



Arritmias

D. Rodríguez Muñoz*, D. del Val Martín y J.L. Zamorano Gómez

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. España.

Palabras Clave:

- Mecanismos arritmias
- Reentrada
- Automatismo
- Actividad desencadenada

Keywords:

- Arrhythmia mechanisms
- Reentry
- Automatism
- Unleashed activity

Resumen

Introducción. Las arritmias cardíacas se producen en relación con alteraciones en la generación y/o transmisión de impulsos eléctricos que pueden dar lugar a bradiarritmias, o ritmos lentos, o taquiarritmias, o ritmos rápidos.

Diagnóstico. El diagnóstico se basa en los síntomas que describe el paciente, así como en la documentación electrocardiográfica de la arritmia. Para ello, tanto el electrocardiograma convencional como los registros prolongados son fundamentales en la evaluación de un paciente con sospecha de arritmias.

Tratamiento. En el tratamiento es clave entender el mecanismo más probable por el que se genera la arritmia, ya que de ello va a depender el tratamiento en fase aguda, ya sea para la administración de fármacos como para la evaluación de la necesidad de colocar un marcapasos transitorio.

Abstract Arrhythmias

Introduction. Cardiac arrhythmias occur in relation to alterations in the generation and/or transmission of electrical impulses, which can lead to bradyarrhythmias, slow rhythms, or tachyarrhythmias, or rapid rhythms.

Diagnosis. The diagnosis is based on the symptoms described by the patient as well as on the electrocardiographic documentation of the arrhythmia. For this, both the conventional electrocardiogram and the prolonged registers are fundamental in the evaluation of a patient with suspected arrhythmias.

Management. It is essential to understand the most probable mechanism by which the arrhythmia is generated, since it will depend on the treatment in the acute phase, either for the administration of drugs or for the evaluation of the need to place a pacemaker transient.

Concepto

El ritmo normal de un corazón sano viene dado por la actividad eléctrica que parte del nodo sinusal y se conduce a través del tejido miocárdico de trabajo y del tejido específico de conducción de forma secuencial y rítmica. Cualquier alteración que tenga como consecuencia una variación en la generación del impulso eléctrico, en su conducción o en su regularidad implica la existencia de una arritmia.

Aunque las arritmias en su mayoría conllevan la existencia de una alteración en la función eléctrica normal del cora-

zón, algunas de ellas son fisiológicas y su aparición no debe ser considerada un hallazgo patológico. Algunos ejemplos son la arritmia sinusal respiratoria o la bradicardia por hipertonía vagal, típica de sujetos jóvenes y/o entrenados.

Sistema normal de conducción

El nodo sinusal

El nodo sinusal es una estructura fusiforme localizada a menos de 1 mm de la superficie epicárdica, lateral al surco terminal auricular derecho en la unión entre la aurícula derecha y la vena cava superior. Está formado por una matriz de tejido fibroso con células muy compactas y un tamaño entre

*Correspondencia

Correo electrónico: daniel.rodriguez.mnz@gmail.com

10 y 20 mm de largo y 2 a 3 mm de ancho y de espesor. En el 55-60% de los individuos, el nodo sinusal está irrigado por ramas que proceden de la arteria coronaria derecha y en el 40-45% por ramas de la arteria circunfleja. Está ricamente innervado por el sistema nervioso autónomo (simpático y parasimpático) que regula la frecuencia cardíaca. En condiciones normales, el nodo sinusal constituye el marcapasos dominante del corazón, ya que es la estructura del sistema de conducción con mayor frecuencia de despolarización espontánea. Una vez generado el impulso, es conducido por vías preferenciales hasta el nodo auriculoventricular y a la aurícula izquierda a través de las fibras del haz de Bachmann.

Nodo auriculoventricular

El nodo auriculoventricular es una estructura subendocárdica, plexiforme, mal delimitada, formada por múltiples estructuras heterogéneas como el tejido de transición, la extensión nodular inferior, la porción compacta, el haz penetrante, el haz de His, el músculo auricular y ventricular, el cuerpo fibroso central, el tendón de Todaro y las válvulas. Está localizada en la parte inferior derecha del septo interauricular, dentro del triángulo de Koch, delimitado caudalmente por la entrada del seno coronario, cranealmente por el tendón de Todaro y en su porción anterior por la inserción de la valva septal de la válvula tricúspide. Es una estructura que recibe abundante inervación del sistema nervioso autónomo. En un 85% de los casos recibe irrigación desde ramas de la arteria coronaria derecha y el 15% restante de ramas procedentes de la arteria circunfleja. El papel fundamental del nodo auriculoventricular es retrasar el paso del impulso eléctrico desde la aurícula al ventrículo, consiguiendo una hemodinámica óptima mediante la separación y sincronía de la contracción auricular y ventricular.

Haz de His, sus ramas y la red de Purkinje

El haz de His es la continuación del haz penetrante en el lado ventricular de la unión auriculoventricular antes de que se divida para formar las ramas izquierda y derecha. Transcurre a través del septo membranoso hacia la porción superior del septo muscular, donde se divide en sus ramas. Ramas de la arteria descendente anterior y posterior irrigan la parte superior del septo interventricular, lo que favorece que el sistema de conducción en este territorio sea menos susceptible al daño isquémico.

Las ramas se originan en el borde superior del tabique muscular interventricular, inmediatamente por debajo del tabique membranoso. La rama izquierda está formada por una serie de fibras que van descendiendo en cascada como una lámina desde el haz de His hacia el ventrículo izquierdo, dividiéndose posteriormente en el fascículo anterosuperior, que activa el tercio superior del tabique interventricular y la porción anterolateral y superior de la pared libre del ventrículo izquierdo, y el fascículo posteroinferior que activa los dos tercios inferiores del tabique y de la pared libre del ventrículo izquierdo.

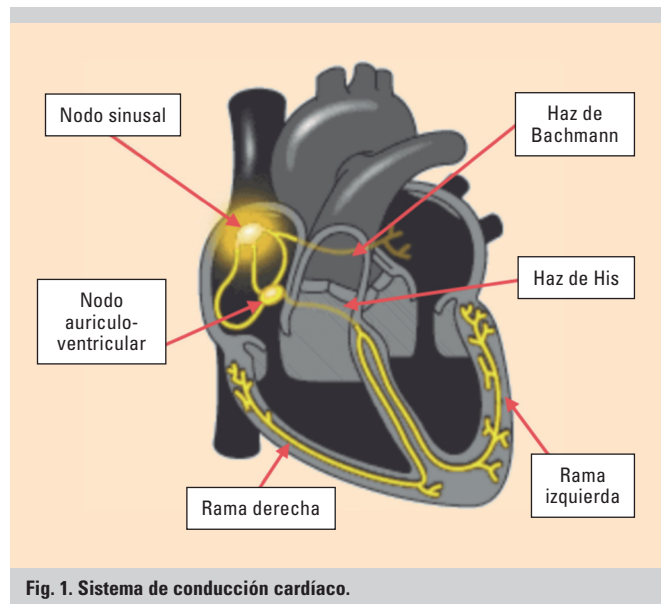


Fig. 1. Sistema de conducción cardíaco.

La rama derecha continúa dentro del miocardio como una prolongación no ramificada del haz auriculoventricular, transcurriendo por el lado derecho del tabique interventricular hasta la punta del ventrículo derecho y el músculo papilar anterior.

Ambas ramas terminan en la red de Purkinje que forma una red de fibras entretreídas que se entremezclan con las células miocárdicas y que transmiten el impulso eléctrico casi simultáneo a todo el endocardio del ventrículo izquierdo y derecho.

El sistema His-Purkinje está escasamente innervado por el sistema nervioso autónomo.

La anatomía del sistema de conducción está representada en la figura 1.

Clasificación

Las arritmias se clasifican de forma general en bradiarritmias, alteraciones que implican una frecuencia cardíaca lenta, y taquiarritmias que implican una frecuencia cardíaca rápida. A su vez, pueden clasificarse en varios subtipos, recogidos en la tabla 1.

Etiopatogenia

Las arritmias se deben de forma general a una alteración en la formación o en la conducción del impulso eléctrico. De cara a analizar más en detalle estas causas, es esencial referirnos al potencial de acción transmembrana (PAT) de las células cardíacas (figs. 2 y 3).

En los trastornos de generación del impulso eléctrico pueden darse dos situaciones: que no se genere un impulso que debería haberse generado en condiciones normales, lo que hace que «falte» un latido, o que se genere un impulso que no debería haberse generado o lo haga antes de lo que debería en condiciones normales. En los trastornos de la con-

TABLA 1

Clasificación de las arritmias cardíacas**Bradiarritmias**

- Enfermedad del nodo sinusal
- Bloqueo auriculoventricular
 - De primer grado
 - De segundo grado tipo Wenckebach o Mobitz 1
 - De segundo grado tipo Mobitz 2
- Avanzado
- Completo

Taquiarritmias

- Taquicardias supraventriculares
 - Taquicardia sinusal inapropiada
 - Taquicardia auricular
 - Taquicardia por reentrada en el nodo AV
 - Taquicardia por reentrada auriculoventricular
 - Fibrilación auricular
 - Flúter auricular
- Taquicardias ventriculares
 - Monomórficas
 - Idiopáticas
 - En pacientes con cardiopatía estructural (post-IAM, MCD, MAVD)
 - En relación con el sistema específico de conducción (TVRR, fascicular)
 - Polimórficas
 - Flúter ventricular
 - Fibrilación ventricular

IAM: infarto agudo de miocardio; MCD: miocardiopatía dilatada; MAVD: miocardiopatía arritmogénica de ventrículo derecho; TVRR: taquicardia ventricular por reentrada rama-rama.

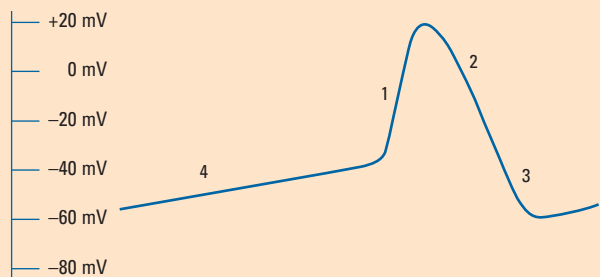


Fig. 2. Potencial de acción en las células con propiedades de despolarización automática (células marcapasos).

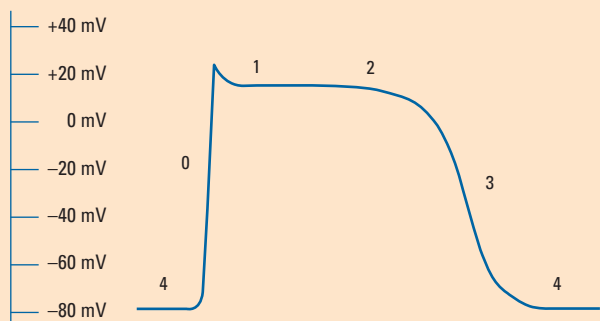


Fig. 3. Potencial de acción en un miocardiocito de trabajo normal, sin propiedades de despolarización automática.

ducción del impulso eléctrico puede darse el retraso o ausencia de conducción de uno o varios impulsos. Adicionalmente, retrasos en la conducción, ya sean fisiológicos o patológicos, pueden dar lugar a su vez a otras arritmias.

Automatismo normal

Algunas células cardíacas tienen la capacidad de despolarizarse espontáneamente, esto es, sin necesidad de recibir un estímulo externo. Estas células suelen llamarse células «marcapasos», porque son responsables de la generación del impulso eléctrico que desencadena la despolarización progresiva del resto de células del miocardio auricular y ventricular. La característica principal de estas células es la pérdida progresiva del potencial de reposo durante la fase 4 del potencial de acción (fig. 2) hasta alcanzar un umbral en el que se inicia un nuevo potencial de acción. En condiciones normales, esta característica se da en las células del nodo sinusal, nodo auriculoventricular y del haz de His y fibras de Purkinje.

Mecanismos de las arritmias cardíacas

Automatismo anormal

Bajo determinadas circunstancias, como pueden ser la hipototasemia, el descenso en el pH intracelular o el exceso de catecolaminas, un grupo de células puede adquirir propiedades automáticas. Cuando la frecuencia de descarga eléctrica de estas células es más rápida que el ritmo de base del paciente, se produce una taquicardia automática. Algunos ejemplos de arritmias producidas por este mecanismo son algunas taquicardias auriculares, extrasístoles y las taquicardias ventriculares asociadas a isquemia y reperfusión¹.

Actividad desencadenada

Las arritmias por este mecanismo se producen por variaciones en el potencial de membrana durante la fase de repolarización inicial (pospotenciales precoces) o tardía (pospotenciales tardíos). Estas variaciones pueden conseguir nuevas despolarizaciones sobre un PAT previo, induciendo una arritmia. Algunos ejemplos son las taquicardias inducidas por toxicidad digitalica, el ritmo idioventricular acelerado en el contexto del infarto agudo de miocardio o las taquicardias ventriculares del tracto de salida del ventrículo derecho²⁻⁴.

Reentrada

Aunque existen varios tipos de reentrada, el aspecto común que comparten las arritmias generadas por este mecanismo es la presencia de un obstáculo para la conducción eléctrica (tejido inexcitable) y de una zona de conducción lenta. Las arritmias por reentrada se producen cuando la activación eléctrica pasa a través de la zona de conducción lenta y tarda lo suficiente como para que, a su salida de esta zona, el tejido que encuentra se haya recuperado tras el período refractario y pueda volver a ser despolarizado. La llegada de la electricidad al inicio de la zona de conducción lenta y la repetición del mecanismo (repolarización del tejido normal durante el paso de electricidad por la zona de conducción lenta) repe-

TABLA 2

Mecanismos para la formación de las arritmias

Trastornos	Ejemplos
Trastornos en la formación del impulso	
Automatismo	
Automatismo normal	Taquicardia o bradicardia sinusal inapropiada, parasístole ventricular
Automatismo anormal	Ritmos ventriculares acelerados tras un infarto agudo de miocardio
Actividad desencadenada	
Posdespolarizaciones precoces	Síndrome de QT largo adquirido y arritmias ventriculares asociadas
Posdespolarizaciones tardías	Taquicardias ventriculares polimórficas catecolaminérgicas
Trastornos de la conducción del impulso	
Bloqueo	
Unidireccional o bidireccional sin reentrada	Sinoauricular, AV, ramas del haz
Unidireccional con reentrada	Taquicardia recíproca en el síndrome de Wolff-Parkinson-White, taquicardia intranodal, taquicardia ventricular debida a reentrada en una rama del haz
Reflejo	No se conoce
Trastornos combinados	
Interacciones entre focos automáticos	Parasístole modulada
Interacciones entre automatismos y conducción	

túan la arritmia. Algunos ejemplos son el flúter auricular común, la taquicardia por reentrada intranodal, la taquicardia por reentrada auriculoventricular o la taquicardia ventricular en torno a zonas de necrosis miocárdica en pacientes con antecedentes de infarto agudo de miocardio¹ (tabla 2)⁵.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas provocados por las arritmias varían en función de multitud de factores. La frecuencia cardíaca a la que se produzca la arritmia, la presencia o no de cardiopatía estructural subyacente y la susceptibilidad individual de cada paciente determinan de forma muy importante el impacto clínico de un cuadro arritmico. De forma general, los síntomas que pueden presentarse en relación con la presencia de arritmias cardíacas son dos: los derivados de la percepción del latido cardíaco y aquellos como consecuencia de la caída del gasto cardíaco, principalmente la hipoperfusión cerebral en el contexto agudo.

Así, el abordaje de un paciente en el que se sospecha la presencia de arritmias debe incluir siempre preguntas referidas a:

1. La pérdida de consciencia, y si esta ha tenido lugar de forma brusca y/o precedida de palpitaciones.
2. La percepción del latido cardíaco, ya sea rápido, irregular o con intensidad variable (típicamente, los pacientes expresan sensación de «vuelcos del corazón» en relación con extrasistolia).

3. La aparición de mareo o cansancio en relación con actividad física.

4. La duración de los síntomas, con especial atención a la diferenciación entre pocos segundos o arritmias sostenidas.

5. La percepción de palpitaciones en otras regiones, especialmente en el cuello.

6. La iniciación y terminación de los episodios, especialmente si es progresiva o brusca.

7. La capacidad del paciente de provocar la terminación de los episodios con posturas, gestos o maniobras (por ejemplo, maniobras de Valsalva).

8. La presencia de antecedentes personales de cardiopatía y antecedentes familiares de muerte súbita.

En cada apartado iremos discutiendo la importancia de cada uno de estos síntomas para establecer el diagnóstico diferencial de una taquicardia en base a las características clínicas de su presentación.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

● Importante ●● Muy importante

- ✓ Metaanálisis
- ✓ Ensayo clínico controlado
- ✓ Epidemiología
- ✓ Artículo de revisión
- ✓ Guía de práctica clínica

1. ●● Gaztañaga L, Marchlinski FE, Betensky BP. Mechanisms of cardiac arrhythmias. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65:174-85.
2. ● Kass RS, Moss AJ. Long QT syndrome: Novel insights into the mechanisms of cardiac arrhythmias. *J Clin Invest.* 2003;112:810.
3. ● Zipes DP. Mechanisms of clinical arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2003;14:902-12.
4. ● Itzhaki I, Maizels L, Huber I, Zwi-Dantsis L, Caspi O, Winters-tern A, et al. Modelling the long QT syndrome with induced pluripotent stem cells. *Nature.* 2011;471:225.
5. ● Kass RS, Moss AJ. Long QT syndrome: Novel insights into the mechanisms of cardiac arrhythmias. *J Clin Invest.* 2003;112:810.