

ASPECTOS SEMIOLOGICOS DE ALGUNAS ARRITMIAS¹

DR. ABDO BISTENI²

LAS ARRITMIAS han sido consideradas como signos de alarma que complican a las cardiopatías. Los tratados sobre la materia contienen minuciosas descripciones de cada una de ellas; la farmacología con frecuencia aporta nuevas sustancias de poderoso efecto inhibidor del foco de automatismo ectópico; los estudios estadísticos señalan la frecuencia de los trastornos del ritmo en las cardiopatías más importantes y los riesgos que derivan de ellas.

Tanto médicos como pacientes convienen en la necesidad de suprimirlas; los primeros como una ortodoxa obligación, los segundos por el temor que deriva de la percepción molesta y angustiosa del latido cardíaco.

Las primeras descripciones del latido arritmico se pierden en la historia. Los eruditos mencionan que Aristóteles ya se refería a las arritmias cuando hizo notar que en condiciones normales "todas las venas pulsan juntas e intermitentemente, porque todas dependen del corazón". No escapó a Galeno que "en el corazón agónico, las cavidades izquierdas son las primeras en cesar de latir y que cuando todo el corazón está quieto, la aurícula derecha aún pulsa".

Siglos después, Harvey asienta: "el movimiento del corazón parece iniciarse en las aurículas y extenderse a los ventrículos". Esta es la primera observación del origen y conducción del latido cardíaco. Harvey también dice: "...el corazón muere gradualmente, pero al final, los ventrículos responden débilmente a 2 ó 3 latidos de las aurículas". Quizá también es ésta la primera descripción del bloqueo aurículo-ventricular.

El descubrimiento del galvanómetro de cuerda por Einthoven constituye el avance más importante para el estudio de los trastornos que nos ocupan, a tal grado que Wilson llamó al electrocardiograma "el tribunal supremo para el diagnóstico de las arritmias".

Los estudios experimentales y las observaciones clínicas se han sucedido en forma ininterrumpida. El conocimiento de la activación ventricular ha permitido entender la morfología y facilitar el diagnóstico de dichas perturbaciones del ritmo. Desde hace algunos años nos hemos preocupado, además, de estudiar sus consecuencias hemodinámicas y de conocer, al través de ellas, algunos signos que contribuyan al diagnóstico de la cardiopatía de base y de las alteraciones circulatorias en otros órganos. Así, las arritmias consideradas exclusi-

¹ Trabajo presentado en la sesión ordinaria del 6 de septiembre de 1967.

² Académico numerario. Instituto Nacional de Cardiología.

vamente como una complicación de la enfermedad o un motivo de alarma para el paciente pasan a constituir un elemento de diagnóstico.

El individuo normal en reposo tiene una frecuencia cardíaca comprendida habitualmente entre 60 y 90 latidos por minuto; ésta puede disminuir por debajo del límite inferior o ser mayor de 90 cuando pasa a la actividad. Dentro de estos límites, el corazón mantiene una tensión arterial y gasto cardíaco suficientes para satisfacer las demandas hemodinámicas del sujeto. La reserva circulatoria es tal que frecuencias cardíacas inferiores a 50 latidos por minuto o superiores a 130, no alteran importantemente la hemodinámica circulatoria. Por otro lado, en presencia de trastornos circulatorios de cualquier índole, cuando ha desaparecido la reserva en uno o varios órganos de la economía, frecuencias lentas o rápidas que disminuyan el flujo circulatorio pueden ser determinantes directas de isquemia en órganos fundamentales como el cerebro, el miocardio, el riñón, etcétera.

El trastorno del ritmo no necesariamente representa la gravedad del padecimiento que lo produce; por ejemplo, las extrasístoles ventriculares aisladas pueden existir en individuos que clínicamente no tienen ninguna otra alteración cardíaca o, por lo contrario, acompañar a un infarto miocárdico reciente. Estas mismas extrasístoles pueden desaparecer espontáneamente o constituirse, si aumenta el automatismo ectópico, en taquicardia paroxística

ventricular o llegar a la fibrilación ventricular.

La sintomatología de los trastornos del ritmo es muy variada; en ocasiones, pasan inadvertidos para el paciente, en otras constituyen palpitaciones molestas o producen sensación angustiosa al percibir el latido cardíaco. En algunos más la molestia fundamental depende de las consecuencias hemodinámicas de la arritmia.

EXTRASISTOLIA Y TAQUIGARDIA PAROXÍSTICA

Las extrasístoles auriculares o ventriculares son el trastorno de ritmo más frecuente. Pueden aparecer en individuos en que no se reconoce ninguna otra alteración cardíaca; con frecuencia acompañan a padecimientos vesiculares o gástricos o se presentan en personas emocionalmente inestables y en simpaticotónicos.

En realidad, las extrasístoles aisladas no significan aumento en la frecuencia cardíaca; son simplemente latidos anticipados que se originan en un foco de automatismo aumentado. En la figura 1, se observa un ritmo sinusal con fre-

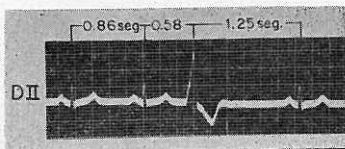


FIGURA 1

cuencia de 69 por minuto (duración del ciclo: 0.86 s.g.), la extrasístole o latido anticipado se presenta a los 0.58

seg. del latido normal precedente; es decir, el foco ectópico lanzó un impulso con 0.28 seg. de anticipación, pero la pausa diastólica que sigue (pausa compensadora) es larga y el siguiente latido sinusal se presenta 1.25 seg. después de la extrasístole; en otras palabras, la frecuencia cardíaca total es la misma. En este mismo ejemplo están representadas las tres características sintomáticas clásicas de las extrasístoles: el latido anticipado, la larga pausa diastólica que el paciente refiere como un paro cardíaco y el golpe de la oleada sanguínea del primer latido post-extrasistólico por aumento del volumen de la eyección sistólica del ventrículo izquierdo que a su vez es consecuencia del aumento del llenado diastólico.

Las consecuencias hemodinámicas de las extrasístoles dependen de dos variables principales: a) la precocidad del latido anticipado en el período excitable ventricular y b) el estado de la red arterial. Analizando estos factores, las extrasístoles, en muchos casos, se convierten en un elemento de semiología útil en el diagnóstico.

En la figura 2 presentamos la in-

fluencia de las extrasístoles, producidas experimentalmente en el perro, en diferentes momentos del ciclo cardíaco. El trazo superior corresponde a la derivación periférica D2; el medio registra la presión intraventricular izquierda; el trazo inferior mide la amplitud de la contracción ventricular izquierda registrada con arcos de Brodie en la cara anterior del mismo ventrículo. Si la extrasístole aparece 0.28 seg. después de la normosístole anterior, cuando el llenado diastólico es exiguo y la recuperación de la fase excitable incompleta, la amplitud de la contracción alcanza apenas 3 mm. (el latido sinusal normal produce una amplitud de 23 mm.) y la presión sistólica en ventrículo izquierdo baja de 100 a 8 mm/Hg. El siguiente latido sinusal ya produce condiciones hemodinámicas normales, pero la ineffectividad mecánica de la extrasístole y la ausencia de un latido sinusal en el tiempo que le corresponde producen, en el caso particular, un largo período de condiciones circulatorias precarias. Cuando la extrasístole se produce a los 0.30 seg., la tensión sistólica en el ventrículo izquierdo alcanza 16 mm/Hg. y

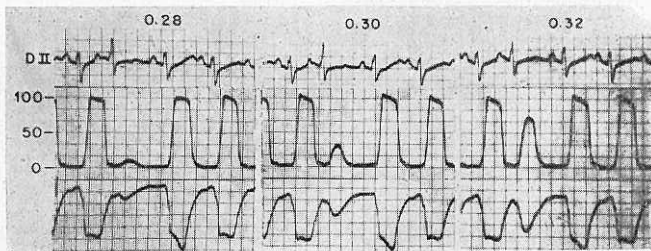


FIGURA 2

la amplitud de la contracción ventricular sube a 8 mm. A los 32 seg. las condiciones hemodinámicas son aún mejores: presión sistólica 65 mm/Hg. y amplitud de contracción casi normal.

Durante las crisis de taquicardia paroxística, los dos parámetros analizados se alteran más y por largos períodos, como se observa cuando la frecuencia alcanza 214 latidos por minuto (Fig. 3); a mayores frecuencias ventriculares, por

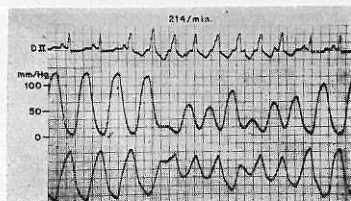


FIGURA 3

ejemplo 375 por minuto en el perro (Fig. 4), la tensión arterial es casi cero como ocurre en el paro cardíaco.

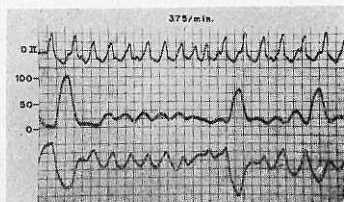


FIGURA 4

Arritmias de este tipo, son frecuentes en la clínica. El trazo de la figura 5 corresponde a un paciente con cardioesclerosis en insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular tratado con digital.

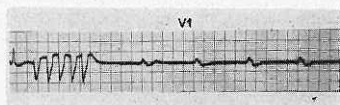


FIGURA 5

Con frecuencia experimentaba mareos, pérdida del conocimiento, disturbios visuales y parestias. Como la frecuencia ventricular estaba alrededor de 55 a 60 por minuto y había signos de intoxicación digitalica, se sospechó la presencia de largas pausas diastólicas por aumento del bloqueo aurículo-ventricular. Sin embargo, el trazo registrado durante una crisis de isquemia cerebral muestra 5 latidos de taquicardia ventricular a la frecuencia de 280 por minuto; esta frecuencia, como ya fue demostrado anteriormente, disminuye en forma importante el gasto cardíaco a valores cercanos a cero. La frecuencia cardíaca real es la del latido pre-taquicárdico al primero post-taquicárdico, pero entre ellos media un tiempo de 2.45 seg. que equivale a un verdadero paro cardíaco transitorio. Como el paciente tiene una circulación cerebral comprometida con poca o ninguna reserva, la ineffectividad de los latidos cardíacos durante la crisis taquicárdica fue suficiente para disminuir aún más el flujo sanguíneo cerebral.

Estudios experimentales recientes realizados por Corday, indican que el flujo cerebral disminuye de 8 a 12% cuando hay extrasístoles aisladas. El mismo autor señala que en ritmos ventriculares rápidos la circulación cerebral disminuye hasta 40%. Este considerable descenso puede ser tolerado por el indi-

viduo normal, pero no por el que tiene trastornos vasculares cerebrales.

De lo anterior se desprende que en pacientes con trastornos neurológicos transitorios que no pueden ser explicados satisfactoriamente, debe pensarse en la posibilidad de arritmias que precipiten o agraven la isquemia de los centros nerviosos.

La isquemia miocárdica también se agrava durante las crisis de taquicardia paroxística auricular o ventricular por un mecanismo similar al enunciado anteriormente; la sintomatología es muy parecida a la de cualquier tipo de insuficiencia coronaria, en especial a la angina de pecho. En muchos casos, el electrocardiograma es normal y solamente con el trastorno de ritmo aparecen los signos electrocardiográficos del déficit de circulación coronaria.

En la Fig. 6 se muestra la derivación precordial V3. En el primer complejo que es pre-extrasistólico no existen datos suficientes para asegurar que existe

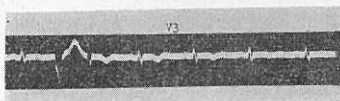


FIGURA 6

isquemia miocárdica; después de la extrasístole, el primer complejo muestra una onda T negativa y simétrica, típica del daño miocárdico; la negatividad de la onda T disminuye progresivamente y en el cuarto latido post-extrasistólico la repolarización ventricular es similar a la que muestra el complejo ventricular pre-extrasistólico. Casos como éste

explican satisfactoriamente el mecanismo de la sintomatología en algunos pacientes con insuficiencia coronaria, pues al mismo tiempo que experimentan la sensación molesta del latido anticipado o de paro cardíaco por la pausa compensadora, se presenta intenso dolor precordial de carácter punzitivo.

Corday también estudió la circulación coronaria en las arritmias experimentales en el perro y encontró disminuciones del 5 al 12% en las extrasístoles y del 60% en las taquicardias ventriculares.

Se han señalado casos de infarto del miocardio consecutivos a taquicardias severas y persistentes, en pacientes en los que previamente existían algunos signos de coronariopatía. En estos casos la taquicardia actúa como un factor desencadenante; la insuficiencia coronaria que ya existe es la causa predisponente.

Las arritmias pueden producir trastornos circulatorios en otros órganos como el riñón, mesenterio, músculo esquelético, etc. pero será más evidente en aquellos sitios en donde ya existe un déficit circulatorio. Hemos visto, y no es excepcional que se mencionen en la literatura, casos de pacientes con aterosclerosis de miembros inferiores en que aparece gangrena después de una taquicardia, auricular o ventricular, de larga duración.

LOS RITMOS PASIVOS LENTOS

El bloqueo aurículo-ventricular completo constituye la causa más frecuente de síndrome de Stokes-Adams. En la Fig. 7 se observan varias ondas auriculares que no van seguidas de complejos

ventriculares; éstos se presentan en forma ocasional y con frecuencias lentas de 20 a 30 por minuto. Es obvia la sintomatología que deriva de estas marcadas bradicardias. Este es el ejemplo tí-

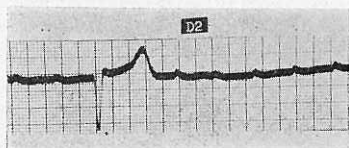


FIGURA 7

pico de los ritmos pasivos, es decir, los ventrículos laten a frecuencias lentas por estímulos originados en ellos mismos, no por que haya aumentado su automatismo como en el caso de la extrasístolia y de las taquicardias paroxísticas que compiten y superan al automatismo sinusal, sino porque el bloqueo aurículo-ventricular impide que llegue el estímulo supra-ventricular. El automatismo nodal y ventricular normal es inferior al sinusal, ya que raras veces excede la cifra de 40 por minuto.

Sin embargo, no siempre es fácil encontrar el trastorno del ritmo responsable de la sintomatología. En estos casos debe recurrirse a maniobras que lo hagan aparecer cuando no existe en condiciones de reposo. La prueba de esfuerzo puede desencadenar una taquicardia paroxística ventricular o auricular; el tabaco es capaz de producir extrasístoles ventriculares; igual ocurre con las emociones violentas. Ciertas posiciones o maniobras de estimulación vagal pueden producir retardo o suspensión de la conducción aurículo-ventricular.

El trazo de la Fig. 8 fue registrado en un paciente de 68 años de edad con lipotimias, especialmente al asumir ciertas posiciones, con inclinación de la cabeza hacia adelante. En el trazo de control no se observan arritmias; éstas

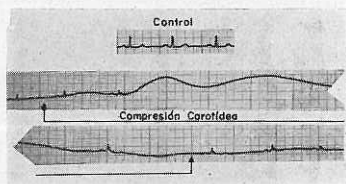


FIGURA 8

tampoco aparecieron después del ejercicio. Tomando en cuenta que la sintomatología se presentaba en ciertas posiciones, se hizo compresión de la carótida derecha con lo que apareció un bloqueo sino-auricular con paro cardíaco de 7 seg., hecho que explica suficientemente la sintomatología del enfermo. Cuando se sospeche hiperexcitabilidad del seno carotídeo, ésta debe investigarse rodeándose de ciertas medidas de seguridad, pues aunque raros, no son excepcionales los casos señalados en la literatura en que el paro cardíaco es definitivo a consecuencia de maniobras clínicas de estimulación vagal.

DISCUSIÓN

No sería posible ni es el propósito de esta comunicación analizar todos los aspectos semiológicos de las arritmias tratadas y, menos aún, dar cuenta de todas las arritmias descritas y de las causas que las originan. Bástenos seña-

lar que la exageración o aparición de un foco de automatismo ectópico es resultado de la despolarización diastólica parcial de las fibras miocárdicas, en el sitio donde se originan las arritmias. En muchos pacientes encontramos extrasístoles ventriculares y hacemos, con justa razón, el diagnóstico de corazón sano porque ningún procedimiento de exploración clínica, por más sensible que sea, es capaz de revelar que existe cardiopatía. Si usamos un rigorismo mayor para el análisis de estos casos, debemos aceptar que todo foco activo de automatismo ectópico indica, necesariamente, una despolarización de la fibra miocárdica, muy pequeña y muy localizada que sería intrascendente en todos aquellos casos en que no existe, como ya se dijo, ninguna otra evidencia de cardiopatía.

Algunas arritmias son motivo de alarma y agravan la cardiopatía que las produce; la taquicardia paroxística ventricular ensombrece el pronóstico de un infarto del miocardio o de una miocarditis, ya sea porque precipite la fibrilación ventricular o porque lleve a la insuficiencia cardíaca. El tratamiento inadecuado de las extrasístoles aisladas o de la cardiopatía que las produce puede aumentar el automatismo del foco ectópico o constituirse en ritmos rápidos y ventriculares. Los bloqueos aurículo-ventriculares lentos obligan a medidas terapéuticas inmediatas que aumentan la frecuencia cardíaca a valores de seguridad, recurriendo incluso a la implantación de marcapasos artificiales.

Para finalizar, es conveniente recordar

que en la actualidad existen poderosos y efectivos medicamentos y procedimientos eléctricos, como la cardioversión, para el tratamiento de las arritmias. Con frecuencia, el médico las trata olvidándose de la causa que las produce y aumenta el daño miocárdico que a su vez aumenta el automatismo ectópico anormal. Desgraciadamente, no hay antiarrítmico exento de efectos indeseables que disminuyan más la ya anormal despolarización diastólica celular. Los ejemplos son muchos y los errores frecuentes; para evitarlos, el internista debe valorar cuidadosamente los resultados que espera, ser parco en el manejo de los antiarrítmicos y no olvidar que el tratamiento de la causa constituye la mejor de las medidas terapéuticas.

REFERENCIAS

1. Bisteni, A.; Sodi-Pallares, D.; Medrano, G. A. y Pileggi, F.: *Nuevos conceptos para el diagnóstico de las extrasístoles ventriculares*. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 27: 46, 1957.
2. Bisteni, A.; Sodi-Pallares, D.; Medrano, G. A. y Pileggi, F.: *A new approach for the recognition of ventricular premature beats*. Am. J. Cardiol. 5: 358, 1960.
3. Bisteni, A.; Medrano, G. A. y Sodi-Pallares, D.: *Ventricular premature beats in the diagnosis of myocardial infarction*. Brit. Heart J. 23: 521, 1961.
4. Corday, E.; Rothenberg, S. F. y Putnam, T. J.: *Cerebral vascular insufficiency: an explanation of some types of* Neurol. Psychiat. 69: 551, 1953.
5. Corday, E.; Gold, A.; De Vera, L. B.; Williams, J. H. y Fields, J.: *Effect of the cardiac arrhythmias on the coronary circulation*. Ann. Int. Med. 50: 535, 1959.
6. Harvey, W.: *Anatomical studies on the motion of the heart and blood*. Traducción inglesa. 3ra. Edición, Springfield, Charles C. Thomas, 1941.