

LAS ARRITMIAS pueden ser desde un trastorno funcional trivial, hasta un cuadro grave que pone en peligro la vida del enfermo. Pueden ocurrir en sujetos de cualquier edad y sin que exista un daño anatómico demostrable en el corazón.

Hay dos grandes grupos, las que provocan taquicardia y las que producen bradicardia. El aumento de la frecuencia cardiaca, por arriba de 170 latidos por minuto en un adulto normal, provocan disminución del llenado diastólico, con caída del volumen latido y del gasto cardiaco; el consumo de oxígeno aumenta, la eficiencia del corazón es menor y puede haber insuficiencia coronaria relativa.

La bradicardia cuando es menor de 40 latidos por minuto, provoca también disminución del gasto cardiaco, caída del flujo coronario y disminución de la eficiencia mecánica.

Las medidas terapéuticas dependen fundamentalmente del diagnóstico y el método clínico más eficaz es el electrocardiograma; sin embargo, no es el único medio de exploración que proporciona datos útiles. Cuando la frecuencia cardiaca es rápida hay disnea, que en ocasiones puede ser intensa y en pacientes con corazones dañados llegar a crisis de edema agudo del pulmón; mareos, lipotimia; sensación del propio latido y cenestopatía precordial. La presencia de palpitaciones taquicárdicas, enérgicas, de principio y fin bruscos, es un hecho muy sugestivo de corresponder a un trastorno del ritmo con frecuencia alta. Si la taquicardia persiste por un tiempo suficientemente largo, puede observarse la aparición de insuficiencia cardiaca. En algunos enfermos lo que domina el cuadro clínico es un estado de choque; en otros la cenestopatía precordial puede revestir las características de una insuficiencia coronaria.

La bradicardia menor de 35 latidos por minuto provoca disnea de esfuerzo y fatigabilidad fácil. Si hay daño miocárdico y la bradicardia persiste, puede aparecer insuficiencia cardiaca. Las disminuciones bruscas de la frecuencia provocan mareos, vértigos, lipotimias y las clásicas crisis de Stokes-Adams.

* Trabajo presentado en las jornadas de la Academia Nacional de Medicina. Tuxtla Gutiérrez, Chis., enero de 1976.

‡ Académico numerario. Instituto Nacional de Cardiología.

Flutter auricular. Por flutter auricular se entiende la contracción rítmica de las aurículas a frecuencias que varían entre 220 y 370 por minuto, producidas por un movimiento circular. Debe sospecharse cuando haya una frecuencia ventricular entre 140 y 180 por minuto, debido a que en esos casos la conducción aurículoventricular es de dos a uno. En el pulso yugular se pueden observar ondas "a", alternando con ondas "v" de menor frecuencia. Las maniobras vagales pueden producir tres tipos de respuesta:

- 1) La frecuencia disminuye mientras se sostiene la estimulación vagal, para volver a los valores previos cuando cesa.*
- 2) No hay modificación de la frecuencia.*
- 3) El paciente pasa a fibrilación auricular.*

Desde el punto de vista electrocardiográfico el flutter se caracteriza por:

- 1) Frecuencia auricular entre 220 y 370 por minuto.*
- 2) En cuanto termina una onda P se inicia inmediatamente otra sin que exista línea isoelectrica.*
- 3) Los dos hechos anteriores le dan al trazo su aspecto característico de "dientes de sierra".*

El tratamiento de elección en el flutter como situación de urgencia, es la digital. Sólo ocasionalmente, si el trastorno hemodinámico es muy grave, es necesario recurrir a la cardioversión o la sobreestimulación eléctrica endocárdica de la aurícula.

Fibrilación auricular. Es la contracción desordenada de las aurículas a frecuencias entre 400 y 700 por minuto. Clínicamente se reconoce por una irregularidad completa de los latidos cardiacos. En los casos no tratados, la frecuencia ventricular varía habitualmente entre 110 y 150 por minuto. Los ruidos cardiacos son de diferente intensidad en cada ciclo, los soplos preexistentes pueden desaparecer y aparecer en cambio otros. Electrocardiográficamente se observan ondas auriculares irregulares a frecuencias entre 440 y 700 por minuto, llamadas ondas "f", no hay una onda P y los cilos cardiacos son totalmente irregulares.

El tratamiento de elección es la digital, que al aumentar el periodo refractario del nodo, disminuye el número de impulsos auriculares que llegan al ventrículo. Posteriormente se podrá tratar de restablecer el ritmo sinusal con quinidina o electroversión.

Taquicardia paroxística auricular y ventricular. Por definición, tres extrasístoles seguidas constituyen una taquicardia paroxística, que puede durar segundos, minutos, horas, días y aún semanas. Las taquicardias paroxísticas pueden originarse en las aurículas o en los ventrículos.

El diagnóstico diferencial entre taquicardia paroxística auricular y ventricular es fundamental, ya que el tratamiento es distinto y puede ser perjudicial si se usa equivocadamente. En el cuadro 1 se encuentran resumidas las características de una y otra.

El tratamiento de la taquicardia paroxística auricular lo constituyen las maniobras vagales: compresión del seno carotídeo, compresión ocular, maniobra de Valsalva y otras. Son efectivas en el 85 por ciento de los casos; unidas a parasimpaticomiméticos, fundamentalmente los digitálicos, su efectividad aumenta hasta el 95 por ciento.

El tratamiento de elección de la taquicardia paroxística ventricular es la lidocaína, por vía endovenosa, a dosis de 50 mg. en inyección única, que de no dar resultado puede repetirse a los 5 ó 10 minutos. La cardioversión mediante choque eléctrico sólo está indicada cuando el compromiso hemodinámico es muy grande.

Bloqueo aurículoventricular completo. En términos generales, se conoce como bloqueo una disminución de la conductibilidad que impide la progresión normal de la activación. Cuando el bloqueo se produce en el nodo A-V, en el haz de His o simultáneamente en sus dos ramas, se produce un bloqueo aurículoventricular. El impulso de activación normal que viene de la aurícula, llega con retraso o no llega a los ventrículos. La sintomatología es la propia de las arritmias con frecuencia lenta.

Por la auscultación hay variaciones en la intensidad del primer ruido con los clásicos ruidos en "cañonazo" ocasionales. Otro fenómeno auscultatorio característico de esta arritmia son las "sístoles en eco" o "semilatidos de Stokes", producidos

Cuadro 1

	Taquicardia supraventricular	Taquicardia ventricular
I Ritmo	a) Regular b) Pequeña irregularidad con bloqueo A-V de 2do. grado y taquicardia ventricular con interferencia-disociación	a) Usualmente irregular
II Frecuencia	140 a 220 por minuto	140 a 180 por minuto
III Auscultación	Primer ruido reforzado de intensidad constante excepto en Ib	Pequeñas variaciones en la intensidad del primer ruido
IV Pulso venoso	Ondas prominentes constantes por: a) Fusión de ondas b) Ondas de cañón	Disociación entre "a" y "v" con ondas en cañón excepcionales
V Estimulación vagal	Usualmente efectiva para convertirla a ritmo sinusal	Inefectiva
VI Onda "P"	Relación constante con los complejos ventriculares, pueden utilizarse derivaciones especiales para demostrarlas. (Excepciones: bloqueo A-V y taquicardia nodal con disociación-interferencia)	Sin relación con los complejos ventriculares. El latido auricular es regular y de menor frecuencia que el ventricular (excepciones: conducción retrógrada a la aurícula)
VII Complejo "QRS"	Anchura normal. (Excepciones: bloqueo de rama previo y aberración por fatiga.) Antes y después de los ataques no hay extrasístoles o son supraventriculares	Complejo QRS ensanchado (excepciones latido de suma con bloqueo de rama previo) Extrasístoles con morfología semejante antes y después de la crisis

por las contracciones auriculares que se escuchan sin relación con la contracción ventricular.

La presión arterial sistólica está aumentada y la presión diastólica es baja. Electrocardiográficamente el trastorno se reconoce porque las ondas auriculares y ventriculares son completamente independientes y tienen frecuencias distintas. El espacio P-R es totalmente distinto entre cada uno de los latidos.

El tratamiento de estos enfermos es siempre la colocación de un marcapaso artificial, temporal o permanente, según se trate de un bloqueo agudo o permanente.

LECTURAS COMPLEMENTARIAS

1. Bellet, S.: *Clinical disorders of the heart beat*. Filadelfia, Lea and Febiger, 1971.
2. Bañuelos, F.; Vázquez, C.; Cárdenas, M. y Fishleder, B.: *La exploración clínica en las arritmias*. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 40:329, 1970.
3. Cárdenas, M.: *El diagnóstico clínico de las arritmias*. Libro homenaje al doctor Luis Méndez, XXV aniversario profesional, 1961.
4. Cárdenas, M.; Ruipérez, J. A. y Hermosillo, J. A.: *Experiencias recientes en el tratamiento de los trastornos del ritmo*. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 38:395, 1968.
5. Schamroth, L.: *The disorders of cardiac rhythm*. Oxford. Blackwell Scientific Publications, 1971.
6. Stock, J. P. P.: *Diagnosis and treatment of cardiac arrhythmias*. Londres, Butterworths, 1969.