

---

# *Los Trastornos del Ritmo y de la Conducción*

*Dr. Eduardo Castellanos Martínez*  
Hospital “Virgen de la Salud” - Toledo

## **1. INTRODUCCIÓN**

Los trastornos del ritmo y de la conducción pueden limitar o incluso imposibilitar el desarrollo de las actividades habituales, ya sea de forma transitoria o permanente. El enfoque de la valoración de la incapacidad laboral no puede hacerse aisladamente desde una perspectiva arritmológica, sino que precisa una visión del paciente en conjunto, considerando su estado general y su situación cardiológica global. Generalmente va a ser la enfermedad de base la que va a condicionar el pronóstico.

La limitación funcional depende del tipo de arritmia y de su tolerancia hemodinámica. Esta última variará en función de la frecuencia cardíaca durante el episodio arritmico, de la existencia o no de cardiopatía estructural, y del grado de afectación de la función ventricular.

Además de las alteraciones hemodinámicas que la arritmia conlleva, el hecho de que en algunos pacientes exista riesgo de presentar muerte súbita por la aparición de arritmias malignas, exige una mayor precisión diagnóstica y terapéutica.

Otro aspecto importante a tener en cuenta es el impacto psicológico que conllevan los trastornos del ritmo. Para muchos pacientes la limitación principal viene dada por el hecho de que las arritmias se presenten de forma súbita e inesperada, lo cual les genera ansiedad e inseguridad. A su vez, el que los episodios aparezcan y desaparezcan en la mayoría de los casos de forma impredecible, dificulta en algunos pacientes el poder disponer de un registro de la alteración del ritmo responsable de su sintomatología. Esto ha hecho en algunos casos dudar a los profesionales de la existencia de una arritmia, orientando el tratamiento exclusivamente como si se tratara de un cuadro psiquiátrico, con la importante repercusión que ello conlleva para el paciente.

En la actualidad, debido a los métodos de monitorización con Holter, o a los dispositivos registradores de episodios, que el mismo paciente activa cuando le aparece la arritmia, han permitido esclarecer alteraciones del ritmo no detectadas previamente por otras técnicas. Este empeño por conseguir un registro de posibles arritmias ayuda a desmitificar cuadros que se consideraban como incapacitantes, o al

contrario, dar importancia a ciertos trastornos del ritmo de los que apenas el paciente era consciente.

También debe hacerse un análisis detenido del tipo de ocupación del paciente en relación con su trastorno del ritmo. Por supuesto que en pacientes con profesiones o deportes de riesgo, deben extremarse las medidas de seguridad, mientras que en otros ambientes profesionales se puede actuar de forma más conservadora.

Por otro lado, el hecho de que algunas arritmias puedan desencadenarse por el ejercicio, o por el estrés, hace que sea conveniente evitar ocupaciones que conlleven este tipo de condicionantes.

Ha habido también continuos avances en el tratamiento de las arritmias cardíacas; los procedimientos terapéuticos de ablación y la implantación de dispositivos que tratan de forma automática los episodios arrítmicos, han ofrecido nuevas alternativas a los pacientes con trastornos del ritmo. Esto permite en muchos casos reincorporar a los pacientes a sus actividades previas con una mejora importante de la calidad de vida.

El objetivo de este capítulo es abordar los principales aspectos funcionales de los trastornos del ritmo, entendiendo como tales, aquellos ritmos diferentes del sinusal normal. Se establecen dos grandes grupos: las taquiarritmias y las bradiarritmias.

## **2. TAQUIARRITMIAS**

El aumento de la frecuencia cardíaca tiene diferentes consecuencias hemodinámicas según exista o no cardiopatía, tanto si la taquiarritmia se origina a nivel supraventricular como ventricular. En pacientes con corazones sanos, las taquicardias no muy rápidas aumentan el gasto cardíaco. Una frecuencia ventricular por encima de 150 latidos por minuto (lpm), aún en corazones sanos, tiene un efecto deletéreo, reduciendo el gasto cardíaco y la capacidad funcional.

En cardiópatas y ancianos puede precipitarse insuficiencia cardíaca y síncope más frecuentemente. A su vez, con la reducción de la reserva coronaria se desencadena isquemia miocárdica (angor o infarto de miocardio), más fácilmente si existe enfermedad coronaria asociada.

Las taquiarritmias mantenidas acaban desarrollando una dilatación del ventrículo izquierdo con un deterioro de la función ventricular, lo que se denomina taquimiocardiopatía; generalmente ésta es reversible al controlar la frecuencia cardíaca o restaurar el ritmo sinusal.

Mientras que las taquiarritmias supraventriculares precisan del tejido auricular o de la unión aurículo ventricular para su inicio o perpetuación, las ventriculares se originan a nivel de los ventrículos.

### **2.1. Taquirritmias supraventriculares**

#### **2.1.1. *Latidos supraventriculares prematuros***

Son latidos adelantados que se originan a nivel supraventricular. Siempre hay que descartar una relación con hábitos tóxicos como el consumo de café, alcohol o taba-

co, estados de ansiedad o hipertiroidismo. Aparecen más frecuentemente en pacientes con valvulopatías y dilatación de aurícula izquierda y en ocasiones preceden a la instauración de una fibrilación auricular. No representan una limitación para la actividad del paciente y no constituyen un factor de riesgo cardiovascular con valor pronóstico.

### **2.1.2.** *Taquicardia sinusal*

Este ritmo suele ser secundario al ejercicio, fiebre, ansiedad, hipertiroidismo, anemia o fármacos. Los impulsos parten del nodo sinusal a una frecuencia entre 110 y 160 lpm. Se corrige al tratar la causa primaria y sólo en pacientes sintomáticos debe valorarse el tratamiento con betabloqueantes.

### **2.1.3.** *Taquicardia auricular*

Se clasifican como unifocales o multifocales, en función del número de focos (diferentes del nodo sinusal) que actúan como marcapasos en la aurícula. La onda P tiene una morfología diferente a la sinusal en el electrocardiograma (ECG), alcanzando frecuencias entre 130 y 200 lpm. En algunos pacientes existe una causa corregible, como la intoxicación digitalica, o es secundaria a una cardiopatía estructural (cor pulmonale).

Las taquicardias unifocales responden de modo variable a los antiarrítmicos; a los pacientes también se les ofrece la ablación con radiofrecuencia, que es curativa con buenos resultados. Las taquicardias multifocales tienen una peor respuesta al tratamiento farmacológico, y no son susceptibles de ablación. El pronóstico en estas últimas generalmente viene condicionado por la cardiopatía estructural.

### **2.1.4.** *Fibrilación auricular*

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente en la práctica clínica con una prevalencia en la población general entre el 0.4 y el 4 % dependiendo de la edad. En la mayoría de los casos se asocia a cardiopatía (reumática, isquémica, hipertensiva, miocardiopatías, patología pericárdica), o existe un desencadenante (tóxico, enfermedad sistémica asociada, yatrogenia). Cuando aparece en ausencia de cardiopatía se denomina fibrilación auricular aislada.

Según el tiempo de evolución de la arritmia se considera como fibrilación auricular de reciente comienzo cuando lleva menos de seis meses y fibrilación auricular crónica si es de curso prolongado.

Algunos pacientes están asintomáticos detectando la arritmia en un electrocardiograma realizado de forma casual. Generalmente presentan palpitations acompañadas en muchos casos de ansiedad, mareo y síncope, los cuales son más frecuentes cuando existe cardiopatía estructural. El dolor u opresión precordial se presenta con más frecuencia en pacientes con lesiones coronarias, aunque también aparece en pacientes sin enfermedad coronaria. A su vez, esta arritmia puede precipitar insuficiencia cardíaca, más fácilmente si existe cardiopatía.

Las principales consecuencias clínicas de la FA son el aumento de eventos embólicos y riesgo de ictus, así como un deterioro de la función del ventrículo izquierdo, con un aumento de la mortalidad.

Siempre debe descartarse una causa corregible. En la FA de reciente comienzo, si no existe contraindicación (dilatación importante de la aurícula izquierda o trombos en su interior) debe intentarse restaurar el ritmo sinusal anticoagulando previamente. Una vez revertida, es preciso mantener un tratamiento antiarrítmico para prevenir recurrencias.

En pacientes con FA crónica el objetivo es el control farmacológico de la frecuencia cardíaca y prevenir fenómenos embólicos. Sólo para aquellos casos muy sintomáticos, en los que no se consigue un adecuado control de la frecuencia cardíaca con la medicación, se opta por realizar una ablación del nodo aurículo ventricular, con implantación de un marcapasos definitivo. Una vez realizado este procedimiento, el paciente queda libre de la sintomatología secundaria al aumento de la frecuencia cardíaca, pero precisa de anticoagulación de forma crónica para prevención embólica.

#### **2.1.5. *Flutter auricular***

Es un ritmo auricular rápido organizado y regular con una frecuencia entre 200 y 300 lpm. El tipo más frecuente es el denominado flutter común, que se caracteriza por su morfología electrocardiográfica típica en "dientes de sierra".

Se asocia con la patología valvular mitral y el hipertiroidismo. La clínica en la mayoría de los casos está en función de la conducción aurículoventricular (AV). Si la conducción AV es 1:1, se alcanzan ritmos ventriculares por encima de 250 lpm, lo cual puede cursar con crisis de Stokes-Adams. Lo más común es que exista un bloqueo en la conducción aurículo-ventricular 2:1, cursando con palpitaciones, disnea o incluso llegar a desencadenar insuficiencia cardíaca. Grados de bloqueo AV mayor con conducción 3:1, 6:1 o conducción variable pueden ser asintomáticos.

El flutter se caracteriza por su mala respuesta al tratamiento farmacológico. En la fase aguda puede intentarse reversión a ritmo sinusal, mediante cardioversión, o sobreestimulación en la aurícula derecha con un electrocatéter. En el flutter crónico el objetivo es controlar la frecuencia ventricular con fármacos antiarrítmicos. En la actualidad, la ablación con catéter mediante radiofrecuencia es una técnica segura que ofrece un tratamiento definitivo.

#### **2.1.6. *Taquicardia intranodal***

Es una taquicardia supraventricular muy frecuente, más habitual en mujeres de edad media. Se origina por un mecanismo de reentrada a nivel del nodo AV. Tiene una presentación súbita, asociada en muchos casos a situaciones de estrés. Alcanza una frecuencia cardíaca media alrededor de los 170 lpm, cursando con palpitaciones, ansiedad y disnea. En los casos en que existe cardiopatía estructural puede precipi-

tarse insuficiencia cardíaca. El pronóstico es bueno, sobre todo si no existe cardiopatía acompañante.

Hasta recientemente, la taquicardia intranodal sólo se podía tratar con fármacos antiarrítmicos. En la actualidad el tratamiento con ablación mediante radiofrecuencia permite ofrecer a los pacientes una solución curativa. Está indicada en pacientes con taquicardias sostenidas sintomáticas mal controladas con medicación, o en aquellos casos en los que el paciente desestima un tratamiento farmacológico y opta por la ablación. Con este método se obtiene éxito en el 90-96% de los casos, con un bajo número de recurrencias (5%), y sin apenas complicaciones (0.96%).

### **2.1.7. Taquicardias en pacientes portadores de vías accesorias**

La presencia de vías accesorias puede diagnosticarse por el ECG de superficie en aquellos casos en los que existe preexcitación; esto ocurre cuando, tras la activación auricular, la activación ventricular se produce antes de lo normal que si lo hiciera a través del sistema de conducción normal. Los pacientes con síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW) se caracterizan por unas alteraciones electrocardiográficas típicas, con el intervalo PR corto y una onda Delta que configura un complejo QRS ancho con alteraciones de la repolarización.

El síndrome de WPW se detecta en el 0.1-3.1/1000 de los ECG obtenidos en la población general. Aparece a cualquier edad con una mayor incidencia en jóvenes, sin que exista generalmente cardiopatía asociada.

También existen pacientes portadores de vías accesorias que no presentan preexcitación, por lo que se denominan vías ocultas. En general, entre el 40-80% de los pacientes con vías accesorias tienen taquiarritmias. En éstas, la vía accesoria participa en una taquicardia de movimiento circular, siendo la forma más común la que utiliza el sistema de conducción normal de forma anterógrada y la vía accesoria de forma retrógrada.

La FA y el flutter auricular en pacientes con WPW son menos frecuentes que las anteriores, pero más graves, debido a que la conducción AV puede estar muy aumentada a través de la vía accesoria, desencadenando taquicardia ventricular o fibrilación ventricular, con riesgo de muerte súbita (figura 1).

En la actualidad, la ablación con catéter de vías accesorias, es un procedimiento curativo que ha demostrado ser muy eficaz y seguro. Esta opción puede ofrecerse a todos los pacientes con síndrome de WPW sintomáticos con taquiarritmias. En aquellos WPW asintomáticos sólo se contempla realizar un estudio electrofisiológico y ablación cuando el paciente tenga profesiones en las que un síncope pueda tener consecuencias fatales, tanto para el paciente como para el personal a su cargo (pilotos, conductores). Para los pacientes que practican deporte, el riesgo de presentar una arritmia durante el ejercicio es bajo, y menor de que ésta sea mortal. Por tanto sólo estaría indicada la ablación de la vía accesoria en pacientes asintomáticos que deseen realizar deportes de competición de importante riesgo (natación, paracaidismo).

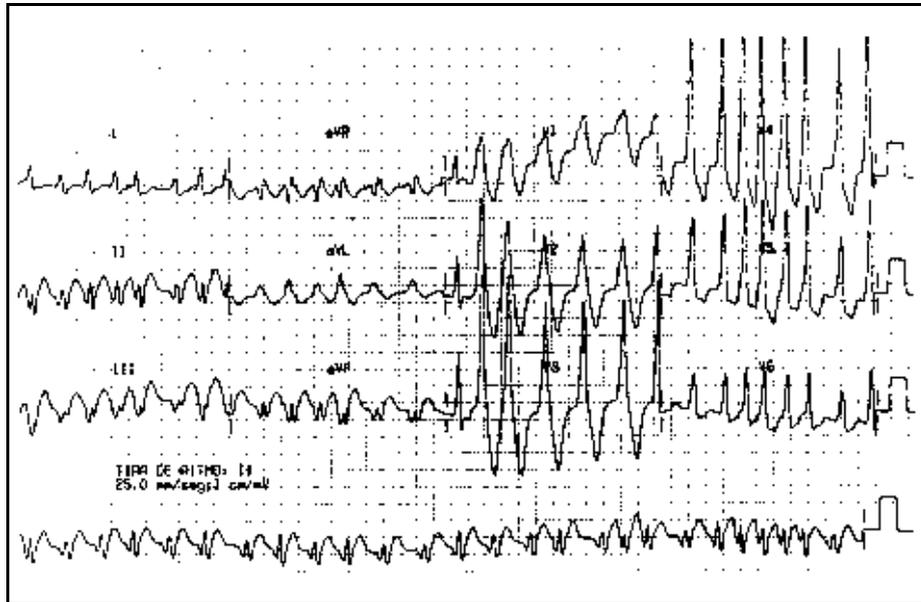


Figura 1. ECG de 12 derivaciones de un paciente con síndrome de Wolf-Parkinson-White durante un episodio de fibrilación auricular con una respuesta ventricular rápida. Preciso cardioversión eléctrica, realizando posteriormente ablación de una vía accesoria lateral izquierda

## 2.2. Taquicardias ventriculares

### 2.2.1. Latidos ventriculares prematuros

La mayoría de los pacientes con latidos ventriculares prematuros en relación al ritmo de base están asintomáticos. Cuando se perciben, pueden generar cierta ansiedad, por lo que es importante tranquilizar a los pacientes. Si existe cardiopatía de base como antecedentes de infarto de miocardio el pronóstico es peor. En estos casos, el estudio CAST demostró una mayor mortalidad en pacientes con antecedentes de infarto de miocardio y latidos ventriculares prematuros tratados con flecainida y encainida. Por tanto deben evitarse los fármacos antiarrítmicos que conllevarían un efecto proarrítmico, y sólo en el caso de que el paciente esté muy sintomático asociar betabloqueantes. El paciente puede desarrollar una actividad normal, siempre condicionada por su cardiopatía de base, si existe.

### 2.2.2. Taquicardia y fibrilación ventricular

Son ritmos rápidos originados en el tejido de conducción distal al His o en el tejido ventricular. Se considera taquicardia ventricular (TV) cuando aparecen 3 ó

más latidos consecutivos de origen ventricular. Cuando duran más de 30 segundos se consideran TV sostenidas. Según la morfología pueden ser monomorfas, cuando se activa un único foco con una misma morfología electrocardiográfica o polimorfas si aparecen diferentes morfologías.

La fibrilación ventricular (FV) es la contracción rápida, desorganizada y asincrónica del miocardio ventricular. Aunque la FV es el ritmo que se documenta hasta en el 75% de los pacientes reanimados fuera del hospital, se supone que la mayoría son episodios de TV que acaban degenerando en FV.

Las TV aparecen más frecuentemente en pacientes con cardiopatía isquémica, miocardiopatías (congestiva o hipertrófica) o en la displasia arritmogénica de ventrículo derecho. En algunos casos no se objetiva cardiopatía estructural, por lo que se les denomina TV idiopáticas, que son las de mejor pronóstico. Igualmente existe un grupo de pacientes con FV sin cardiopatía estructural.

La clínica de la TV está en función de la frecuencia ventricular, duración de la taquicardia, cardiopatía de base y la existencia de vasculopatía periférica. Los pacientes de mayor riesgo son los supervivientes de una muerte súbita y los que presentan TV sincopal; estos tienen un riesgo de muerte súbita anual entre el 30-50%. También tienen peor pronóstico los pacientes con antecedente de infarto de miocardio, depresión de la función del ventrículo izquierdo y aquellos con extrasistolia ventricular.

El tratamiento debe estar dirigido a prevenir nuevos episodios de TV lo cual se consigue en algunos casos con medicación antiarrítmica. Cuando el deterioro de la función ventricular es importante, existen pocas opciones terapéuticas, y estas no siempre están libres de efectos secundarios (Tabla 1). Algunos pacientes con TV bien toleradas pueden beneficiarse de un tratamiento mediante ablación (éxito global del 70%). La cirugía de revascularización coronaria, o de resección de aneurismas ventriculares circunscritos, puede ser un tratamiento eficaz en pacientes seleccionados.

Para aquellos pacientes con arritmias ventriculares no suprimibles con medicación o de alto riesgo, el desfibrilador automático implantable ha supuesto una mejora considerable en la supervivencia (figura 2).

El tratamiento crónico con antiarrítmicos, o el implante de un desfibrilador, aunque prolongan la supervivencia, tienen también una morbilidad asociada. Además debe tenerse en cuenta que los pacientes con arritmias ventriculares graves están sometidos a un mayor estrés psicológico que los sujetos normales. Los más afectados son los que precisan medicación antiarrítmica de forma crónica, aquellos que se ven forzados a modificar su estatus laboral y los que presentan un mayor deterioro cardíaco.

El balance final es que el paciente puede conservar una buena calidad de vida, aún estando disminuido el estado de salud o existiendo un estrés psicológico asociado.

**Tabla 1.** Fármacos Antiarrítmicos

<b>FARMACO</b>	<b>EFECTOS SECUNDARIOS</b>	<b>PRECAUCIONES</b>
<b>AMIODARONA</b> <b>Trangorex®</b>	Toxicidad pulmonar y hepática (elevación de enzimas hepáticas) Hiperpigmentación y fotosensibilidad de la piel Alteaciones tiroideas Depósitos corneales: es raro que produzcan síntomas o disminución de la agudeza visual	Determinar las funciones basales pulmonar, hepática, tiroidea y los electrolitos plasmáticos. Realizar radiografías de tórax y determinación de hormonas tiroideas de forma periódica. Mantener la menor dosis posible Interacción farmacológica con la fenitoina, warfarina, digoxina
<b>FLECAINIDA</b> <b>Apocard®</b>	Incremento de la mortalidad después del infarto por proarritmia (CAST) Posibilidad de aparición de flutter con conducción 1:1 Alteraciones digestivas (gusto) y neurológicas (mareo e inestabilidad) Depresor de la contractilidad miocárdica	Vigilar alteraciones del sistema de conducción
<b>PROCAINAMIDA</b> <b>Byocoril®</b>	Lupus (1/3 de los pacientes) Agranulocitosis Hipotensión (con dosis IV) Bloqueo cardíaco	Limitar su uso a seis meses para evitar la aparición de lupus
<b>PROPAFENONA</b> <b>Rytmonorm®</b>	Depresor de la contractilidad miocárdica, puede precipitar ICC Efectos indeseables en el tubo digestivo Efecto proarritmico: TV incesante	Incrementa concentración de digoxina
<b>QUINIDINA</b> <b>Longacor®</b>	TV en "torsade de pointes" por prolongación del QT Plaquetopenia autoinmune Intolerancia gastrointestinal (diarrea y náuseas)	Vigilar el QRS y QT, así como el K plasmático Interacciona con la digoxina y warfarina
<b>SOTALOL</b> <b>Sotapor®</b>	Depresión miocárdica Bradicardia y bloqueos AV TV en "torsade de pointes" por prolongación del QT (favorecido si hay hipopotasemia)	Evitar en pacientes con defectos graves de la conducción e insuficiencia cardíaca Disminuir la dosis en caso de insuficiencia renal

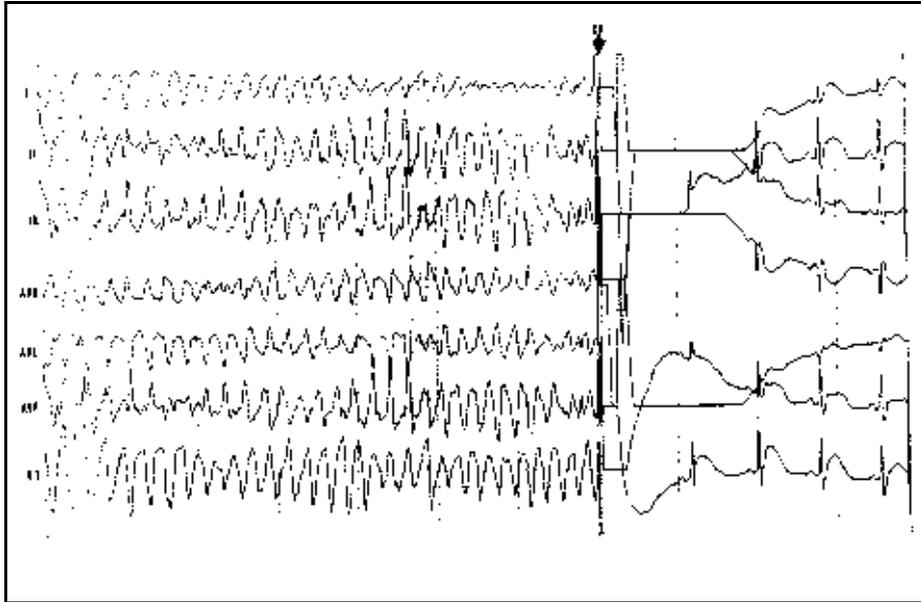


Figura 2. Episodio de fibrilación ventricular en un paciente portador de desfibrilador. El evento se registró en 7 derivaciones del ECG. El dispositivo trató adecuadamente la fibrilación ventricular mediante una descarga (CV), restaurándose el ritmo sinusal.

### **2.2.3. Desfibriladores**

El desfibrilador automático implantable (DAI), ha representado un avance muy importante en el tratamiento de las arritmias ventriculares. Consideraremos las posibles interferencias con dispositivos del medio laboral, la conducción de vehículos de motor y finalmente la reinserción laboral de los portadores de un desfibrilador automático implantable.

#### **a) Posibles interferencias con el DAI**

Generalmente, los dispositivos utilizados en el medio laboral, no interfieren con el desfibrilador. Este sólo es sensible a fuertes campos eléctricos o magnéticos, como los generados por los detectores de metal de los controles de aeropuertos, los cuales podrían desactivar el dispositivo. Debe tenerse precaución con los altavoces de grandes sistemas estéreos o imanes potentes, como los utilizados en la industria de desguace de coches y del acero, así como herramientas sin cable (taladros, destornilladores) o soldadores de arco; también debe evitarse la proximidad a motores en marcha como el alternador de un automóvil o transmisores de radiofrecuencia por control remoto.

Algunos teléfonos móviles pueden influir en el DAI de forma temporal; para evitar estas interferencias se recomienda mantener una distancia entre el generador del DAI y el teléfono de 25-30 cm.

En estos pacientes deben evitarse técnicas como la resonancia nuclear magnética, la diatermia y electrocauterización, las cuales pueden interferir con el DAI.

**b) Conducción de vehículos de motor:**

Aunque el DAI suprima los posibles episodios arrítmicos, el paciente podría presentar una pérdida de conciencia incapacitante. La experiencia ha demostrado que la probabilidad global de accidentes por eventos invalidantes relacionados con terapias del desfibrilador es baja. Recientemente se han publicado unas recomendaciones sobre la conducción para pacientes portadores de desfibrilador, que deben adaptarse individualmente a cada caso (tabla 2). Según las características del paciente, se han establecido 3 categorías, que van desde aquellos pacientes de bajo riesgo, portadores de un desfibrilador de forma profiláctica (clase I), hasta aquellos de alto riesgo, con arritmias ventriculares recurrentes mal toleradas (clase III). A los pacientes de clase I no se les prohíbe conducir, a los que tienen un riesgo intermedio (clase II) se les recomienda un periodo de observación sin conducir hasta ver la evolución de las arritmias; finalmente a los pacientes de clase III y a aquellos que realizan una conducción de forma comercial se les prohíbe la conducción totalmente.

**c) Reincorporación laboral de los pacientes portadores de un DAI.**

Deben conocerse bien las condiciones laborales de los pacientes, para una adecuada valoración de incapacidad. No hay que olvidar que existen factores no médicos, de tipo psicológico o sociológico, claramente relacionados con el nivel cultural, que juegan un papel importante de cara a la reincorporación laboral. Un porcentaje importante de pacientes a los que se les implanta un DAI vuelven a incorporarse a su trabajo (más de un 60% de los que trabajaban previamente).

**Tabla 2.** DAI: desfibrilador automático implantable. TV: taquicardia ventricular  
Tomado de Jung W, et al. Eur Heart J 1997; 18: 1210-1219

RECOMENDACIONES PARA CONDUCIR EN PACIENTES CON DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE (DAI)		
Categoría	Características del paciente	Recomendación
<b>Clase I</b>	Implantación de DAI de forma profiláctica: TV no sostenida, historia familiar	No prohibición para conducir
<b>Clase II</b>	Todos los pacientes en conducción comercial	Prohibición durante un periodo de tiempo comercial
<b>A</b>	Pacientes de bajo riesgo sin recurrencias de la arritmias	Abstenerse de conducir 6 meses después del implante del DAI
<b>B</b>	Pacientes de riesgo intermedio, con recurrencias de arritmias bien toleradas	No conducir durante un periodo después de las terapias del DAI, hasta confirmar la ausencia de síntomas incapacitantes durante las terapias del DAI
<b>Clase III</b>	Pacientes de alto riesgo con recurrencias de arritmias mal toleradas Conducción comercial	Prohibición total

### **3. BRADIARRITMIAS**

Las bradiarritmias son ritmos cardíacos con una frecuencia inferior a la normal, consecuencia de una alteración en la formación del impulso cardíaco, o en su conducción, a cualquier nivel del tejido especializado en la transmisión del mismo.

El enfoque de la valoración de la incapacidad será diferente si existe un daño estructural permanente o si en cambio hay una alteración de tipo funcional reversible, como por ejemplo por alteración en la regulación autonómica. En el primer supuesto la alteración anatómica puede localizarse a nivel del nodo sinusal, donde se origina el impulso cardíaco, a nivel auricular, en el nodo auriculoventricular (AV) o en el sistema His-Purkinje.

El principal riesgo de los trastornos de la conducción AV y de los trastornos de la conducción intraventricular, es la progresión a bloqueo AV completo con síncope o paro cardíaco. Las manifestaciones clínicas, el pronóstico y el tratamiento serán diferentes en función de la localización del problema de conducción, de la probabilidad de desarrollar bloqueo completo y de los ritmos de escape distales al lugar de bloqueo que puedan mantener una situación hemodinámica más o menos estable.

La estimulación permanente estará indicada para trastornos del ritmo persistentes. En estos casos debe adaptarse el tipo de dispositivo de estimulación según el trastorno de la conducción y en función de las necesidades del paciente.

#### **3.1. Disfunción del nodo sinusal**

Los pacientes con este síndrome tienen una depresión del automatismo sinusal y mayor susceptibilidad para presentar taquiarritmias auriculares. Se debe a un proceso esclero-degenerativo del nodo sinusal, aunque siempre es necesario excluir otras causas reversibles como fármacos o aumento del tono vagal. Se diagnostica por el ECG, en el que puede verse bradicardia sinusal, paro sinusal o bloqueo sinoauricular; más frecuentemente alternancia de bradiarritmias con taquiarritmias (síndrome de bradicardia-taquicardia), siendo lo más común crisis de fibrilación auricular seguidas de periodos de asistolia largos.

Gran parte de la limitación funcional de estos pacientes viene dada por la tendencia al agotamiento físico, sintomatología de bajo gasto cerebral (mareos y síncope), así como clínica de insuficiencia cardíaca o angor. Generalmente los síntomas están relacionados con la actividad o la posición del paciente.

Para conocer si los hallazgos electrocardiográficos tienen correlación con la clínica, se utilizan el Holter de ECG y los dispositivos registradores de eventos, los cuales ayudan a detectar arritmias mientras el paciente desarrolla sus actividades habituales.

Aunque la evolución de la disfunción sinusal es impredecible, siempre hay que hacer una valoración global del paciente, ya que el pronóstico se agrava cuando hay

otra cardiopatía asociada. Si además existe una enfermedad cerebrovascular sobreañadida, la tolerancia a los ritmos cardíacos lentos será peor; en estos casos la clínica puede persistir a medida que avanza la enfermedad cerebrovascular, a pesar de corregir la bradiarritmia.

La implantación de un marcapasos definitivo está indicada siempre que existan síntomas secundarios a una disfunción del nodo sinusal. Esta patología es una de las principales causas de implantación de marcapasos definitivo. En algunos pacientes con síndrome bradicardia-taquicardia es necesario además del marcapasos, la asociación de fármacos para el control de las taquiarritmias.

En ausencia de síntomas no es necesario el tratamiento. La prueba de esfuerzo nos ayuda a identificar a aquellos pacientes que tienen una incapacidad de aumentar la frecuencia cardíaca con el ejercicio, en los cuales debe hacerse un seguimiento clínico más estrecho, ya que pueden acabar presentando síntomas. Generalmente para evaluar la función sinusal no son necesarios otros métodos invasivos como el estudio electrofisiológico, pues además de que son poco sensibles, la indicación final de implantar un marcapasos se establece en función de los síntomas.

### **3.2. Hipersensibilidad del seno carotídeo**

Los pacientes con este síndrome pueden tener síncope secundarios a una respuesta refleja exagerada a la estimulación del seno carotídeo. Suelen ser varones de edad avanzada, con enfermedad coronaria y cardiopatía hipertensiva. Con la presión en el seno carotídeo pueden presentarse dos tipos de respuestas: la cardioinhibitoria, que cursa con períodos de asistolia ventricular superiores a 3 segundos (figura 3), y la vasodepresora, acompañada de una caída de la presión arterial sistólica de más de 50 mm Hg.

Es importante conocer el tipo de respuesta que predomina en cada paciente; sólo aquellos casos con hipersensibilidad del seno carotídeo sintomáticos, con una respuesta cardioinhibitoria, van a beneficiarse de un marcapasos reduciéndose la incidencia de síncope.

### **3.3. Bloqueo auriculoventricular**

En estos pacientes existe un deterioro o fallos en la conducción del impulso de las aurículas a los ventrículos. Puede ser transitorio, como una respuesta vagal aumentada, o permanente en presencia de daño estructural establecido. El BAV se clasifica como suprahisiano cuando ocurre por encima del haz de His, o infrahisiano si es por debajo de este nivel.

Las causas de BAV son múltiples. Mientras que en los niños lo más frecuente son los bloqueos de origen congénito, en los adultos son de tipo degenerativo. Otros BAV son secundarios a episodios isquémicos o fármacos que deprimen la conducción AV.

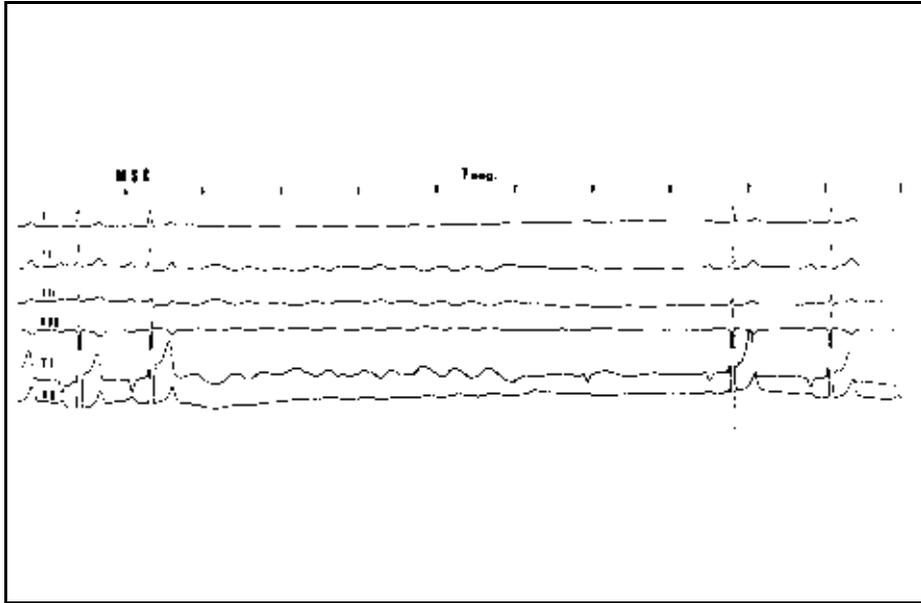


Figura 3. Registro electrocardiográfico de un paciente con hepersensibilidad del seno carotídeo. Presentaba pausas de hasta 7 segundos tras el masaje del seno carotídeo (MSC). El paciente había presentado un síncope mientras conducía y se le implantó un marcapasos definitivo

Los BAV suprahisianos tienen mejor pronóstico que los infrahisianos. Aunque para localizar exactamente el nivel del bloqueo se precisa de un estudio electrofisiológico, existen patrones electrocardiográficos que se correlacionan con el lugar de bloqueo. En general cuando el BAV tiene un QRS estrecho es suprahisiano, mientras que si el QRS es ancho es infrahisiano.

A su vez, la limitación funcional y el pronóstico son diferentes en función del tipo de bloqueo. Se clasifican como primero, segundo y tercer grado. En los bloqueos AV de primer grado el tiempo de conducción AV está prolongado, con un PR por encima de 0.20 segundos, pero todos los impulsos pasan al ventrículo.

En los bloqueos AV de segundo grado, no todas las ondas P van seguidas de QRS. Estos se dividen en dos tipos: Tipo I o Wenckebach, que se caracteriza por que hay un alargamiento progresivo del PR hasta que un latido se bloquea, y que tiene un pronóstico favorable. El tipo II se caracteriza por un bloqueo repentino de la conducción AV sin que exista alargamiento previo del PR. Este tipo progresa con más frecuencia a bloqueo completo

Finalmente, en el bloqueo AV de tercer grado, existe una disociación completa entre las aurículas y los ventrículos. El bloqueo suele ser infrahisiano, cursando con un ritmo de escape lento con un QRS ancho.

Cada paciente requiere una evaluación individual de cara al tratamiento. Deben descartarse causas reversibles como fármacos o desequilibrios hidroelectrolíticos, y tener en cuenta que los bloqueos de primer grado y el de segundo grado tipo I pueden ser un fenómeno normal en personas sanas durante el sueño o en deportistas entrenados por un aumento del tono vagal en reposo.

La clínica va a definir la mayor parte de las indicaciones de estimulación cardíaca permanente. Según la necesidad de implantación de marcapasos, las indicaciones se clasifican en tres grandes bloques:

- grupo I: indicaciones absolutas, en las que existe acuerdo en la necesidad de implantar un marcapasos
- grupo II: indicaciones relativas, en las que no siempre existe acuerdo en la necesidad de implantación de un marcapasos
- grupo III: no existe indicación de marcapasos.

El BAV de primer grado tiene buen pronóstico y generalmente no precisa de un tratamiento específico una vez corregidas las posibles causas desencadenantes. En pacientes con BAV de segundo y tercer grado sintomáticos está indicada la implantación de un marcapasos (grupo I). Con el marcapasos mejora la sintomatología de la insuficiencia cardíaca, corrigiéndose el mareo y el síncope secundarios al BAV.

En los pacientes asintomáticos con BAV de segundo grado tipo II, avanzado, o de tercer grado, si son infrahisianos está justificada la estimulación, pues previene la aparición de síntomas y reduce la mortalidad.

El BAV de segundo grado tipo I no precisa de marcapasos, aunque cuando su localización es infrahisiana, está justificada una indicación de marcapasos profiláctica. Por tanto, es en los pacientes con BAV de segundo grado asintomáticos donde puede plantearse la necesidad de un estudio electrofisiológico, aunque en términos prácticos, si el QRS es ancho nos hará pensar en un bloqueo infrahisiano.

### **3.4. Trastornos de la conducción intraventricular**

Los trastornos de la conducción con más riesgo de progresión a bloqueo AV son los bloqueos bifasciculares (rama derecha del haz de His y un hemifascículo de la izquierda, o rama izquierda), que están asociados frecuentemente a patología cardíaca. Pueden cursar con síncope, teniendo una incidencia anual de progresión a bloqueo AV completo del 2%.

Sólo el grupo de pacientes con bloqueo bifascicular con fases de bloqueo de segundo grado tipo II intermitente o completo, tienen indicación de marcapasos (grupo I).

### **3.5. Selección del modo de estimulación**

Los marcapasos pueden clasificarse según el tipo de estimulación, de acuerdo con un código código de 3 a 5 letras aceptado internacionalmente.

- La primera letra del código indica la cámara estimulada, (A=aurícula, V=ventrículo, D=ambas cámaras).
- La segunda, la cámara dónde se detecta la actividad, (A, V, D, O=ninguna).
- La tercera la respuesta a la detección intrínseca (I=inhibición, T=activación, D=ambas).

- La cuarta letra actualmente define la posibilidad de adaptación de frecuencia en función de las necesidades metabólicas (R).
- La quinta indica si el marcapasos dispone de funciones antitaquicardia.

El modelo de marcapasos no solo está condicionado por el tipo de trastorno de la conducción (Tabla 3). Otros factores determinantes son: la presencia de cardiopatía estructural con o sin disfunción ventricular asociada, la respuesta del nodo sinusal al ejercicio, y el género de vida y actividades del paciente.

**Tabla 3.**

<b>SELECCION DEL MODO DE ESTIMULACION</b>			
<b>Disfunción sinusal</b>	<b>Insuficiencia cronotrópica</b>	<b>Bloqueo AV</b>	<b>MODALIDAD</b>
Si	No	No	AAI
Si	Si	No	AAIR
Si	No	Si	DDD
Si	Si	Si	DDDR
Flutter-Fibrilación auricular parox.		Si	DDDR-VDDR
Flutter-Fibrilación auricular crónicos		Si	VVIR-VVI
No	No	Si	VDD-DDD
No	Si	Si	DDDR
Hipersensibilidad del seno carotídeo			DDD-DDI

En la enfermedad del nodo sinusal, siempre que no existan alteraciones de la conducción AV, se recomienda estimulación auricular (AAI), dado que es infrecuente la progresión a bloqueo AV. Si además, el trastorno de conducción se localiza en el nodo AV o en el sistema His-Purkinje, es necesaria la estimulación ventricular.

En pacientes con bloqueo AV o trastornos de conducción en el His-Purkinje, si tienen una función sinusal normal, puede mantenerse la sincronía AV mediante estimulación en doble cámara (DDD). El marcapasos DDD o con un único cable con detección a nivel de la aurícula (VDD) mejora la capacidad de esfuerzo. Para los casos en los que no existe una adecuada adaptación de la frecuencia cardíaca al ejercicio, se dispone de sistemas con estimulación autorregulable en frecuencia, los cuales también permiten una mejor tolerancia al ejercicio, con las importantes implicaciones de tipo laboral que ello implica.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. **Kanel WB, Abbott RD, Savage DD y cols.:** Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: The Framingham study. *N Engl J Med* 1982, 306:1018-1022.
2. **Jorgensen HS, Nakayama H, Reith J, Raaschou HO, Olsen TS:** Acute stroke with atrial fibrillation. The Copenhagen Stroke Study. *Stroke*; 1996 27(10): 1765-9.
3. **Coplen SE, Antman EM, Berlin JA, Hewitt P y Chalmers TC:** Efficacy and safety of quinidine therapy for maintenance of sinus rhythm after cardioversion. A meta-analysis of randomized control trials. *Circulation* 1990, 82:1106-1116.
4. **Crick J, Davies W, Holt PH, Curry P, Sowton E.** Effect of exercise on ventricular response to atrial fibrillation in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Br Heart J* 1985; 54:80-85.
5. **Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators.** Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1989,321:406-412.
6. **Dunnington CS, Johnson NJ, Finkelmeier BA, Lyons J, Kehoe RF** Patients with heart rhythm disturbances: variables associated with increased psychologic distress. *Heart Lung.* 1988; 17(4): 381-9.
7. **Arteaga WJ, Windle JR:** The quality of life of patients with life-threatening arrhythmias. *Arch Intern Med.* 1995; 155(19): 2086-91.
8. **Jung W, Anderson M, Camm AJ, Jordaens L, Petch MC et al.** Recommendations for driving of patients with implantable cardioverter defibrillators. *Eur Heart J* 1997; 18: 1210-1219.
9. **Kalbfleisch KR, Lehmann MH, Steinman RT, Jackson K, Axtell K, Schuger CD, Tchou PJ.** Reemployment following implantation of the automatic cardioverter defibrillator. *Am J Cardiol* 1989 64(3): 199-202.
10. **Doupal V, Lukl J, Heinc P.** Atrial rate and increased work capacity during DDD pacing in patients with a high level atrioventricular block. *Cor Vasa.* 1993; 35(4): 152-6.
11. **Trappe HJ, Klein H, Frank G, Lichtlen PR.** Rate-responsive pacing as compared to fixed-rate VVI pacing in patients after ablation of the atrioventricular conduction system. *Eur Heart J.* 1988 9(6) :642-8.
12. **Buckingham TA, Volgman AS, Wimer E.** Trends in pacemaker use: results of a multicenter registry. *PACE Pacing Clin Electrophysiol* 1991:141437-9.
13. **Dreifus LS, Fisch CH, Griffin JC et al.** Guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices. A report of the ACC/AHA. Task force on Assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures. *JACC* 1991; 18: 1-13.1.
14. **Kusumoto FM, Goldschlager N.** Cardiac Pacing. *N Engl J Med* 1996; 334:89-98.