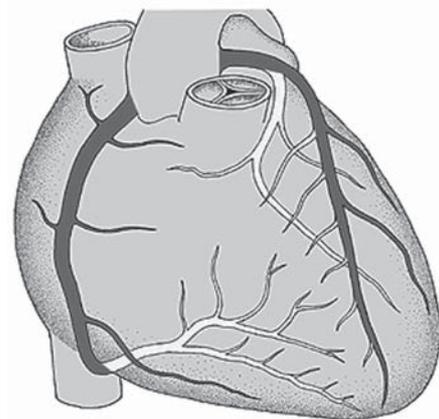
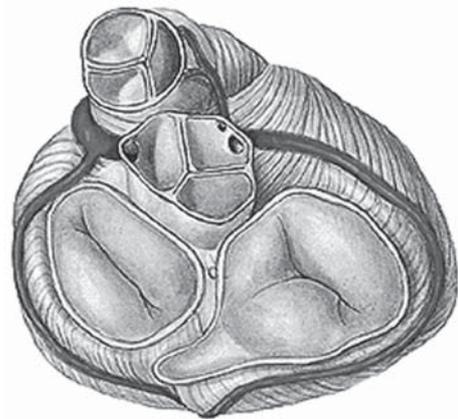
2.4.1. Arterias Coronarias

Se encargan de la irrigación del miocardio y su

conocimiento es imprescindible para el diagnóstico y tratamiento de la cardiopatía isquémica. Tienen su origen en la raíz aórtica, por encima de los senos de Valsalva y discurren por la superficie del epicardio hasta hacerse finalmente intramiocárdicas.

Se dividen en dos: la arteria coronaria derecha que se subdivide en ramas secundarias (descendente posterior y posterolaterales) y que irriga el ventrículo derecho y la cara inferior y posterolateral en menor o mayor medida del ventrículo izquierdo, y la arteria coronaria izquierda que posee un tronco común y se divide en dos grandes ramas, la arteria descendente anterior, que irriga la cara anterior del ventrículo izquierdo y la arteria circunfleja, que irriga la cara posterolateral e inferior del ventrículo izquierdo.

mediante un sistema arterial y venoso propio.

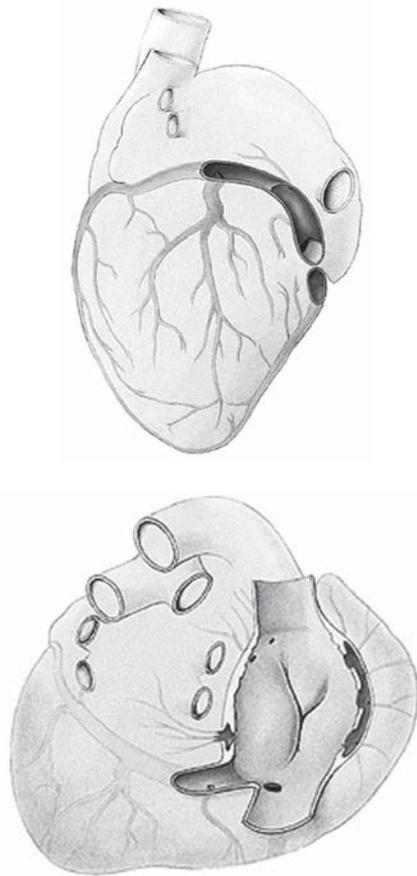


Figuras 12 y 13

2.4.2. Venas Coronarias

La circulación venosa coronaria consta de tres sistemas: las venas de Tebesio (pequeños vasos que drenan directamente al interior de las cavidades cardíacas), las venas anteriores del ventrículo derecho (que se dirigen hacia el surco auriculoventricular anterior y se vacían en la aurícula derecha) y las venas tributarias del seno coronario (que recogen la sangre venosa de las cavidades izquierdas en la vena interventricular anterior y que se convierte a nivel del surco auriculoventricular en la gran vena cardíaca que finaliza en el seno coronario, que desemboca s su

vez en la aurícula derecha, por encima de la válvula tricúspide, y que presenta en su origen la válvula de Tebesio. El seno coronario por su localización representa la estructura ideal para la cartografía de la unión auriculoventricular.



Figuras 14 y 15

2.5. Inervación Cardíaca

El corazón está inervado por nervios del sistema simpático, procedente de la cadena simpática cervical a la altura de los ganglios cervicales III y IV, y por el sistema parasimpático que llega a través de las ramas cardíacas del nervio vago.

3. El Sistema Específico de Conducción

Las contracciones auricular y ventricular del corazón deben producirse en una secuencia específica y con un intervalo apropiado para que el trabajo de bombeo sea lo más eficaz posible. Esta coordinación se logra por el sistema de conducción del corazón que es capaz de iniciar y transmitir impulsos eléctricos que controlan esta actividad.

El sistema de conducción está constituido por las células marcapasos o de respuesta lenta (automáticas) y las células de conducción o de respuesta rápida (que no suelen presentar despolarizaciones espontáneas y que son activadas por el PA generado en las células marcapasos).

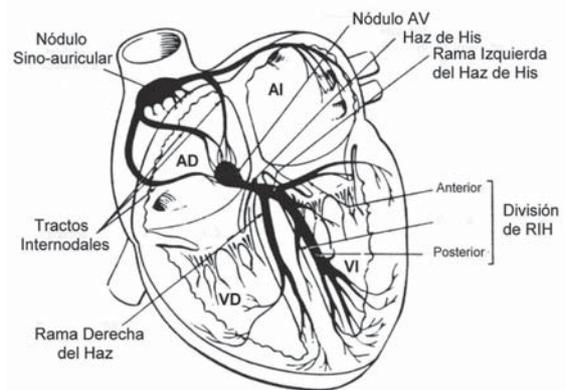


Figura 16

3.1 Nodo Sinoauricular

En condiciones normales, el impulso eléctrico se genera en el marcapasos principal, el nodo sinoauricular, una pequeña estructura subepicárdica que se encuentra en la región superior de la aurícula derecha donde desemboca la vena cava superior.

Tiene forma triangular o de coma y mide aproximadamente 5x20 mm. Su irrigación depende en el 60% de los casos de la arteria conal y el resto de la arteria circunfleja.

Tiene la capacidad de ser influido por el sistema nervioso autónomo. El nervio vago derecho va a actuar como sistema cardiomodador, mientras que el sistema simpático actuará como cardioacelerador.

Presenta gran cantidad de fibras de colágeno y está constituida por dos tipos de células diferenciadas: las células nodales principales (P) (localizadas en la parte central del nodo y que son consideradas el verdadero marcapasos sinusal por poseer actividad automática espontánea a una frecuencia que habitualmente oscila entre 60-100lpm) y las células transicionales.

Desde el nodo sinusal el estímulo eléctrico activa las aurículas a través de las vías de conducción preferenciales hacia el nodo auriculoventricular y hacia la aurícula izquierda.

Se distinguen: el *haz de Bachmann* o *internodal anterior* (se divide en dos haces que van hacia el nodo AV y aurícula izquierda), el *haz de Wenckebach* o *internodal medio* (de situación posterior se dirige al margen superior del nodo AV) y la *vía de Thorel* o *internodal posterior* (que se dirige al margen posterior del nodo AV).

Es lo que representa la onda P en el ECG.

3.2. Nodo Auriculo-Ventricular (NAV)

En la zona de la unión auriculoventricular el impulso sufre un retraso (intervalo PR del ECG) para favorecer un adecuado llenado ventricular y proteger a los ventrículos de las posibles arritmias auriculares rápidas.

La región del nodo AV es una estructura de límites no muy precisos que puede dividirse en cuatro áreas: la zona transicional, el nodo compacto y la porción penetrante y ramificada del haz de His.

Esta estructura se extiende desde la parte derecha del tabique interauricular y el triángulo de Koch (zona transicional), hasta adentrarse en el cuerpo fibroso central, donde se vuelve una estructura más densa y de un tamaño medio de 6x4mm. Es lo que conocemos como nodo compacto y se extiende en su parte posterior hacia las porciones mitral y tricúspide llegando casi al ostium del seno coronario (zona relacionada con la vía lenta nodal y los fenómenos de reentrada), y en su parte anterior atraviesa el triángulo derecho, abandonando el cuerpo fibroso central, dando lugar así a la porción penetrante (relacionada con el septo membranoso auricular) y ramificante del haz de His (que guarda relación con las valvas sigmoideas aórticas del seno derecho y del no coronario).

Está inervado por el nervio vago izquierdo e irrigado en el 80% de los casos por la arteria coronaria derecha.

3.3. Haz de His (HH)

Es una estructura constituida por células automáticas de capaces de estimular a ritmo más lento cuanto más distal.

El haz de His se divide a su vez en dos ramas: derecha e izquierda. La rama derecha es una estructura con forma de cordón que se extiende por la trabécula septomarginal y la banda moderadora hasta el músculo papilar anterior de la válvula tricúspide). La rama izquierda del haz de His se extiende en forma de abanico por el ventrículo izquierdo originando tres fascículos: anterior, medio y posterior.

Las ramas derecha e izquierda posterior y media están irrigadas por la arteria coronaria derecha e izquierda, mientras que la rama izquierda anterior sólo por la coronaria izquierda.

3.4. Sistema de Purkinje

El sistema His-Purkinje está constituido por miocitos especializados aislados por una vaina fibrosa del resto del músculo cardíaco no especializado y de conducción más lenta, distribuyendo el estímulo por ambos ventrículos para que éstos se despolaricen y se produzca la contracción ventricular. Está representada por el complejo QRS en el ECG.

Todas las células miocárdicas una vez despolarizadas tardan un tiempo en volver a su estado de excitabilidad. Es lo que se conoce como periodo refractario y va desde el inicio del complejo QRS al final de la onda T.

Si el nodo Sinoauricular falla, el resto de las células automáticas puede asumir el control. La frecuencia de descarga de estos marcapasos subsidiarios es menor que los del nodo Sinoauricular y va decreciendo desde las aurículas a los ventrículos, siendo la frecuencia de descarga de los marcapasos auriculares, de la unión AV y de las fibras de Purkinje del 80,60 y 50% de la frecuencia del nodo Sinoauricular, respectivamente.

4. Mecanismos Electrofisiológicos de la Cardiología Básica

La electrofisiología cardíaca básica es el estudio de los mecanismos celulares normales y anormales en la generación y propagación del PA cardíaco, comprendiendo así los mecanismos de producción del ritmo cardíaco normal y de las arritmias.

Se entiende por arritmia cualquier ritmo cardíaco diferente al ritmo cardíaco sinusal normal. Pueden ser alteraciones producidas en la génesis (alteraciones a nivel celular que afectan a la excitabilidad), la frecuencia, la regularidad o la conducción del impulso cardíaco (alteraciones a nivel tisular que afectan la transmisión). La localización de la alteración en un sitio u otro del corazón va a modular la presentación final de la arritmia.

4.1. Potencial Transmembrana (PTM)

Si introducimos un microelectrodo en una célula cardíaca común en situación basal y medimos la diferencia de potenciales eléctricos entre el interior y el exterior celular, observamos que el interior tiene un potencial estable negativo de -90mV con respecto al exterior y es lo que conocemos como potencial de reposo. En las células cardíacas automáticas que actúan como marcapasos no se da un potencial de reposo estable.

La célula cardíaca posee una membrana fosfolipídica denominada sarcolema que permite el transporte selectivo de iones a través de canales. La carga negativa proteica del interior celular ejerce una fuerte atracción electrostática de iones de K^+ , de modo que, en una célula cardíaca común en reposo existe un equilibrio entre el gradiente químico (-) y el gradiente electrostático (+).

Las propiedades electrofisiológicas de las células cardíacas son cuatro: excitabilidad, refractariedad, conductividad y automatismo.

4.2. Excitabilidad Celular

Es la capacidad que tienen todas las células cardíacas de responder ante estímulos de suficiente intensidad (de tipo eléctrico, químico o mecánico), alterando de forma transitoria la relación intra-extracelular de cargas eléctricas. El registro de ésta actividad eléctrica transitoria se denomina potencial de acción (PA).

Si a una célula se le introducen estímulos de intensidad creciente, al alcanzar un determinado umbral se produce un cambio intenso en el potencial, con una despolarización rápida local y transitoria que eleva el potencial de membrana desde sus valores en reposo (-90mV) hasta valores ligeramente positivos y que produce la activación de los canales iónicos que permiten la entrada y salida de los iones específicos, generándose las corrientes que intervienen en la generación del potencial de acción.

Se pueden diferenciar cuatro fases en el potencial de acción:

* Fase 0 o despolarización rápida:

El estímulo despolarizante debe ser de la suficiente magnitud para llevar el potencial de reposo de -90mV a -60mV. Depende en su mayor parte de la corriente de entrada rápida del Na^+ . La amplitud y rapidez de esta fase son claves para que el estímulo se propague de forma rápida y eficaz. Está presente en las células miocárdicas excepto en las del nodo sinusal y el nodo AV, cuya fase 0 es dependiente de la corriente de entrada del Ca^{2+} . Las corrientes de entrada de Ca^{2+} se producen a través de dos tipos de canales: los canales tipo L (lentos) responsables de la fase 2 y de la despolarización del NS y NAV, y los canales tipo T responsables en la fase 4 de la despolarización del NS y del sistema His-Purkinje.

* Fase 1 o repolarización rápida precoz:

Se debe a la corriente transitoria rápida de salida de K^+ . Dando como resultado un descenso del número de cargas positivas intracelular y un potencial de membrana de 0 mV.

* Fase 2 meseta o repolarización lenta:

El potencial de membrana se mantiene estable gracias a la corriente lenta de entrada de Ca^{2+} , la corriente de entrada de Na^+ , y la corriente de salida de K^+ . La duración de ésta determina la longitud del intervalo QT del ECG. El inicio de la contracción viene por la corriente lenta de entrada de Ca^{2+} .

- Fase 3 o repolarización rápida tardía:

Se debe a la corriente de salida de K^+ con componentes de activación ultrarrápida, rápida y lenta justo cuando se inactivan los canales del Ca^{2+} . La célula alcanza valores cercanos al potencial de reposo.

* Fase 4 o periodo entre dos potenciales:

La célula ha recuperado su potencial de reposo (-90mV) pero presenta un exceso de sodio. La bomba sodio-potasio bombea iones de Na^+ al exterior de la célula manteniendo el potencial de reposo.

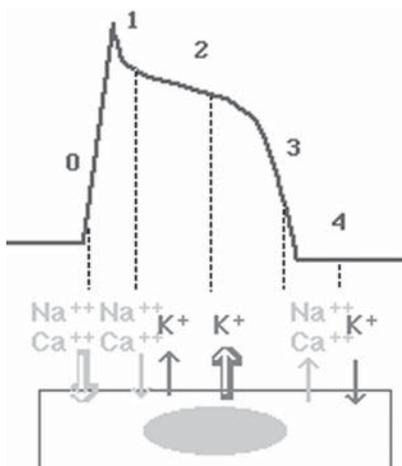


Figura 17

4.1.2. Refractariedad

El tiempo necesario para que después de cada latido el corazón recupere su capacidad de ser excitable se denomina periodo refractario. Comienza con la fase 0 y acaba al final de la fase 3, o bien desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T. Es de unos 150-300milisegundos.

Puede dividirse en periodo refractario absoluto (que va del comienzo de la fase 0 hasta mitad de la fase 3, coincidiendo con el pico de la T. En este periodo la célula se está repolarizando y no ha alcanzado su potencial umbral de -60mV, por lo que es inexcitable) y periodo refractario relativo (en el que cualquier estímulo mayor que el potencial umbral es capaz de producir un potencial de acción, aunque sea demasiado pequeño para propagarse).

4.1.3. Automatismo

Es la propiedad que tienen ciertas células especializadas del corazón de autoexcitarse de forma rítmica. Estas células tienen un potencial de reposo menos negativo (-70mV) y no es estable durante la fase 4, en la que alcanzado un determinado potencial diastólico, comienza una despolarización continua hasta alcanzar el potencial umbral, lo que genera un potencial de acción que puede ser propagado, demasiado pequeño para propagarse.

Esta propiedad está presente en células marcapasos del nodo sinusal y los llamados marcapasos subsidiarios auriculares, del nodo AV o del sistema His-Purkinje. El marcapasos dominante es el que tiene una frecuencia de descarga más rápida y mantiene su dominio sobre los restantes debido al fenómeno de supresión por sobreestimulación y se debe a la despolarización repetida a una frecuencia mayor a la propia.

4.1.4. Conductividad

Es la propiedad que tienen las células miocárdicas de conducir los estímulos provenientes de las células automáticas a las estructuras vecinas.

La conducción célula a célula del impulso cardíaco se produce por pequeñas corrientes que fluyen de la célula activada a las contiguas a través de los discos intercalares y del espacio extracelular, consiguiendo que éstas alcancen el potencial umbral que inicia la apertura de los canales de Ca^{2+} y a partir de ahí se inicia el potencial de acción transmembrana. Estos discos son más numerosos en los finales longitudinales de la célula que en las caras laterales de las mismas.

5. Mecanismos Electrofisiológicos Básicos de las Arritmias

Los mecanismos de las arritmias pueden ser diversos. Clásicamente se dividen en:

- Alteraciones en la formación del impulso:
 - * Automatismo normal o anormal

* Existencia de una actividad desencadenada (*triggered activity*).

- Alteración en la conducción del impulso:
 - * Bloqueo de la con escape de marcapasos subsidiario.
 - * Bloqueo unidireccional y reentrada ordenada o aleatoria.
- Alteraciones mixtas del automatismo y la conducción.
 - * Parasistolia.

5.1. Alteración del Automatismo

* Alteraciones del automatismo normal.

- Por acción del sistema nervioso vegetativo: El nodo sinusal es muy sensible a los efectos del sistema nervioso vegetativo, de modo que la estimulación simpática producirá taquicardias sinusales y la estimulación vagal bradicardias.
- Por enfermedad del seno: Se produce una pérdida de células marcapasos en el nodo sinusal.
- Por inhibición de la bomba Na-K: En la hipoxia prolongada, intoxicación digitalica y la dilatación aguda de la cámara cardíaca.

En cualquiera de estos casos, los marcapasos subsidiarios pueden tomar el mando con su frecuencia intrínseca, originando un *ritmo de escape*.

* Alteraciones del automatismo anormal

En condiciones patológicas, las células miocárdicas comunes pueden presentar un potencial de reposo reducido, apareciendo despolarizaciones espontáneas. También puede producirse en las células de Purkinje.

Depende de las corrientes de entrada de Ca^{2+} y no se da el efecto de *supresión por sobreestimulación*.

Puede ser causa de las taquicardias ectópicas auriculares, ritmos acelerados y taquicardias ventriculares en las primeras 48h post IAM.

* Actividad desencadenada o “*triggered activity*”

Son arritmias desencadenadas por la existencia de *postpotenciales*, una oscilación anormal del potencial que puede generar un impulso. Siempre necesita un estímulo previo que lo desencadene. Se distinguen dos tipos: *precoces* (Durante la fase 2 y repolarización. Se ven favorecidos por la bradicardia, la hipopotasemia o las pausas al producir una prolongación del potencial de acción.) y *tardíos* (Después de la repolarización o fase 4. Relacionados con un incremento de Ca^{2+} intracelular).

5.2. Alteraciones en la conducción del impulso

En condiciones normales, el impulso generado por el nodo sinusal responsable de la despolarización auriculoventricular, se propaga generando una onda de activación que despolariza los tejidos adyacentes excitables hasta alcanzar el final del músculo, donde desaparece. El corazón no volverá a activarse hasta que no se genere otro estímulo sinusal.

Pero existen circunstancias en la que un mismo impulso puede reexcitar parcial o totalmente el corazón mediante lo que se conoce como *mecanismo de reentrada*.

Existen dos tipos de mecanismos de reentrada:

- **Reentrada ordenada:** Implica un circuito de reentrada de tamaño y localización fijo. A su vez conviene diferenciar:
 - * *Reentrada anatómicamente determinada:* Aquella en la que el circuito de reentrada viene definido por la anatomía del tejido, distinguiéndose una zona de conducción unidireccional (*gap excitable*) que permita la activación por el estímulo circulante. Para que la reentrada sea posible, debe darse una relación entre la velocidad del impulso normal, el tiempo que tarda el tejido en ser excitable y la velocidad del impulso reentrante, de modo que una zona de conducción lenta (como el nodo AV) puede favorecer la existencia de fenómenos de reentrada.
 - * *Reentrada no determinada anatómicamente:* Se debe a la existencia de tejidos cardíacos de un área específica cuyas propiedades electrofisiológicas producen alteraciones en la velocidad de propagación del impulso que continúa circulando con eficacia suficiente para estimular el tejido adyacente en periodo refractario relativo.
- **Reentrada aleatoria:** Cuando existen varios circuitos de reentrada simultáneos que van cambiando su localización, como en la fibrilación auricular y ventricular. Son funcionales, dependen exclusivamente de las propiedades electrofisiológicas del tejido.

6. Arritmias Cardíacas

Llamamos arritmia cardíaca a cualquier ritmo que no es un ritmo sinusal normal. Podemos clasificar a las arritmias en lentas o bradiarritmias y rápidas o taquiarritmias.

6.1. Diagnóstico Clínico de las Arritmias

Historia Clínica

El motivo de consulta suele ser la sensación de palpitations, debiendo tener en cuenta el tiempo de evolución, duración, ritmicidad, tolerancia y existencia

de episodios previos así como la asociación a otras enfermedades o toma de medicamentos. La gravedad de los síntomas depende fundamentalmente de la frecuencia cardíaca. En casos leves el paciente permanece asintomático, mientras que cuando las frecuencias son lentas se produce mareo, inestabilidad, presíncope o síncope. En otras ocasiones cursa con síntomas inespecíficos como fatiga, intolerancia al esfuerzo o IC. Algunos presentan una insuficiente taquicardización durante el esfuerzo.

Exploración Física

Deberán valorarse: tensión arterial, pulso arterial (valoración de regularidad y frecuencia), latido apical, presión venosa y auscultación cardíaca, realización de maniobras vagales que puedan modificar o suprimir la arritmia (masaje del seno carotídeo).

Exploraciones complementarias

Realización de ECG, técnica esencial para el diagnóstico (deberá valorarse la existencia de onda P sinusal, frecuencia ventricular media, intervalo PR, regularidad de intervalo PP y entre complejos QRS, duración y morfología del QRS).

Otras técnicas: la realización de una radiografía de tórax, ecocardiografía, Holter, Ergometría o un estudio electrofisiológico pueden ser determinantes para confirmar el diagnóstico.

6.2. Bradiarritmias

Una bradiarritmia se puede desarrollar por una alteración en la formación del impulso en el nodo sinusal (enfermedad del nodo sinusal: bradicardia o paro sinusal) o bien por una alteración en la conducción del impulso de las aurículas a los ventrículos (bloqueo sinoauricular, aurículoventricular, bloqueo del haz de His o bloqueo de rama), produciéndose un ritmo con frecuencia cardíaca inferior a 60 lpm.

6.2.1. Enfermedad del Nodo Sinusal

En la enfermedad del nodo sinusal se produce una disfunción de esta estructura como consecuencia de su afectación orgánica (forma intrínseca) o como consecuencia de una alteración funcional secundaria a factores externos como fármacos o alteración del equilibrio del sistema nervioso autónomo (forma extrínseca).

La disfunción sinusal intrínseca es más frecuente en las personas de edad avanzada y se considera secundaria a una degeneración del tejido del nodo sinusal que produce una disminución del automatismo.

Desde el punto de vista electrocardiográfico, la enfermedad del nodo sinusal se puede manifestar de diversas formas, como los paros sinusales, la bradicardia sinusal severa, el bloqueo sinoauricular, el ritmo de la unión o el síndrome de bradicardia/taquicardia en el que alternan episodios de bradicardia sinusal

extrema o asistolias con períodos de taquicardia sinusal o fibrilación auricular.



Figura 18

6.2.2. Paro Sinusal

El paro sinusal se debe al cese súbito de la actividad sinusal, por lo que no se produce la despolarización espontánea del nodo sinusal. Puede finalizar con la aparición de un nuevo latido sinusal o con la aparición de un ritmo de escape.

Puede estar causado por estimulación vagal, hipotensión o esclerosis del nodo sinusal.

Clínicamente puede manifestarse en forma de mareos, vértigos o incluso síncope debido a un déficit del riego cerebral.

6.2.3. Bradicardia Sinusal

La bradicardia sinusal se produce cuando el nodo sinusal funciona con una frecuencia regular más lenta de lo normal (menor de 60 lpm). Es la bradiarritmia más frecuente y en ausencia de síntomas no requiere tratamiento.

Puede estar presentarse por un aumento del tono vagal (atletas, durante el sueño...), degeneración de las células del nodo sinusal (en personas mayores) o secundaria al efectos de ciertos fármacos o patologías de base (hipotiroidismo, IAM inferior,...) debiendo en este caso corregir la causa.

6.2.4. Bloqueo Sinoauricular

En el bloqueo sinoauricular se produce un retraso en la conducción del impulso del nodo sinusal al tejido auricular circundante. Tiene el mismo significado clínico que las pausas sinusales.

Existen varios grados de bloqueo S-A, no produciéndose en algunos casos la despolarización auricular lo que se manifiesta en el ECG por ausencia de la onda P.

Puede estar causado por intoxicación digital, enfermedad del nodo sinusal, reflejos vagal o enfermedad reumática y no precisa tratamiento salvo que sean sintomáticas.

6.2.5. Bloqueo Aurículo-Ventricular

La conducción de los impulsos supraventriculares a los ventrículos puede retrasarse o bloquearse debido a una prolongación del periodo refractario

intraauricular, intranodal, intrahisiano o distalmente al haz de His.

Pueden clasificarse en dos categorías: bloqueo incompleto (de primer y segundo grado) y bloqueo completo (o de tercer grado).

- **Bloqueo AV de Primer Grado:** Se produce un retraso en la conducción del impulso auricular originado por el nodo sinusal pero todos los impulsos se conducen al ventrículo. Puede deberse a un aumento del vagal, intoxicación digitálica o secundaria a procesos inflamatorios. En el ECG se observa un intervalo PR superior a 0,20 segundos.



Figuras 19 y 20

- **Bloqueo AV de Segundo Grado:** Algunos impulsos supraventriculares se bloquean, mientras que otros son conducidos a los ventrículos con o sin retraso, por lo que en el ECG algunas ondas P no van seguidas de complejo QRS. Se describen dos tipos:
- **Tipo Mobitz I o Wenckebach:** se debe a un alargamiento progresivo del tiempo de conducción hasta que un impulso se bloquea, lo que se traduce en el ECG como un incremento progresivo del intervalo PR hasta que una onda P no es conducida. Es frecuente en deportistas y en situaciones de predominio vagal.

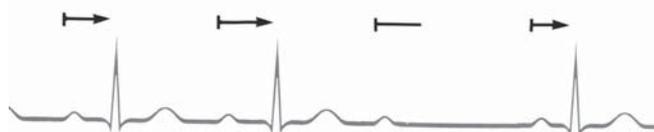


Figura 21

- **Tipo Mobitz II:** Algunas ondas P son conducidas a los ventrículos y otras no. Las ondas P que quedan bloqueadas no van precedidas de un alargamiento progresivo del intervalo PR. En general es de localización infrahisiana y se asocia a un QRS

prolongado. Refleja un deterioro más profundo del sistema de conducción y precede a veces a la aparición del BAV completo.



Figura 22

- **Bloqueo AV de tercer grado o completo:** es debido a la interrupción completa de la conducción entre las aurículas y los ventrículos y por tanto ningún impulso auricular alcanza los ventrículos, de modo que un marcapasos subsidiario tomará el control de la despolarización ventricular de forma independiente.

En el ECG se registran dos ritmos independientes, el ritmo auricular más rápido (onda P) y el ritmo de escape ventricular (complejos QRS) más lento. A este fenómeno se le llama disociación auriculoventricular. Este BAV pueden dar lugar a episodios sincopales o incluso muerte súbita.



Figura 23

- **Bloqueo del Haz de His:** Podemos distinguir entre bloqueo suprahisiano (por encima), intrahisiano (en el His) o infrahisiano (por debajo). No es apreciable en el ECG de superficie por lo que para su diagnóstico debe realizarse intracavitario mediante su cateterización.

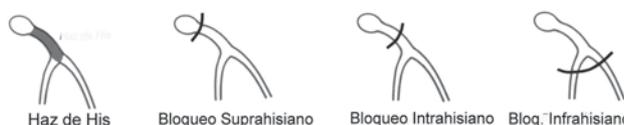


Figura 24

- **Bloqueo de Rama (BR):** Pueden distinguirse el bloqueo de rama derecha o izquierda, según el fascículo afectado, produciéndose en ambos casos un ensanchamiento del QRS en el registro del ECG.



Figura 25



Figura 26

6.3. Tratamiento de las Bradiarritmias

No requieren tratamiento si no son sintomáticas. En caso de producir sintomatología mal tolerada podemos valorar la utilización de:

- * Fármacos: Se emplean en casos de bloqueo agudo. La atropina es útil si el bloqueo es suprahisiano, en caso de bloqueo infrahisiano se puede emplear isoproterenol para intentar aumentar la frecuencia de los marcapasos subsidiarios.
- * Marcapasos:
- * Transitorio: Permite estabilizar al paciente y valorar posteriormente la necesidad de implantar un marcapasos definitivo.
- * Definitivo. Se indica cuando existe bradicardia sintomática que no es debida a una causa reversible o autolimitada.

6.4. Taquiarritmias

Habitualmente las taquiarritmias se clasifican según el lugar donde se originan en supraventriculares (auriculares o de la unión AV) o *ventriculares*.

Para cualquier diagnóstico diferencial es importante clasificarlas teniendo en cuenta *la anchura de complejo QRS* en el registro electrocardiográfico (mayor ó menor de 120ms) y la *regularidad* del ritmo.

Decimos que una taquicardia es *paroxística* cuando está presente menos del 50% del tiempo a lo largo del día (es lo más frecuente), e *incesante* cuando ocupa más de la mitad del día.

6.4.1. Taquiarritmias Supraventriculares

Son aquellas taquicardias originadas en focos auriculares o de la unión AV y que se expresan en el ECG con QRS estrecho (menor de 0,12 seg). Según su ritmicidad podemos clasificarlas en regulares e irregulares.

• Taquicardia Sinusal

Se trata de un ritmo sinusal normal pero con una frecuencia cardiaca mayor de la normal para la edad. En un adulto oscila entre 100-160 lpm.

Puede estar producida por aumento del automatismo (lo más frecuente) o por mecanismos de reentrada.

Su *etiología* es variada: por estimulación del sistema nervioso simpático, secundario a estímulos extracardiacos (anemia, hipertiroidismo, fármacos o tóxicos) o a lesiones cardiacas graves (IAM extenso,

TEP...). Su *tratamiento* depende exclusivamente de la causa precipitante.



Figura 27

• Fibrilación Auricular

Es la taquicardia más frecuente en la práctica clínica. Es un ritmo ectópico irregular debido a una descarga repetitiva, rápida y caótica de múltiples circuitos de microreentrada auriculares con frecuencias entre 350-650 lpm.

Se caracteriza por:

- Ritmo irregular con aparición en el ECG de ondas auriculares irregulares denominadas ondas f con frecuencia superior a 300lpm.
- La conducción AV es completamente irregular y depende del periodo refractario del nodo AV. Esto va a influir directamente en la repercusión clínica además de la existencia de una cardiopatía subyacente.
- * Debido a que no hay contracción auricular efectiva existe una mayor tendencia a la formación de trombos por éxtasis sanguíneo que podrían desencadenar un embolismo sistémico.

Podemos clasificarla como: *FA esporádica* (relacionada claramente con un desencadenante), *FA paroxística* (con crisis autolimitadas resueltas en menos de 7días), *FA persistente* (con crisis de duración mayor de 7días en las que hay que intervenir para cesarlas) y *FA crónica* (no se consigue o se desestima establecer el ritmo sinusal).

Generalmente es bien tolerada clínicamente y revierte en el 70% de los casos en las primeras 24h. Pero si persiste después de 48h debe considerarse la administración de *anticoagulación* crónica para evitar el efecto tromboembólico, manteniendo un INR entre 2,5-3,5.

Tras su diagnóstico se pueden plantear dos opciones de tratamiento:

- * Realización de *cardioversión farmacológica* (en las de inicio reciente) con Flecainida, Propafenona o Amiodarona, o *cardioversión eléctrica* mediante un choque externo de 200-300J siempre sincronizado.
- * En los casos de *FA refractaria* se puede también realizar una *cardioversión eléctrica transvenosa*, utilizando catéteres localizados en la aurícula derecha y el seno coronario, a través de los cuáles se descarga una menor energía (10-15J).
- * *Controlar la frecuencia ventricular* media mediante el uso de betabloqueantes o calcioantagonistas

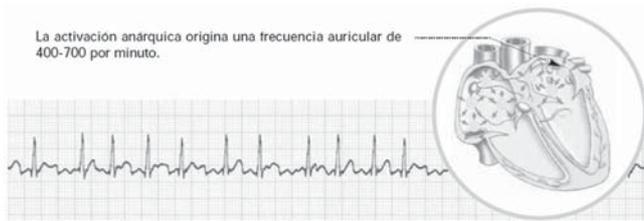


Figura 28

• **Flutter (aleteo) Auricular**

Se caracteriza por la existencia de una actividad auricular organizada que en el ECG de superficie se manifiesta como ondas de *flúter regulares (ondas F)* o dientes de sierra con frecuencia cercana a 300lpm. Se deben a la existencia de un circuito de *macrore-entrada* generalmente a nivel de la *aurícula derecha* con la participación del *istmo cavo-tricuspídeo*.

La respuesta ventricular normalmente es regular con un grado de bloqueo del nodo AV variable.

Su *tratamiento en la fase aguda* es similar a la fibrilación auricular aunque la cardioversión farmacológica suele ser menos efectiva y la *cardioversión eléctrica* suele tener buenos resultados con baja energía (100J).

Como *tratamiento crónico* y debido al difícil control mediante fármacos, es de elección la *ablación con RF*, interrumpiendo de forma completa la conducción a través del istmo cavo-tricuspídeo.

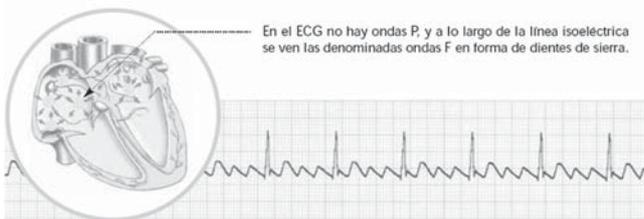


Figura 29

• **Taquicardia Paroxística Supraventricular**

En esta denominación encontramos dos tipos, aunque en ambos casos se trata de una arritmia por reentrada recurrente en la que participa el nodo AV como parte del circuito, con inicio y final brusco, una frecuencia cardíaca regular alrededor de 170 pm y un QRS estrecho. Así distinguimos según el mecanismo de producción:

• **Taquicardias de la Unión AV (Nodales y Hisianas)**

Se producen por la existencia de un circuito de reentrada intranodal (TIN). El impulso se va a conducir de manera anterógrada desde las aurículas a los ventrículos a través del haz de His y de manera retrógrada por la vía nodal lenta a las aurículas.

Son más frecuentes en el sexo femenino y suelen presentarse después de los 25 años. No suelen estar asociadas a la presencia de ninguna cardiopatía estructural.



Figura 30

• **Taquicardias por Reentrada AV o TRAV u Ortodrómica**

El impulso utiliza el sistema de conducción anterógradamente hasta despolarizar los ventrículos y retrógradamente es reconducido a las aurículas a través de la vía accesoria, para desde allí reentrar al sistema de conducción instaurándose la taquicardia (WPW). Se cree que son conexiones realizadas por fibras miocárdicas comunes. Suelen presentarse tras un extrasístole ventricular.

Aparecen más en varones y a durante la infancia, y aunque no suele ir acompañada de cardiopatía estructural, existen casos de presentación junto a la miocardiopatía hipertrófica.

El *tratamiento en la crisis aguda* es distinto si existe o no compromiso hemodinámico.

En ambos casos además debe tranquilizarse al paciente e incluso administrar sedación.

Si *no existe compromiso hemodinámico*: control de la frecuencia cardíaca mediante la realización de maniobras vagales o la administración de fármacos endovenosa (betabloqueantes, calcioantagonistas y digital).

Si *existe compromiso hemodinámico* el tratamiento de elección es la realización de una cardioversión eléctrica con energía superior a 200J.

El tratamiento crónico la ablación con catéter de la vía nodal o accesoria se considera de primera línea y muy eficaz.

• **Taquicardia Auricular Focal**

Se caracteriza por presentar una onda P que precede al QRS diferente a la P sinusal con diferentes grados de bloqueo del nodo AV. Su inicio y terminación no son bruscos, sino que precisa de un periodo de calentamiento y enfriamiento progresivos.

Los mecanismos de producción pueden ser un automatismo anormal, microreentrada o actividad desencadenada.

Son más frecuentes en la infancia, aunque en adultos suele asociarse a alguna patología de base (como la cardiopatía isquémica crónica).

El tratamiento suele ir dirigido a tratar la enfermedad de base junto con la administración de fármacos (adenosina, betabloqueantes y calcioantagonistas). Si existe inestabilidad hemodinámica se procede a la cardioversión eléctrica.

• **Taquicardia Auricular Multifocal**

Su característica fundamental es la aparición de ondas P que preceden a los QRS con morfologías variables y ritmo ventricular irregular. Se asocian

frecuentemente a pacientes con EPOC y puede confundirse con la fibrilación auricular.

Su tratamiento va encaminado a mejorar la patología de base y endentecer la frecuencia auricular mediante la administración de calcioantagonistas.



Figura 31

6.4.2. Taquicardias Ventriculares

• Taquicardia Ventricular

Es un ritmo ventricular debido a las descargas repetidas de uno o varios focos ectópicos ventriculares con frecuencias entre 100-250 lpm. El QRS en el ECG es ancho y el ritmo es regular pudiendo haber disociación AV.

Es una arritmia potencialmente peligrosa que puede degenerar en fibrilación ventricular y cuya repercusión hemodinámica es muy distinta, según la frecuencia ventricular alcanzada y la existencia o no de disfunción ventricular previa.

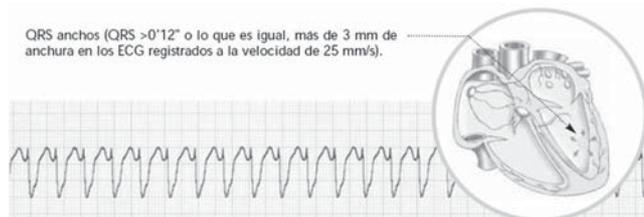


Figura 32

Existen varios tipos:

- TV sostenida (dura más de 30seg o produce un colapso hemodinámico que hace necesaria su terminación).
- TV no sostenida (menos de 30seg y cede espontáneamente).
- TV episódica (relacionada con situaciones transitorias como alteraciones electrolíticas, isquemia aguda, tratamiento con algunos fármacos, etc.)

- TV recurrente (relacionada con una cardiopatía estructural como la cardiopatía isquémica o las miocardiopatías).
- TV monomorfa (en la que los QRS tienen la misma morfología).
- TV polimorfa (en la que los QRS cambian constantemente de morfología).

El tratamiento de la taquicardia ventricular dependerá de la estabilidad hemodinámica del paciente. Si no tiene pulso central, deberá ser tratada como una fibrilación ventricular.

- Si existe inestabilidad hemodinámica: ECG de 12 y cardioversión eléctrica sincronizada.
- Si está estable y no existe contraindicación, se comienza tratamiento farmacológico, con adenosina IV con fin diagnóstico. El tratamiento de elección es la Procainamida IV 200mg en bolo durante 2min y si no cede se comienza perfusión.

El tratamiento en las taquicardias ventriculares sostenidas, va dirigido:

- Tratamiento exclusivo de la cardiopatía de base.
- Revascularización coronaria.
- Administración de fármacos antiarrítmicos "guiados o empíricos" (amiodarona).
- Debido a que el tratamiento farmacológico tiene unos resultados subóptimos, es más eficaz la realización de una ablación con RF de la TV y si no revierte, la implantación de un DAI.

Referencias

- Fernández Elorriaga B. Las arritmias en el electrocardiograma continuo ambulatorio en el anciano. *Enferm Cardiol.* 2002; 26:25-30.
- Guindo Soldevila J. *Apuntes de Cardiología.* Barcelona: J&C Ediciones Médicas, 2004.
- Merino Lloréns JL. *Arritmología Clínica.* Madrid: Momento Médico Iberoamericana, 2003.
- Sánchez-Quintana D, Yen Ho S. Anatomía de los nodos cardíacos y del sistema de conducción específico auriculoventricular. *Rev Esp Cardiol.* 2003;56:1085-92.
- García Civera R et al (eds). *Electrofisiología Cardíaca Clínica y Ablación.* 1.ª ed. Madrid: Interamericana de España, SAU, 1999.
- Zipes DP, Jalife J. *Arritmias: Electrofisiología Cardíaca.* 1.ª ed. Madrid: Marban, 2006.