

• PROYECTO ISS - ASOCOFAME •

GUIAS DE PRACTICA CLINICA
BASADAS EN LA EVIDENCIA



ARRITMIAS VENTRICULARES

Dr. Hernando Matiz Camacho
Dr. Oscar Gutiérrez de Piñeres
Dr. Mauricio Duque
Dr. Armando Gómez Ortiz

AUTORES DE LA GUIA

Dr. Hernando Matiz Camacho
Cardiólogo, FACC, FACP,
Decano Escuela Colombiana de Medicina
Universidad El Bosque
Coordinador Guía de Práctica Clínica

Dr. Oscar Gutiérrez de Piñeres
Internista Cardiólogo
Escuela Colombiana de Medicina
Universidad El Bosque

Dr. Mauricio Duque
Internista Cardiólogo
Clínica Medellín
Profesor Universidad Pontificia Bolivariana

Dr. Armando Gómez Ortiz
Internista Cardiólogo
Profesor Escuela Colombiana de Medicina
Universidad El Bosque

COORDINACION Y ASESORIA

Dr. Hernando Matiz Camacho
Decano Escuela Colombiana de Medicina
Universidad El Bosque
Decano Coordinador

Dr. Josep Brugada
Internista Cardiólogo, Unidad de Arritmias,
Hospital Clínico de Barcelona, España
Asesor Internacional

INDICE

FORMULARIO DE AUTOEVALUACION DE LA GUIA DE PRACTICA CLINICA - ISS ASCOFAME	15
1. EXTRASISTOLES VENTRICULARES	16
1.1. Definición	16
1.2. Aspectos clínicos	16
1.3. Reconocimiento electrocardiográfico	16
1.4. Clasificación de las extrasistoles ventriculares	17
1.5. Tratamiento	17
2. RITMO IDIOVENTRICULAR ACELERADO	21
2.1. Aspectos clínicos	21
2.2. Reconocimiento electrocardiográfico	21
2.3. Tratamiento	21
3. TAQUICARDIA VENTRICULAR	22
3.1. Definición	22
3.2. Aspectos clínicos	22
3.3. Reconocimiento electrocardiográfico	23
3.4. Diagnóstico diferencial de taquicardia de complejos QRS anchos	24
3.5. Tratamiento agudo de la taquicardia ventricular sostenida	25
3.6. Prevención de recurrencia	26
3.7. Tipos específicos de taquicardia ventricular	26
4. TAQUICARDIA VENTRICULAR EN TORSION DE PUNTAS	28
4.1. Rasgos clínicos	28
4.2. Tratamiento agudo	28
4.3. Prevención de recurrencias	28
5. FLUTTER VENTRICULAR	30
6. FIBRILACION VENTRICULAR	31
6.1. Aspectos clínicos	31
6.2. Reconocimiento electrocardiográfico	31
6.3. Tratamiento agudo	31
7. BRADIARRITMIAS	33
7.1. Definición	33

7.2. Bloqueo aurículoventricular	33
7.2.1. Bloqueo aurículoventricular de primer grado	34
7.2.1.1. Aspectos clínicos	34
7.2.1.2. Aspectos electrofisiológicos	35
7.2.2. Bloqueo aurículoventricular de segundo grado	35
7.2.2.1. MOBITZ I	35
7.2.2.1.1. Aspectos clínicos	35
7.2.2.1.2. Aspectos electrofisiológicos	35
7.2.2.1.3. Reconocimiento electrocardiográfico	35
7.2.2.2. MOBITZ II	36
7.2.2.2.1. Aspectos clínicos	36
7.2.2.2.2. Aspectos electrofisiológicos	36
7.2.2.2.3. Reconocimiento electrocardiográfico	36
7.2.2.3. Bloqueo aurículoventricular 2:1 y 3:1	36
7.2.2.4. Bloqueo aurículoventricular de segundo grado avanzado	37
7.2.3. Bloqueo aurículoventricular completo o de tercer grado	37
7.2.3.1. Aspectos clínicos	38
7.2.3.2. Aspectos electrofisiológicos	38
7.2.3.3. Reconocimiento electrocardiográfico	39
8. CONSIDERACIONES ESPECIALES DE LOS BLOQUEOS AV	
DURANTE EL INFARTO AGUDO	40
8.1. Bloqueo AV de primer grado	40
8.2. Bloqueo AV de segundo grado Mobitz I	40
8.3. Bloqueo AV de segundo grado	
Mobitz II	40
8.4. Bloqueo de rama bilateral alternante	40
8.5. Bloqueo AV completo	40
9. EVALUACION EN LA PRACTICA CLINICA DEL SITIO DEL	
BLOQUEO AV	41
10. INDICACIONES PARA IMPLANTAR MARCAPASOS	
PERMANENTE EN BLOQUEOS AV	42
11. INDICACIONES DE MARCAPASO TEMPORAL BLOQUEOS	
AV EN EL IAM	43
12. DISFUNCION DEL NODO SINUSAL Y SINDROME DEL SENO	
ENFERMO	44

12.1. Definición	44
12.2. Aspectos clínicos	44
12.3. Manifestaciones electrocardiográficas de disfunción del nodo sinusal	44
12.4 Manejo de los pacientes con síndrome del seno enfermo	46
12.4.1. Indicaciones de marcapasos	47
BIBLIOGRAFIA	48

FORMULARIO DE AUTOEVALUACION
DE LA GUIA DE
PRACTICA CLINICA - ISS ASCOFAME

1. EXTRASISTOLES VENTRICULARES

1.1. Definición

Es un impulso prematuro en relación al ritmo dominante que se origina en un foco ectópico situado por debajo de la bifurcación del haz de His.

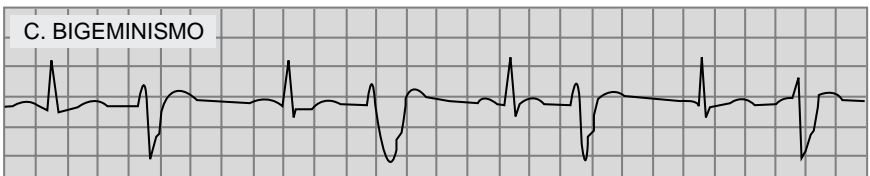
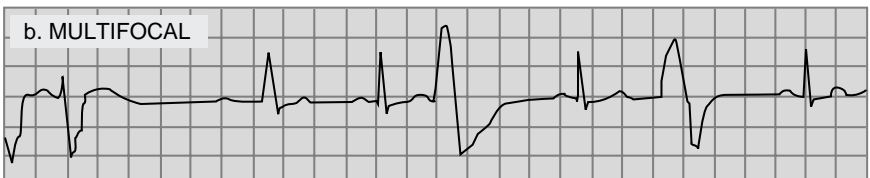
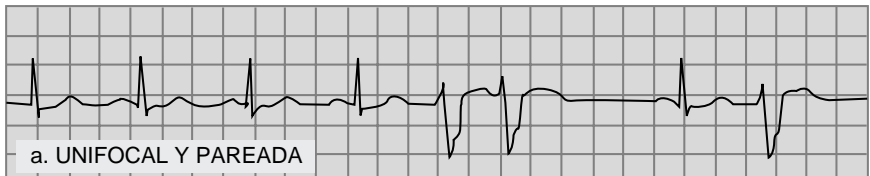
1.2. Aspectos clínicos

Las extrasistoles ventriculares son el trastorno del ritmo más común, ya sea en individuos sanos o en pacientes con cardiopatía. En forma independiente aumenta con la edad. Pueden ser asintomáticos o sintomáticos. Los síntomas más frecuentes descritos por los pacientes son las “palpitaciones” en el tórax o en el cuello, que resultan del aumento del inotropismo en el latido que sigue a la pausa compensatoria, o que puede percibir “como si parara” el corazón, por la pausa compensatoria en sí. Con menos frecuencia se pueden presentar síntomas de angina, hipotensión arterial cuando son muy frecuentes (bigeminismo) y/o repetitivas como dupletas y tripletas de diferentes tipos de extrasistoles.

1.3. Reconocimiento electrocardiográfico

Las manifestaciones electrocardiográficas de las extrasistoles ventriculares son:

1. Complejos QRS deformados y anchos (0.12 a 0.20 seg).
2. Cronométricamente prematuro con relación al ritmo de base.
3. Intervalos de acoplamiento fijos o variables (**Figura 1a-1b-1c**).
4. Pausa compensatoria completa (disociación AV) en 75% de los casos e incompleta en el resto (sin disociación auriculoventricular).



Figuras 1a, 1b y 1c.

1.4. Clasificación de las extrasístoles ventriculares

La clasificación de los complejos ventriculares prematuros se hace por la morfología, si son monomórficos (una sola morfología) o polimórficos (varias morfologías), si son pareados o bigeminados; si tiene más de tres consecutivos se le llama taquicardia ventricular (**figura 1d**).

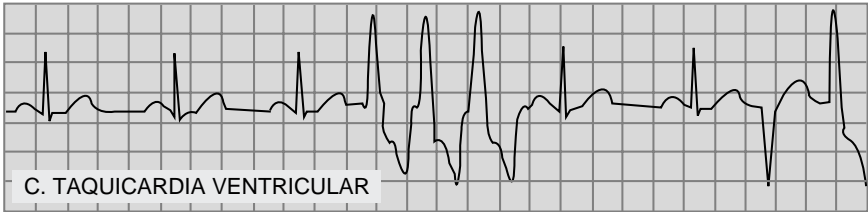


Figura 1d.

Es importante saber si tienen morfología de bloqueo de rama derecha o izquierda y, lo más importante, el número de extrasístoles por minuto u hora en el Holter. También su acoplamiento si es fijo o variable y si cae sobre la onda T (**figura 1e**).

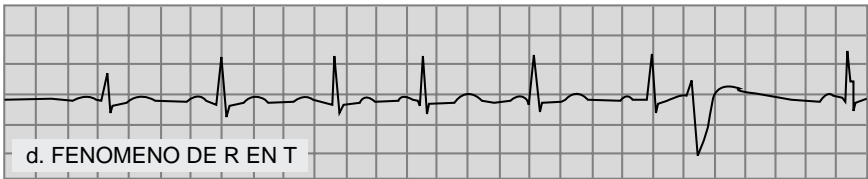


Figura 1e.

La clasificación de Lown y Wolff únicamente se usa en pacientes dentro de las primeras 48 horas de un infarto de miocardio; no tiene ninguna otra utilidad en el Holter o en pacientes que no están dentro de las primeras 48 horas postinfarto del miocardio (**tabla**).

1.5. Tratamiento

En presencia de pacientes con extrasístoles ventriculares tenemos que tener presente las siguientes consideraciones basadas en los estudios reportados:

1. La aparición de las extrasístoles ventriculares (EV) y su frecuencia aumenta con la edad, en personas con corazón por lo demás normal o en presencia de cardiopatías.
2. Ante la decisión de tratamiento evaluamos los objetivos de éste; síntomas y/o sobrevida y si los riesgos de la terapia antiaritmica son menores que el beneficio perseguido.

Clasificación de Lown y Wolff

Clase cero O	Ausencia de ectopías ventriculares.
Clase uno (I)	Extrasístoles monomórficas, menos de 30/hora.
Clase dos (II)	Extrasístoles monomórficas, más de 30/hora.
Clase tres (III)	Extrasístoles pleomórficas, polimórficas o multifocales
Clase cuatro (IV)	A. Dupletas (pareadas) B. Tripletas o más consecutivas.
Clase cinco (V)	Fenómeno de R sobre T.

Tabla.

3. La naturaleza de la enfermedad de base más que la presencia en sí de las extrasístoles es determinante primordial del pronóstico y enfoque terapéutico.
4. EV aisladas en pacientes sin cardiopatía estructural son benignas y su única justificación de tratamiento sería mejorar la sintomatología, si la hay.
5. La terapia antiarrítmica administrada con el fin de suprimir las EV no ha mostrado disminución de la mortalidad en gente por lo demás normal ni tampoco en presencia de cardiopatía, a excepción de los betabloqueadores (débiles supresores de EV) en pacientes postinfarto.
6. En relación con el infarto agudo del miocardio, por mucho tiempo permaneció la idea de que las EV anunciaban o presagiaban fibrilación ventricular. Tal concepto en la actualidad está seriamente cuestionado debido a que la mitad de los pacientes con EV desarrolla fibrilación ventricular y de los que presentan FV la mitad no están precedidos de EV.
7. El uso profiláctico de antiarrítmicos para evitar fibrilación ventricular en la fase aguda del infarto del miocardio (incluyendo la utilización de lidocaína), no posee sustento en evidencias confiables. Los metaanálisis sugieren efecto contrario (aumento de la mortalidad), por lo cual ésta práctica rutinaria no se recomienda.
8. La presencia de más de 10 EV/hora en el período postinfarto identifica pacientes de riesgo aumentado de desarrollar taquicardia ventricular o muerte súbita. Pero los estudios no han demostrado fenómenos de causa a efecto. Más bien parecen ser un marcador del compromiso isquémico y de la función ventricular.
9. En el estudio CAST se demostraron varias cosas: (en pacientes postinfarto de miocardio):

- Que la supresión de EV no se asocia con mejoría en la sobrevida.
- Que la supresión de EV con bloqueadores de canales de sodio (clase I) no redujo mortalidad y por el contrario en el paciente con cardiopatía isquémica sus efectos proarrítmicos hacen su utilización peligrosa (flecainida - encainida y etmozina).

10. Otros estudios han cuestionado muy seriamente la seguridad de los antiarrítmicos de clase I en pacientes con cardiopatía estructural. De tal modo que antiarrítmicos de clase I no se recomiendan para pacientes asintomáticos.

11. Las EV son de significado pronóstico en pacientes postinfarto, pero por ser un marcador de mal pronóstico deben hacerse estudios más extensos sobre función ventricular, isquemia residual, presencia de potenciales tardíos, variabilidad R-R, para evaluar la factibilidad de mejorar éstos parámetros.

12. Aun cuando hay algunos datos que sugieren beneficios, tampoco está demostrado que la amiodarona u otra droga de clase III mejore la mortalidad en pacientes con EV. Hay que esperar el resultado de más estudios.

13. Los betabloqueadores merecen consideración especial. Estudios experimentales como clínicos apoyan la utilización benéfica de los betabloqueadores intravenosos tanto en fase aguda (cuando no están contraindicados) como en fase crónica (oral) después de un infarto, en cuanto a la atenuación de las arritmias ventriculares y muerte súbita.

14. En pacientes con cardiopatía estructural y arritmias ventriculares importantes los inhibidores de ECA han mostrado reducción de las arritmias y de la mortalidad en falla cardíaca. Es claro que la mejoría de la función ventricular disminuye las arritmias ventriculares y en principio el manejo debe estar enfocado hacia allá.

Los betabloqueadores, cuando son tolerados, parecen prestar beneficio adicional y se esperan iguales resultados con la amiodarona en este contexto.

15. En pacientes con falla cardíaca y arritmias ventriculares, un factor pronóstico adverso es la utilización de antiarrítmicos de clase I. Con base en estas consideraciones se hacen las siguientes recomendaciones de manejo:

- A. Las extrasístoles ventriculares asintomáticas en pacientes sin evidencias de cardiopatía estructural no necesitan tratamiento.
- B. Extrasístoles ventriculares sintomáticas en paciente sin evidencias de cardiopatía estructural: la explicación del significado de éstas y el tratar

de remover factores agravantes como nicotina, cafeína, diuréticos, cocaína, drogas simpálicomiméticas, por lo general es todo lo que se requiere. En caso extremo se puede considerar el uso de betabloqueadores.

- C. En pacientes con EV asintomáticos y cardiopatía estructural, el manejo va dirigido a la enfermedad de base.
- D. En pacientes con EV sintomáticas y cardiopatía estructural, el manejo va dirigido a la enfermedad de base. En caso de persistencia de síntomas por arritmia se debe considerar el uso de betabloqueadores.
- E. En caso de falla cardíaca el manejo va dirigido a mejorar la función ventricular y modular la respuesta neurohormonal. En caso de síntomas significativos por EV se considera el uso de betabloqueadores y, en caso de intolerancia, la amiodarona. No se deben usar antiarrítmicos de clase I.
- F. En pacientes con infarto agudo del miocardio el uso de betabloqueador intravenosos es de gran utilidad como profilaxis para arritmias ventriculares tanto benignas y letales, por lo cual siempre se debe considerar su uso temprano a menos de que esté contraindicado o no sea tolerado.
- G. En pacientes postinfarto con EV, éstas son un marcador de compromiso ventricular e indicativo de estudios adicionales.
- H. En pacientes sin cardiopatía estructural, con muchos síntomas y sin mejoría con betabloqueadores o calcioantagonistas, se usa la ablación por radiofrecuencia del foco ectópico.

2. RITMO IDIOVENTRICULAR ACCELERADO

Tres o más impulsos ectópicos consecutivos que se originan por debajo de la bifurcación del haz de His a una frecuencia entre 50 y 120 lat/minuto se denomina ritmo idioventricular acelerado

ARRITMOGENESIS: Automatismo aumentado.

2.1. Aspectos clínicos

Se ha reportado en un 8% a 20% de pacientes con infarto agudo del miocardio, principalmente inferior o después de reperfusión espontánea o por trombolíticos.

2.2. Reconocimiento electrocardiográfico

Frecuencia ventricular: 50 - 120/lat. por min.

Intervalos RR regulares.

Complejos QRS anchos, bizarros.

Relación auriculoventricular puede ser 1:1. En éstos casos las ondas P' son negativas en DII, DIII y AVF con RP' mayor de 140 milisegundos.

Es frecuente la disociación AV. En éstos casos se pueden presentar complejos QRS angostos de captura ventricular completa o complejos intermedios de fusión ventricular.

2.3. Tratamiento

La terapia rara vez es necesaria. Si la situación clínica lo requiere, lo aconsejable es aumentar la frecuencia sinusal con atropina o con marcapaso de estímulo auricular.

3. TAQUICARDIA VENTRICULAR

3.1. Definición

A tres o más impulsos ectópicos que se originan por debajo de la bifurcación del haz de His a una frecuencia mayor de 120 latidos por minuto, se les llama «taquicardia ventricular».

Cuando tarda por lo menos 30 segundos o el ritmo conlleva a un colapso hemodinámico que requiere cardioversión eléctrica, se le llama «taquicardia ventricular sostenida». «No sostenida» cuando termina en forma espontánea antes de 30 segundos y no colapsa el paciente (**figura 2a y 2b**).



Figura 2a.
Taquicardia ventricular sostenida.

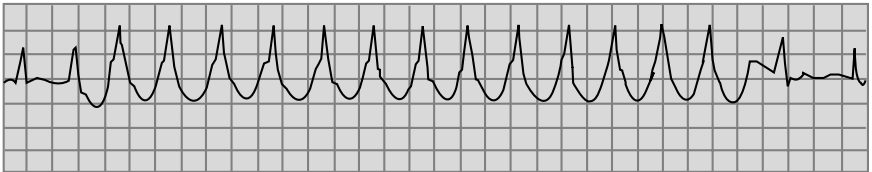


Figura 2b.
Taquicardia ventricular no sostenida.

ARRITMOGENESIS: Los dos mecanismos más implicados en su génesis son la reentrada y el automatismo anormal para las monomórficas; para las pleomórficas además se ha postulado actividad desencadenada (torsión de puntas).

3.2. Aspectos clínicos

La taquicardia ventricular en la gran mayoría de las veces se presenta en pacientes con cardiopatías estructurales significativas, aun cuando hay un subgrupo minoritario de individuos con corazones estructuralmente normales.

La cardiopatía isquémica es la que con mayor frecuencia se asocia con taquicardia ventricular recurrente sintomática (60%-75% con infartos previos).

Su incidencia en el infarto agudo del miocardio se ha reportado entre 10% y 40%. Después de tratamiento exitoso, su pronóstico es mejor cuando se presenta en las primeras 24 horas que después de 72 horas. Estos pacientes por lo general tienen fracción de eyección baja, conducción ventricular lenta (potenciales tardíos), aneurismas ventriculares, en fin, un sustrato arritmogénico que promueve la recurrencia de la taquiarritmia.

El siguiente grupo en frecuencia son los pacientes con miocardiopatías (dilatada e hipertrófica), valvulopatías, prolapso de válvula mitral, miocarditis, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, cardiopatías congénitas, etcétera.

Un 10% de pacientes con taquicardia ventricular recurrente tienen corazones estructuralmente normales. En este grupo se incluyen taquiarritmias inducidas por fármacos o trastornos metabólicos (hipoxemia, acidosis, hipocalcemia e hipomagnesemia), o taquicardias ventriculares idiopáticas.

Los síntomas durante el episodio agudo dependen de la frecuencia ventricular, duración y la presencia de cardiopatía de base y de la función ventricular. Además, es importante, sobre todo en fases iniciales, la interacción refleja con el sistema nervioso autónomo.

Por lo general, como la taquicardia ventricular sostenida se presenta en pacientes con compromiso de la función ventricular izquierda, la aparición súbita de frecuencia ventricular entre 140 a 220/latidos por minuto, o asincronía de la contracción ventricular y no raras veces insuficiencia mitral secundaria, hace que éstos casos se asocien con presentación de colapso hemodinámico y/o síncope. La alteración eléctrica de la taquiarritmia más la disfunción ventricular, bajo gasto e hipotensión pueden conllevar a fibrilación ventricular y muerte. Sin embargo, no siempre la taquicardia ventricular ocasiona éste severo compromiso hemodinámico y puede tener tolerancia aceptable por el paciente. Los episodios autolimitados pueden ser asintomáticos y los eventos sostenidos a frecuencias lentas pueden ser hemodinámicamente tolerables.

En cuanto a los hallazgos del examen físico tenemos la presencia de unos ruidos cardíacos rápidos, regulares, con signo frecuentes de disociación auriculoventricular (75%):

- Onda "a" del pulso venoso yugular en cañón, irregular (cuando la contracción auricular se produce contra las válvulas AV cerradas).
- Reforzamiento intermitente del primer ruido cardíaco (cuando la contracción auricular precede a la contracción ventricular).

Las maniobras vagales no modifican la arritmia.

3.3. Reconocimiento electrocardiográfico

1. Frecuencia ventricular: 140-220/latidos por minuto.
2. Intervalos RR regulares.
3. Disociación auriculoventricular (75%).
4. Complejos de captura ventricular y de fusión (signos de disociación AV) (**Figura 2c y 2d**).
5. Complejos QRS anchos (casi siempre mayor de 140 milisegundos).
6. Eje del QRS diferente a aquel mostrado por el paciente en ritmo sinusal.
7. En caso de que los complejos QRS muestren forma de bloqueo de rama derecha del haz de His:
 - V1 y V2: Patrón monofásico o bifásico (muy rara vez trifásico izquierdo).
 - En V6 patrón RS (R<S) o tipo QS.
8. En caso de que los complejos QRS muestren forma de bloqueo de rama izquierda de haz de His:

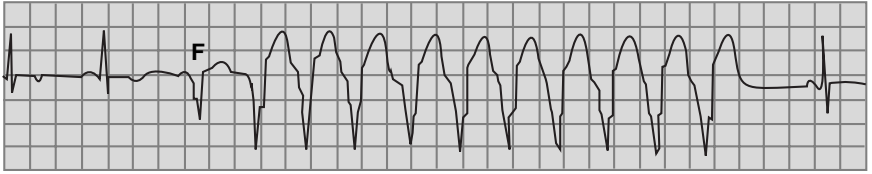


Figura 2c.
Complejo de fusión de una taquicardia ventricular no sostenida.

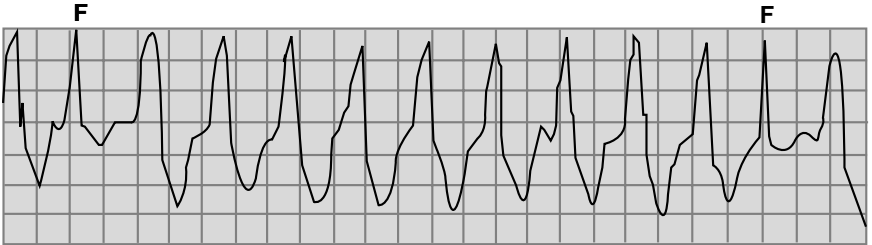


Figura 2d.
Complejos de fusión.

- V1: onda r(o R) inicial mayor de 30 milisegundos, sobre la rama descendente de la onda S y del inicio del complejo al nadir mayor de 70 milisegundos
- V6: Patrones tipo QR o QS (**figura 2e**).

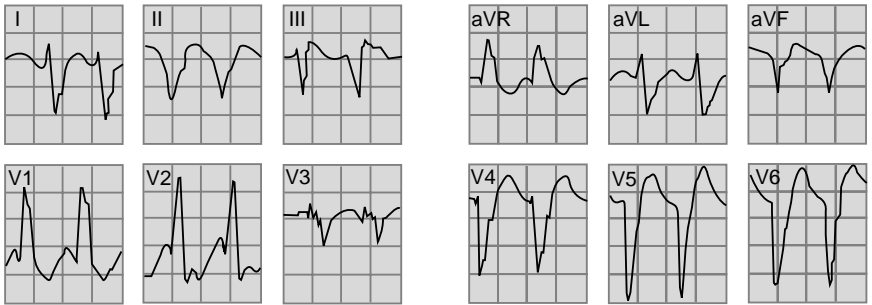


Figura 2e.
Taquicardia ventricular. Nótese eje superior en "tierra de nadie" 240 grados.

3.4. Diagnóstico diferencial de taquicardia de complejos QRS anchos

Las taquicardias más comunes en la práctica clínica que se pueden presentar con complejos QRS anchos, son:

1. Taquicardia ventricular monomórfica.
2. Taquicardia supraventricular con bloqueo de rama del haz de His de tipo funcional dependiente de frecuencia cardíaca rápida o con bloqueo de rama preexistente.

3. Taquicardia de movimiento circular ortodrómica con bloqueo de rama del haz de His de tipo funcional o preexistente o taquicardia antidrómica.
4. Taquicardia supraventricular con conducción preferencial sobre conexión AV accesorias (preexcitadas).

Primero que todo, tenemos las siguientes consideraciones:

1. Una taquicardia regular de complejos anchos: la causa más común es la taquicardia ventricular y con antecedente clínico de infarto del miocardio el diagnóstico es casi seguro.
2. En paciente conocido con síndrome de WPW y una taquicardia de complejos anchos hay probabilidad de que sea una taquicardia supraventricular aberrante.
3. Taquicardia de complejos anchos con intervalos RR irregularmente irregulares, es una fibrilación auricular con preexcitación ventricular o bloqueo de rama funcional o preexistente.
4. En paciente con bloqueo de rama permanente conocido y una taquicardia de complejo QRS ancho con un patrón diferente, es altamente probable de taquicardia ventricular.

El algoritmo del doctor Brugada, basado en criterios viejos y nuevos, es muy práctico. Se consideran cuatro pasos iniciales, a saber:

1. ¿Ausencia de un complejo RS en derivaciones precordiales?
SI: Taquicardia ventricular.
NO: Aplique el paso 2.
2. ¿La duración del intervalo RS es mayor de 100 milisegundos?
SI: Taquicardia ventricular.
NO: Aplique el paso 3.
3. ¿Existe disociación AV?
SI: Taquicardia ventricular.
NO: Aplique el paso 4.
4. ¿Los criterios morfológicos clásicos para taquicardia ventricular se cumplen todos tanto en V1 (V2) y V6?
SI: Taquicardia ventricular.
NO: Taquicardia supraventricular aberrante.

NOTA: Los criterios morfológicos clásicos de taquicardia ventricular están en el numeral 7 y 8 de reconocimiento electrocardiográfico (ver atrás). Como se puede ver, cada paso en caso de ser positivo es diagnóstico de taquicardia ventricular y los siguientes pasos pueden suprimirse.

3.5. Tratamiento agudo de la taquicardia ventricular sostenida

Se hacen las siguientes recomendaciones:

1. Cuando la taquiarritmia precipita hipotensión arterial, angina, falla cardíaca o síntomas de hipoperfusión cerebral, la cardioversión eléctrica sincronizada debe hacerse lo más pronto posible con carga de uno o dos joules/k; a veces la frecuencia ventricular es rápida y con complejos muy anchos, lo cual hace que la sincronización no sea posible. En estos casos se le aplica un impulso desfibrilatorio con 200 joules. A excepción

de extrema urgencia y paciente inconsciente, se debe realizar sedación previa.

2. En pacientes hemodinámicamente estables puede ser manejada con fármacos.
3. Asociada al infarto agudo del miocardio se puede realizar uno de los siguientes tratamientos:
 - A. Lidocaína: dosis inicial IV de 1 - 1.5 mg/kg, con dosis adicional; a los ocho minutos de 0.5 - 0.7 mg/kg - hasta una dosis de carga total de 3 mg/kg, seguido de una infusión de 2 a 4 mg/minuto.
 - B. Procainamida: 10 - 15 mg/kg administrados IV 20 - 30 mg/min., seguido por una infusión de uno a cuatro mg/minuto.
 - C. Amiodarona: 150 mg intravenoso en 10 minutos seguido por una infusión de un mg/min., por seis horas e infusión de mantenimiento de 0.5 mg/min.
 - D. Tosilato de bretilio 5 mg x kg peso e infusión de 1-3 mg/minuto.
 - E. Cardioversión eléctrica sincronizada si falla el manejo farmacológico.
3. En pacientes con taquicardia ventricular fuera de la fase aguda del infarto, se usa procainamida y amiodarona IV
4. La taquicardia ventricular pleomórfica en el infarto agudo del miocardio tiende a ser resistente a droga y conlleva a muy mal pronóstico. En estos casos se recomienda manejo agresivo de la isquemia miocárdica, con betabloqueador, balón de contrapulsación aórtico, revascularización con angioplastia o cirugía. La utilización de amiodarona puede ser útil; además optimizar el estado hemodinámico - hidroelectrolítico y ácido básico.
5. Para pacientes con taquicardia ventricular sin cardiopatía isquémica, es preferible procainamida y amiodarona intravenosa.

3.6. Prevención de recurrencia

Después de la estabilización del paciente y conversión a ritmo sinusal, el manejo debe enfocarse a la profilaxis, problema más complejo que el manejo agudo de la taquiarritmia debido al gran riesgo de mortalidad de pacientes con taquicardia ventricular recurrente. Se hacen las siguientes recomendaciones:

1. Tratar de corregir causas reversibles, optimizar el tratamiento de la cardiopatía de base, mejorar isquemia y mejorar la función ventricular.
2. Se justifica iniciar manejo en forma empírica con amiodarona o sotalol, dependiendo de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo.
3. El estudio electrofisiológico debe siempre ser considerado en el paciente con taquicardia ventricular recurrente.

3.7. Tipos específicos de taquicardia ventricular

Displasia arritmogénica del ventrículo derecho: Hacen episodios de taquicardia ventricular con complejos QRS en forma de bloqueo de rama izquierda con eje derecho. Se debe estudiar con potenciales tardíos y estudio electrofisiológico.

El enfoque terapéutico convencional puede ser beneficioso. Algunos necesitan ablación con radiofrecuencia o implantación de cardiovector-desfibrilador.

Cardiomiopatía dilatada: La reentrada entre las ramas del haz de His puede producir taquicardia ventricular en estos pacientes y puede tratarse con ablación de la rama derecha. La implantación de cardiovector-desfibrilador también se ha usado en pacientes con taquicardia ventricular y cardiomiopatía dilatada.

Cardiomiopatía hipertrófica: El riesgo de muerte súbita está aumentado en estos pacientes. El estudio electrofisiológico es útil, como también el empleo de la amiodarona. El marcapaso bicameral DDD reduce el gradiente obstructivo en el tracto de salida del VI.

Taquicardia ventricular idiopática: La evaluación cardiovascular es normal.

- Taquicardias del tracto de salida del ventrículo derecho: tiene patrón de bloqueo de rama izquierda y eje inferior en el plano frontal. Responde al estímulo vagal, adenosina, betabloqueador y verapamilo. Puede ser precipitada por el esfuerzo. La ablación con radiofrecuencia es altamente efectiva para curar la taquicardia.
- Taquicardia ventricular septal izquierda: Tiene morfología de bloqueo de rama derecha con eje QRS izquierdo. El verapamilo es efectivo en esta taquicardia; también es curable con la ablación por radiofrecuencia.

4. TAQUICARDIA VENTRICULAR EN TORSION DE PUNTAS

«Torsión de puntas» se le llama a un síndrome que se caracteriza por repolarización ventricular prolongada con intervalos QT mayor de 450/mseg. y episodios de taquicardia ventricular con complejos QRS con amplitud variable, pero dando la impresión de girar alrededor de una línea isoelectrónica imaginaria (**figura 2f**).

ARRITMOGENESIS: Hay datos que sugieren las postdespolarizaciones tempranas como génesis de la arritmia y la perpetuación puede ser actividad disparada o reentrada, debido a dispersión en la repolarización.

4.1. Rasgos clínicos

El síndrome de QT largo puede ser congénito o adquirido. El síndrome congénito es raro y puede estar asociado con sordera (Jervell - Lange - Nielsen) o con audición normal (Romano - Ward).

Estas formas tienen base genética que se asocia con trastornos intrínsecos de la repolarización cardíaca.

Entre las causas adquiridas están las bradiarritmias, drogas antiarritmicas de clase IA, IC y clase III. También se ha descrito su ocurrencia con fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos, astemizol, terfenadina, ketoconazol, eritromicina. Se ha descrito asimismo por trastornos hidroelectrolíticos, como hipocalcemia, hipomagnesemia, dietas líquidas de proteína, etcétera.

4.2. Tratamiento agudo

El sulfato de magnesio intravenoso es el tratamiento inicial en torsión de puntas debido a una causa adquirida y la colocación de un marcapaso cardíaco temporal. La causa del QT largo debe averiguarse y corregirse, si es posible. Los pacientes con torsión de puntas debido a QT largo congénito se tratan con betabloqueadores.

4.3. Prevención de recurrencias

En los pacientes con síndrome de QT largo adquirido se deben evitar las drogas implicadas.

Para pacientes con QT largo congénito se recomiendan betabloqueadores a las dosis máximas toleradas. Para este grupo si permanece sintomático (síncope) se han descrito beneficios con simpatectomía, marcapaso permanente o implantación de cardiovector-desfibrilador.

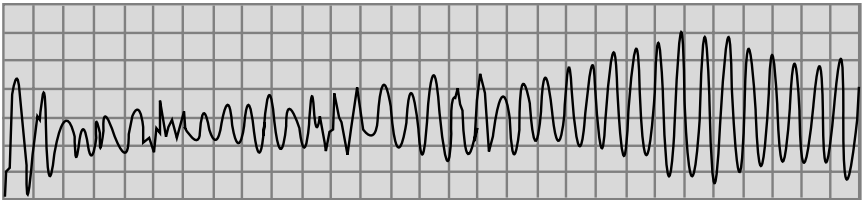


Figura 2f.
Taquicardia ventricular helicoidal o en torsión de puntas.

Cuando cualquiera de las taquicardias ventriculares, incluso las isquémicas, se hacen refractarias a los antiarrítmicos (basados en estudios electrofisiológicos) existe la posibilidad de ablación por radiofrecuencia; la curación o mejoría en las isquémicas está por los lados de 60% y en las idiopáticas por encima de 90% de curación.

5. FLUTTER VENTRICULAR

Se denomina «flutter ventricular» cuando la frecuencia cardíaca es muy rápida (mayor de 200 lat./min.) y el electrocardiograma registra un patrón continuo, regular en zig-zag, sin una clara definición de los complejos QRS ni las ondas T. Es un estado de emergencia eléctrica intermedia entre la taquicardia ventricular y la fibrilación ventricular. El tratamiento es similar a la fibrilación ventricular, (**ver figura 3**).

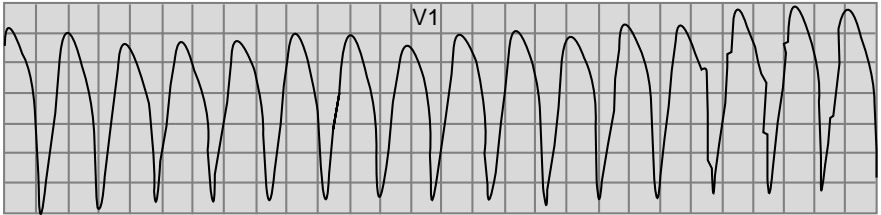


Figura 3.

6. FIBRILACION VENTRICULAR

Se le llama así a la expresión eléctrica que resulta de una despolarización ventricular caótica y sin ningún tipo de coordinación. Es sinónimo de «paro cardíaco clínico».

6.1. Aspectos clínicos

En pacientes reanimados de paro cardíaco el 75% tienen fibrilación ventricular y el resto bradicardia y asistolia. El flutter y la fibrilación ventricular llevan a la pérdida del conocimiento, convulsión, apnea y muerte, si no se toman medidas enérgicas para restaurar el ritmo cardíaco.

En pacientes no hospitalizados la causa más frecuente de fibrilación ventricular es la cardiopatía isquémica; incluso puede ser la única y última manifestación de la enfermedad, constituyéndose en uno de los tres síndromes de insuficiencia coronaria aguda (junto a la angina inestable y al infarto agudo del miocardio).

6.2. Reconocimiento electrocardiográfico

Los complejos QRS son reemplazados por deflexiones irregulares, rápidas y caóticas (**figura 4a-4b**).

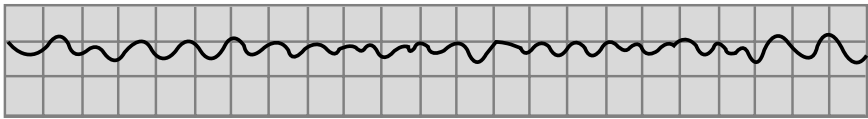


Figura 4a.
Fibrilación ventricular gruesa.

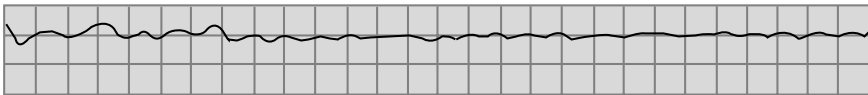


Figura 4b.
Fibrilación ventricular fina.

6.3. Tratamiento agudo

Desfibrilación eléctrica con un choque de corriente directa NO-SINCRONIZADO, usando 200 a 360 joules es la terapia obligada en todos los casos. No se debe perder tiempo con otras maniobras de reanimación cardiopulmonar si la desfibrilación eléctrica puede realizarse prontamente. Tampoco se debe perder tiempo tomando un electrocardiograma. En la mayoría de los cardiodesfibriladores modernos las palas sirven de electrodos para tomar un registro bipolar torácico y ejecutar el choque en forma inmediata.

Hay que estudiar las causas de la arritmia y corregirla si es factible. El tratamiento médico inicial es prevenir la recurrencia. Puede hacerse con lidocaina, bretilio, procainamida o amiodarona.

El estudio completo es necesario: (electrocardiograma, ecocardiograma, cateterismo cardíaco con cineangiografía coronaria, estimulación ventricular

para inducción de taquicardia ventricular), para hacer una terapia racional (revascularización miocárdica, resección de aneurisma, ablación o implantación de cardiovector-desfibrilador) debido al pobre pronóstico de estos pacientes por la alta incidencia de recurrencia de la arritmia y muerte.

7. BRADIARRITMIAS

7.1. Definición

Las bradiarritmias pueden ser el resultado de trastornos en la formación del impulso sinusal (bradicardia sinusal), inapropiada para el nivel de actividad física, o trastorno en la conducción del impulso, el cual puede ser permanente o transitorio. Los trastornos en la conducción del impulso de mayor importancia clínica son los bloqueos sinoauricular, aurículo-ventricular e intraventricular.

Los trastornos en la conducción del impulso se clasifican en tres categorías:

- En el primer grado el tiempo de conducción se encuentra prolongado, pero todos los impulsos son conducidos.
- En el segundo grado algunos de los impulsos no son conducidos. Se pueden presentar en dos formas: Mobitz I (con fenómeno de Wenkeback), en el cual hay alargamiento progresivo del tiempo de conducción hasta que un impulso no es conducido. Mobitz II (sin fenómeno de Wenkeback), en el cual hay un bloqueo súbito del impulso sin previo alargamiento en el tiempo de conducción.
- El tercer grado o completo, cuando ningún impulso es conducido.

7.2. Bloqueo aurículoventricular

Correlación electrofisiológica con el intervalo PR del E.C.G. de superficie.

En el electrocardiograma de superficie el intervalo PR se mide desde el inicio de la activación auricular (inicio de la onda P) hasta el inicio de la activación ventricular (inicio del QRS). Mediante el uso de técnicas de registro del haz de His, este intervalo consta de tres medidas (o intervalos) que se toman de tres deflexiones (**figura 5a**).

- A: Deflexión que registra un electrodo en la parte inferior de la aurícula derecha. El intervalo PA es el tiempo intra-auricular (25 a 45 msec).

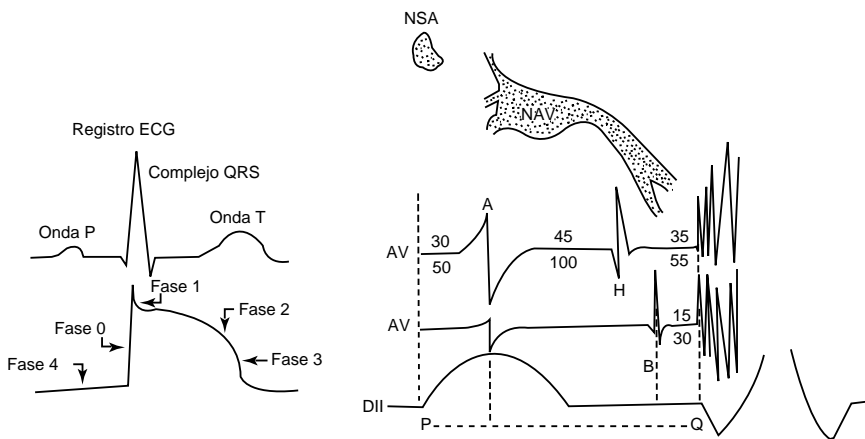


Figura 5a.
Esquema del Haz de His.

- H: Deflexión de la activación del haz de His. El intervalo AH es el tiempo de conducción intranodal (60-100 mseg).
- V: Inicio de la activación ventricular. El intervalo HV es el tiempo de conducción His - Purkinje (35 - 55 mseg).

El trastorno en la conducción auriculoventricular puede producirse en cualquiera de estos sitios. Se le llama suprahisiano cuando el trastorno se encuentra por encima del haz de His (intranodal y muy raras veces intra-auricular), intrahisiano cuando el trastorno se encuentra en el propio tronco del haz de His, infrahisiano cuando se encuentra localizado por debajo de la bifurcación del haz de His. Cuando utilizamos el término infranodal comprende el intrahisiano y el infrahisiano.

Al establecer la correlación entre los hallazgos del electrocardiograma de superficie y algunos aspectos clínicos del paciente, se puede discernir con sorprendente aproximación el nivel (es) del trastorno de la conducción. Por ejemplo, si el complejo QRS es de duración normal, el sitio del trastorno de la conducción está con mayor probabilidad por encima de la bifurcación del haz de His, pero en cambio los complejos QRS anchos sugieren la presencia de trastornos de la conducción por debajo de la bifurcación del haz de His.

7.2.1. Bloqueo auriculoventricular de primer grado

Es un retraso de la conducción a través del sistema de conducción especializado, que se manifiesta en el electrocardiograma de superficie por un intervalo PR mayor de 0.20 mseg (**figura 5b**).



Figura 5b.

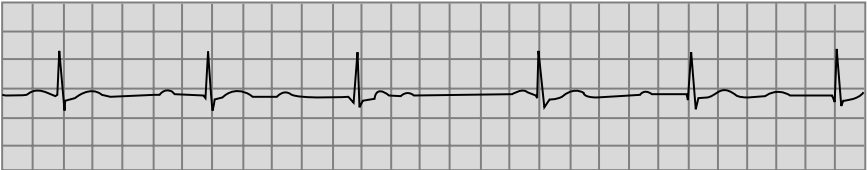


Figura 5c.
Mobitz tipo I.

7.2.1.1. Aspectos clínicos

Maniobras vagales, drogas parasimpaticomiméticas como digitálicos, betabloqueador, verapamilo, diltiazem pueden ocasionar bloqueo AV de primer grado. Es frecuente en infarto agudo del miocardio de cara inferior, en miocarditis o en fiebre reumática aguda. No produce compromiso hemodinámico.

7.2.1.2. Aspectos electrofisiológicos

Cuando el complejo QRS es angosto en bloqueo AV de primer grado, el retardo de la conducción es casi siempre por encima del haz de His (intranodal) y raras veces en el haz de His.

7.2.2. Bloqueo aurículoventricular de segundo grado

Es una interrupción intermitente de la conducción aurículoventricular; en consecuencia, algunos de los impulsos supraventriculares no producen activación ventricular.

7.2.2.1. MOBITZ I

Hay falla intermitente en la conducción AV pero con el fenómeno de Wenckebach. Se caracteriza por una progresiva disminución de la conducción hasta interrumpirse por completo. El bloqueo produce un periodo de reposo que facilita la recuperación del tejido conductor y la secuencia tiende a repetirse. En cualquier sitio donde se presente el fenómeno de Wenckebach, la velocidad de la cámara distal al bloqueo se acelera.

En el bloqueo AV se manifiesta por acortamiento de los intervalos RR y en el bloqueo sino-auricular por acortamiento de los intervalos PP. Otro aspecto importante es que el fenómeno se puede presentar en cualquier sitio del corazón, pero es más probable en zonas de conducción lenta (potenciales de acción lenta) o zonas de conducción rápida, pero con potenciales de respuesta deprimida. En los primeros tiende a presentarse en forma típica y en los segundos atípica (**figura 5c**).

7.2.2.1.1. Aspectos clínicos

El bloqueo AV de segundo grado Mobitz I se puede ver en personas vagotónicas. También en exceso de betabloqueador, verapamilo, diltiazem y digitálicos, en el infarto agudo de cara inferior y en miocarditis aguda.

7.2.2.1.2. Aspectos electrofisiológicos

Al bloqueo AV de segundo grado Mobitz I se puede originar en cualquier región del sistema de conducción, pero es mucho más probable que resulte en el nodo aurículoventricular. En estos casos los complejos QRS son angostos.

7.2.2.1.3. Reconocimiento electrocardiográfico

- Aumento progresivo de los intervalos PR, donde cada intervalo es de mayor duración que el anterior; el intervalo PR más corto es el que comienza el ciclo (después de un complejo QRS fallido), el intervalo



Figura 5d.
2 Mobitz tipo II.

- más largo es aquel que precede el impulso supraventricular bloqueado.
- El aumento en la duración de los intervalos PR es decremental; esto hace que haya progresiva disminución de los intervalos RR.
- El intervalo RR que le sigue a la pausa es más largo que el intervalo RR que la precede.
- La pausa es menor de 2 PP.

7.2.2.2. MOBITZ II

Hay falla intermitente en la conducción AV en forma súbita sin fenómeno de Wenckebach (**figura 5d**).

7.2.2.2.1. Aspectos clínicos

La causa más frecuente es la enfermedad de Lenegre y de Lev. Se puede ver en el infarto agudo del miocardio de cara anterior (rara vez) donde su aparición es indicativa de muy mal pronóstico. Se asocia a ataques de Stoke - Adams.

7.2.2.2.2. Aspectos electrofisiológicos

El diagnóstico electrocardiográfico es indicativo de lesión en el sistema de His - Purkinje, salvo excepciones (extrasístoles ocultas). En presencia de complejos QRS anchos casi siempre el trastorno se encuentra en las ramas del haz de His, con complejos angostos en él (muy raro).

7.2.2.2.3. Reconocimiento electrocardiográfico

Los intervalos PR son constantes y súbitamente una onda P no es seguida por complejos QRS. La pausa es igual a 2 P.P. o múltiples 3 P.P. o 4 P.P. etcétera. (**figura 5e-5f**).

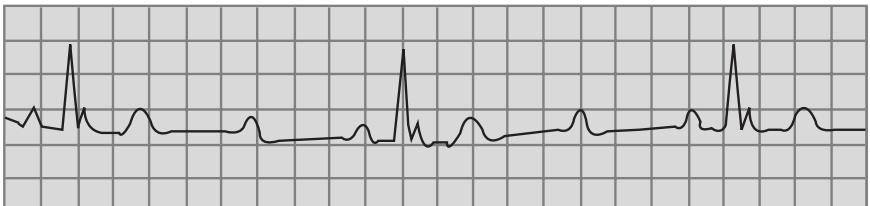


Figura 5e.

7.2.2.3. Bloqueo auriculoventricular 2:1 y 3:1

El bloqueo AV 2:1 y 3:1 es un trastorno de conducción de segundo grado que no puede clasificarse ni tipo I ni tipo II, a menos que se observen los intervalos PR en periodos de cambios de la relación 3:2 o a 1:1. En esta transición, si el intervalo PR permanece constante, es de tipo II; en cambio, si los intervalos PR son variables, es de tipo I.

Un cambio de 3:2 a 2:1 puede no reflejar una progresión del defecto de la conducción. En cambio una transición de 2:1 a 3:1 sí indica progresión significativa.

En aquellos casos en los que el defecto de la conducción se encuentra en el nodo AV o en el haz de His, los complejos QRS son angostos y en los

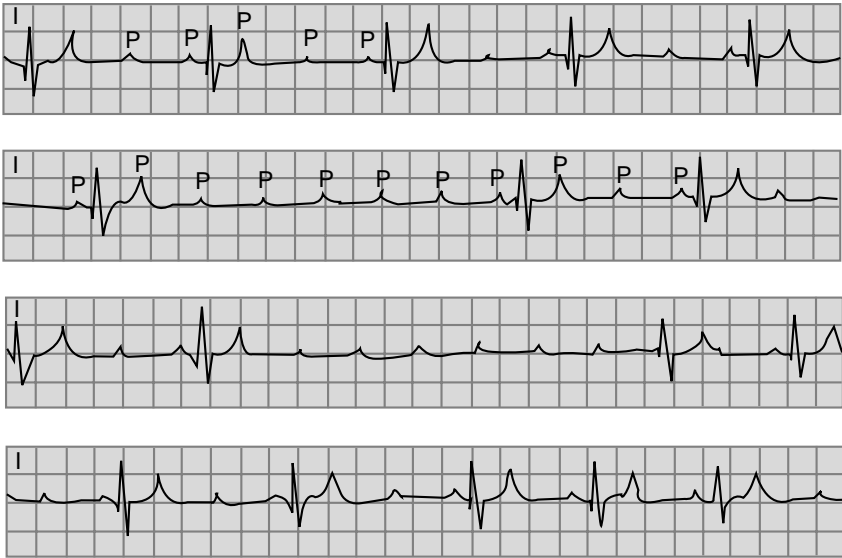


Figura 5f.

casos con compromiso por debajo de la bifurcación del haz de His, los complejos QRS son anchos.

El masaje carotideo tiende a aumentar el bloqueo en aquellos casos en que está localizado en el nodo AV y disminuir en aquellos que compromete el sistema de His - Purkinje, por disminuir el número de impulsos que llegan al sitio del bloqueo.

La actividad física puede ser útil: (en estudios de monitoría Holter) en el bloqueo nodal la conducción mejora con el esfuerzo y en cambio cuando el compromiso es en el sistema de His-Purkinje, el trastorno de la conducción tiende a aumentar. La atropina (o anticolinérgicos) aumenta el bloqueo situado en el sistema de His-Purkinje debido a un aumento en la frecuencia sinusal y mejora la conducción nodal y el número de impulsos que llega al sitio del bloqueo es mayor. Al contrario, puede mejorar la conducción en el bloqueo a nivel del nodo AV.

7.2.2.4. Bloqueo aurículoventricular de segundo grado avanzado

Se les llama así a bloqueos AV de segundo grado avanzado en el cual dos o más impulsos similares o supraventriculares consecutivos están bloqueados.

Este fenómeno es premonitorio de bloqueo AV completo. Son frecuentes los episodios de Stoke-Adams (ejemplo).

7.2.3. Bloqueo aurículoventricular completo o de tercer grado

Hay una interrupción completa de la conducción aurículoventricular; en consecuencia, los ventrículos son activados por marcapasos subsidiarios.

7.2.3.1. Aspectos clínicos

Puede ser congénito o adquirido. Los congénitos pueden ser solos o acompañando a otros defectos congénitos cardíacos.

El bloqueo AV completo adquirido: entre sus causas más comunes tenemos la enfermedad de Lenegre (proceso esclero-degenerativo limitado al sistema de conducción de tipo idiopático) o LEV (proceso fibroso y calcificante que compromete anillos mitro-aórtico y partes proximales del septum interventricular y sistema de conducción). La manipulación quirúrgica o la terapia ablativa con radiofrecuencia en región proximal del septum interventricular, pueden causar bloqueo AV completo. Igualmente se puede presentar durante el infarto agudo del miocardio; en los de cara inferior la localización es a nivel del nodo AV, mientras que en los de cara anterior la localización es infrahisiana.

7.2.3.2. Aspectos electrofisiológicos

En el bloqueo auriculoventricular completo dos marcapasos gobiernan en forma simultánea la activación cardíaca; uno encargado de despolarizar las aurículas y otro los ventrículos, estableciéndose una disociación auriculoventricular, pero con la frecuencia auricular mayor que la ventricular. Hay casos en los cuales hay bradicardia sinusal (coexistencia de disfunción sinusal) y su frecuencia casi coincide con la ventricular; en éstos casos se denomina "disociación isorritmica". Todo bloqueo AV completo hace disociación auriculoventricular, pero no toda disociación AV es por bloqueo AV completo (figura 5g).

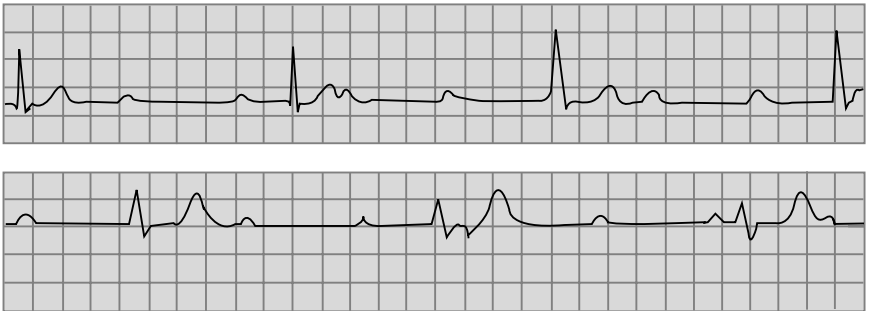


Figura 5g.

En consecuencia para establecer el diagnóstico se requiere que la frecuencia auricular sea mayor que la ventricular y en forma independiente esta última ha de ser menor de 60 lat./min. (algunos consideran por debajo de 40 lat./min). En caso de no cumplirse estas condiciones, se debe hacer diagnóstico diferencial con otras causas de disociación AV (ejemplo, ritmo de la unión acelerado, ritmo idioventricular por aumento anormal del automatismo).

El sitio del bloqueo es importante porque determina el tipo y calidad del marcapasos subsidiario o que activa los ventrículos. El sitio más frecuente es de tipo infrahisiano por enfermedad bilateral de las ramas del haz de His

(60% a 70%), seguido por el tronco del haz de His (15% - 20%) y de tipo suprahisiano (15%-20%). Cuando el sitio es suprahisiano los complejos QRS son angostos y el marcapaso subsidiario puede estar a nivel del nodo AV o el haz de His.

Los marcapasos a nivel del nodo AV aumentan la frecuencia con el estímulo simpático o con atropina (vagolítico). Disminuye con el estímulo vagal. Estos marcapasos aumentan su frecuencia cuando las necesidades metabólicas así lo requieren y por lo tanto aumentan con el esfuerzo físico. Producen ritmos estables con frecuencias entre 40 y 60 lat/min.

En cambio los marcapasos subsidiarios a nivel del infrahisiano o en las ramas o más distales, son insensibles a las influencias directas de la atropina o estímulo simpático. Únicamente en segmentos más proximales del haz de His adyacentes al nodo auriculoventricular pueden ser afectados en forma parcial por influencias autonómicas. Producen ritmos que tienden a ser poco estables con tendencia a la asistolia ventricular. Funcionan con frecuencias entre 25 y 45 latidos/min.

7.2.3.3. Reconocimiento electrocardiográfico

- Disociación AV en donde los impulsos sinusales o supraventriculares no guardan relación con los complejos QRS. Frecuencia auricular mayor que la ventricular (ésta es de 25-60 lat/min).
- La duración de los complejos QRS dependen del sitio del marcapaso subsidiario.

8. CONSIDERACIONES ESPECIALES DE LOS BLOQUEOS AV DURANTE EL INFARTO AGUDO

8.1. Bloqueo AV de primer grado

Es más frecuente cuando el infarto es de cara inferior como resultado de hipervagotonía. Por lo general los complejos QRS son angostos. El trastorno de la conducción es suprahisiano.

Cuando el bloqueo AV de primer grado complica al infarto de cara anterior, el trastorno suele ser infrahisiano y se acompaña de complejos QRS anchos y de mal pronóstico.

8.2. Bloqueo AV de segundo grado Mobitz I

Es más frecuente cuando el infarto es de cara inferior. El trastorno de conducción casi siempre es intranodal, con complejos QRS angostos.

8.3. Bloqueo AV de segundo grado Mobitz II

Es raro durante el infarto agudo del miocardio. Casi en forma exclusiva se encuentra asociado con infarto de cara anterior, produciéndose por una lesión infrahisiana y está asociado con complejos QRS anchos. Con gran frecuencia progresa a bloqueo AV completo de aparición súbita.

8.4. Bloqueo de rama bilateral alternante

Un paciente con infarto agudo de cara anterior extenso puede presentar bloqueo alternante de rama derecha y rama izquierda (aberrancia independiente del ciclo), o bloqueo de rama derecha alternando con bloqueo fascicular anterosuperior y posteroinferior. Posee un significado pronóstico similar al anterior.

8.5. Bloqueo AV completo

En el infarto de cara inferior el bloqueo resulta de lesión intranodal y su presentación está precedida de bloqueo AV de primero y segundo grados Mobitz I. El marcapaso subsidiario origina complejos QRS angostos, con frecuencia mayor de 40 lat/min., dando un ritmo estable la mayoría de las veces. Esta forma de bloqueo es transitorio, restaurando la normalidad por tarde en una semana.

En el infarto de cara anterior siempre indica gran daño septal con compromiso bilateral de ambas ramas del Haz del His. Puede estar precedido por defectos de la conducción intraventricular y de episodios de Mobitz II.

El marcapaso subsidiario en estos casos origina complejos QRS anchos, con frecuencias menores de 40 lat/min. Este ritmo es inestable, con tendencia a la asistolia.

9. EVALUACION EN LA PRACTICA CLINICA DEL SITIO DEL BLOQUEO AV

Hay que tener presente las siguientes consideraciones:

1. Un complejo QRS angosto (menor de 120 mseg.) con un eje en el plano frontal entre - 30 y + 110 grados indica una conducción adecuada en el sistema de conducción intraventricular y por lo tanto su integridad anatómica y fisiológica. Este hallazgo en presencia de trastorno de la conducción intraventricular indica que el sitio del problema está por encima de la bifurcación del haz de His.
2. Un complejo QRS ancho mayor de 120 mseg. implica alteración en el sistema de conducción intraventricular, por lo general distal al haz de His.
3. Tenemos que considerar además la presencia ocasional de defectos de conducción auriculoventricular a varios niveles.
Podemos tener las siguientes situaciones:
 - Bloqueo AV de primer grado con complejo QRS angosto: sugiere retardo en el nodo AV en la gran mayoría de los casos o en el tronco del haz de His en la minoría de las veces.
 - Bloqueo AV de primer grado con complejo QRS ancho: Existen dos alternativas:
 - A- Defecto de conducción del nodo AV o intrahisiano asociado con bloqueo completo de una de las ramas del haz de His.
 - B- Bloqueo completo de una de las ramas del haz de His con bloqueo incompleto en la restante. En estos casos el bloqueo completo es el responsable del complejo QRS ancho y el retardo por la rama restante es responsable del alargamiento del PR.
La misma situación se produce cuando hay bloqueo bifascicular (BRDHH + bloqueo de uno de los fascículos de la rama izquierda) y retardo de la conducción por el otro fascículo.
 - Bloqueo AV de segundo grado Mobitz I con complejos QRS angostos: Casi siempre indica localización intranodal. Algunas veces sobre todo con fenómenos de Wenckebach atípicos el defecto de la conducción puede ser intrahisiano.
 - Bloqueo AV de segundo grado Mobitz I con complejos QRS anchos: Si el fenómeno de Wenckebach es típico puede indicar bloqueo AV a más de un nivel como bloqueo completo de rama del haz de His, además de bloqueo intranodal. Si el fenómeno de Wenckebach es atípico, puede indicar que la localización del bloqueo es intrahisiano.
 - Bloqueo AV de segundo grado Mobitz II con complejos QRS angostos: La localización más probable de estos tipos es intrahisiano (son raros).
 - Bloqueo AV de segundo grado Mobitz II con complejos QRS anchos: La localización es el sistema His-Purkinje, más probablemente infrahisiano.
 - Bloqueo AV de tercer grado con complejos QRS angostos: significa que el marcapaso subsidiario se encuentra por arriba de la bifurcación del haz de His.
 - Bloqueo AV de tercer grado con complejo QRS ancho: Por lo general indica que el marcapaso subsidiario se encuentra por debajo de la bifurcación del haz de His.

10. INDICACIONES PARA IMPLANTAR MARCAPASOS PERMANENTE EN BLOQUEOS AV

La indicación para colocar marcapaso permanente en pacientes con bloqueo AV debe tener presente la historia, síntomas y hallazgos electrocardiográficos.

Se hacen las siguientes recomendaciones:

A- Requieren implantación de marcapasos en bloqueo AV crónico:

- 1) Pacientes sintomáticos con bloqueo AV de segundo y tercer grado, sin interesar el sitio del bloqueo.
- 2) Pacientes asintomáticos con bloqueo AV de segundo grado Mobitz II, o de tercer grado con marcapasos subsidiarios infranodales. En pacientes asintomáticos con bloqueo AV de segundo grado Mobitz I con complejos QRS anchos, se aconseja estudio electrofisiológico para determinar el sitio del bloqueo.

B- En las siguientes situaciones se aconseja conducta expectante y de acuerdo al curso clínico, marcapaso permanente.

- 1) Pacientes asintomáticos con bloqueo AV de primer grado con bloqueo de rama del haz de His (asintomático).
- 2) Pacientes asintomáticos con bloqueo AV completo con marcapaso subsidiario intranodal con ritmo estable y adecuada frecuencia ventricular con el esfuerzo y la administración de atropina.

C- En las siguientes ocasiones no se requiere de marcapaso definitivo:

- 1) Bloqueo AV de primer grado con complejos QRS angosto.
- 2) Pacientes asintomáticos con bloqueo AV de segundo grado Mobitz I, con complejo QRS angosto asintomático.

11. INDICACIONES DE MARCAPASO TEMPORAL BLOQUEOS AV EN EL IAM

- A- Se aconseja utilización de marcapaso temporal:
- 1) Bloqueo AV completo sin importar si el infarto es anterior (indispensable), o inferior (necesario), o si los complejos QRS son anchos o angostos.
 - 2) Bloqueo AV de segundo grado Mobitz II.
 - 3) Bloqueo alternante de ramas del haz de His.
 - 4) Bloqueo de rama derecha, más bloqueo alternante del fascículo anterior y fascículo posterior.
 - 5) Bloqueo bifascicular con bloqueo AV de primer grado de aparición durante el evento isquémico agudo.
- B- En las siguientes situaciones hay controversias:
- 1) Nuevo bloqueo de rama del haz de His con PR normal.
- C- NO SE JUSTIFICA:
- 1) Bloqueo AV de primer grado.
 - 2) Bloqueo AV de segundo grado Mobitz I, sin compromiso hemodinámico.
 - 3) Bloqueo de rama del haz de His preexistente.

12. DISFUNCION DEL NODO SINUSAL Y SINDROME DEL SENO ENFERMO

12.1. Definición

La función normal del nodo sinusal depende de una interacción compleja entre las características intrínsecas de la formación del impulso, su conducción a las aurículas y los factores extrínsecos. El término "disfunción del nodo sinusal" se aplica a la anomalía del nodo en sí. El término "síndrome del seno enfermo" tiene una connotación más amplia para describir una constelación de hallazgos clínicos y electrocardiográficos, en donde los signos y síntomas resultan más de la disfunción del nodo sinusal que de la falla en el funcionamiento de los marcapasos subsidiarios, sugiriendo un trastorno en el sistema de conducción cardíaco, en donde la disfunción sinusal es el aspecto más importante pero no único.

12.2. Aspectos clínicos

Varios mecanismos fisiopatológicos pueden causar las manifestaciones clínicas del síndrome de seno enfermo. Los pacientes con enfermedad del nodo sinusal pueden tener disfunción intrínseca independiente de disautonomías neurovegetativas o combinaciones de ambas.

El síndrome de seno enfermo es más frecuente después de los 60 años de edad. La sintomatología suele ser intermitente; y entre las manifestaciones más frecuentes tenemos: palpitaciones, intolerancia al esfuerzo, mareo, lipotimias, convulsiones, síncope, fatiga, pérdida de la concentración, irritabilidad, etc.

12.3. Manifestaciones electrocardiográficas de disfunción del nodo sinusal

- Bradicardia sinusal inapropiada: Es el hallazgo más frecuente de la disfunción del nodo sinusal, pero el más inespecífico y por sí solo insuficiente como base diagnóstica.
- Arritmia sinusal: Este hallazgo en los niños y en los jóvenes es normal. La arritmia sinusal en personas mayores de 60 años puede ser una manifestación de disfunción del nodo sinusal, pero inespecífica como base diagnóstica (**figura 6a**).

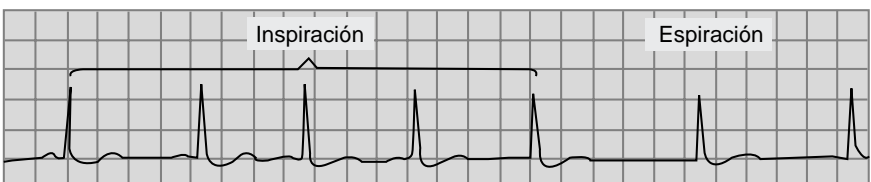


Figura 6a.

- Bloqueo de salida sinoauricular: En estos casos el impulso eléctrico sinusal se conduce en forma defectuosa o falla en alcanzar el miocardio

auricular que lo rodea. El sitio del defecto de la conducción puede ser el nodo en sí o en la región perinodal. Se clasifican de primero, segundo o de tercer grado.

El bloqueo sinoauricular de primer grado es un retardo en la conducción del impulso desde su sitio de formación dentro del nodo sinusal hasta alcanzar el tejido auricular derecho, pero todo los impulsos sinusales alcanzan las aurículas. Esta alteración es irreconocible con el electrocardiograma de superficie; sólo puede hacerse usando técnicas de estimulación auricular programada.

El bloqueo sinoauricular de segundo grado se caracteriza por falla intermitente del impulso del nodo sinusal en alcanzar las aurículas, lo cual se reconoce en el electrocardiograma de superficie por la ausencia de una onda P donde debería corresponder. El bloqueo de segundo grado es de dos tipos, dependiendo de la presencia o no del fenómeno de Wenckebach.

En el tipo I o con el fenómeno de Wenckebach, el tiempo de conducción sinoauricular se va aumentando (con disminución de los incrementos), precediendo al impulso sinusal que es bloqueado totalmente.

En el electrocardiograma de superficie se reconoce este fenómenos como acortamiento sucesivo de los intervalos PP, seguido por una pausa donde falló la conducción del impulso sinusal en alcanzar las aurículas.

Este intervalo es menor de dos veces del intervalo PP, (ésta situación guarda analogía con el acortamiento sucesivo de los intervalos RR que se producen en el fenómeno de Wenckebach en el nodo AV). Esta secuencia tiende a repetirse, lo cual ayuda a diferenciarlo de la arritmia sinusal.

El bloqueo sinoauricular de segundo grado tipo II o sin el fenómeno de Wenckebach se caracteriza porque la falla del impulso sinusal para alcanzar la aurícula derecha no es precedida por acortamiento de los intervalos PP. En el electrocardiograma de superficie la ausencia de una onda P produce una pausa con un intervalo igual a dos veces el intervalo PP básico, En caso de bloqueo de dos impulsos sinusales sucesivos se produce una pausa con un intervalo PP igual a tres veces el intervalo PP básico, y así sucesivamente (**figura 6b**).

Bloqueo sinoauricular de tercer grado: Se caracteriza por bloqueo de todos los impulsos sinusales en un momento dado. No puede ser distinguido del paro sinusal por el ECG de superficie. Para fines prácticos tal distinción no posee importancia porque ambos casi siempre se asocian con

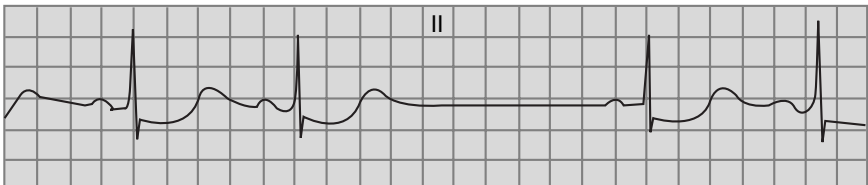


Figura 6b.

Bradicardia sinusal con bloqueo sinoauricular de segundo grado. Nótese que la pausa sinusal es aproximadamente dos veces el intervalo PP de base del paciente. Además, presenta un bloqueo AV de primer grado (PR: 220 mseg.). QT largo. Infradesnivel del segmento ST con cambios recíprocos de un infarto anteroseptal.

sintomatología clínica significativa, con decisiones terapéuticas iguales.

Marcapaso auricular migratorio: Se caracteriza por ondas P multiformes, intervalos PP, PR y RR variables, con frecuencias cardíacas dentro de límites normales. Por lo general resulta de disminución de la frecuencia sinusal, permitiendo la manifestación eléctrica de marcapasos auriculares y de la unión AV subsidiarios. En gente joven puede ser una expresión de hipervagotonia y en gente mayor de 60 años manifestación de disfunción del nodo sinusal (**figura 6c**).

Paro sinusal: Implica cese de la formación del impulso sinusal. Estas pausas largas pueden ser interrumpidas por latidos de escape auricular o por la unión AV (**figura 6d**).

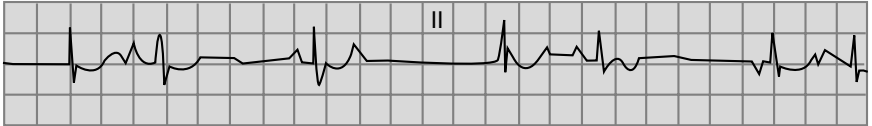


Figura 6c.

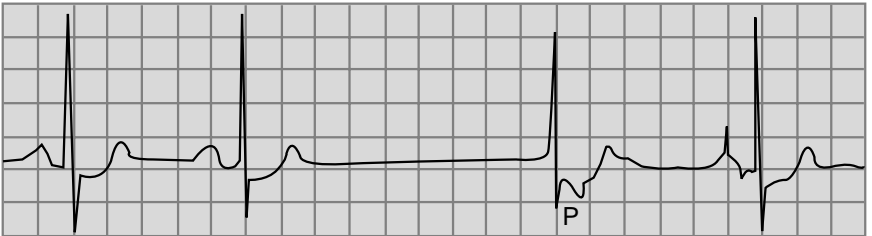


Figura 6d.

Síndrome bradicardia-taquicardia: Es una manifestación frecuente de disfunción del nodo sinusal que se caracteriza por bradicardia sinusal, bloqueos sinoauriculares, pausas sinusales alternando con taquiarritmias supraventriculares. La fibrilación auricular es la taquiarritmia más frecuente entre este contexto.

Trastornos en la conducción sinoauricular, parecen favorecer la aparición de taquicardias por reentrada sinusal descritas frecuentemente dentro del cuadro de síndrome de seno enfermo.

12.4. Manejo de los pacientes con síndrome del seno enfermo

Se hacen las siguientes recomendaciones:

1. El manejo crónico de las bradiarritmias sintomáticas debido a disfunción de nodo sinusal requiere de la implantación de un marcapaso permanente.
2. La utilización de antiarrítmicos sin previa colocación de un marcapaso no se recomienda.
3. La anticoagulación con warfarina en casos de bradicardia-taquicardia debe considerarse debido al alto riesgo de embolia cerebral.

4. Pacientes asintomáticos con signos electrocardiográficos de disfunción del nodo sinusal se pueden observar con estudios periódicos (monitoría Holter, prueba de esfuerzo, etc.) sin implantación de un marcapaso y deben evitarse medicamentos que agraven la disfunción sinusal.

12.4.1. Indicaciones de marcapasos

- Si se presenta algún tipo de incompetencia cronotrópica se deben usar los marcapasos de frecuencia modulada del tipo AAI-R si no hay problemas en la conducción AV, o DDD-R si los hay.
- Si hay incompetencia cronotrópica usamos los marcapasos DDD, o VDD si hay bloqueo AV.
- Si existe bloqueo AV en presencia de fibrilación auricular crónica, se le implanta un marcapaso VVI-R.

El marcapaso VVI ya se usa muy poco, puesto que no mejora la sobrevida y puede inducir fibrilación auricular en los pacientes con bloqueo AV y ritmo sinusal bloqueados.

NOTA

Los autores agradecen al doctor Hernando Matiz Camacho y al doctor Oscar Gutiérrez De Piñeres, por haber cedido gran parte del material de figuras con que se ilustra la guía de: ARRITMIAS EN LA PRACTICA CLINICA, que fueron tomadas de "ELÉCTROCARDIOGRAFIA CLINICA APLICADA" - Editorial Kimpres 1991, segunda edición.

Los Autores

BIBLIOGRAFIA

1. Matiz, C. y Gutiérrez De Piñeres O. Electrocardiografía Básica. En Matiz C. y Gutiérrez de Piñeres O (Eds): Electrocardiografía Clínica Aplicada. Santafé de Bogotá. Escuela Colombiana de Medicina, 1991:13-52; 265-293; 337-352.
2. Fish C. Electrocardiography. En Braunwald E. (Ed): Heart Disease. 5ª edición. Philadelphia. W.B. Saunders Company. 1997:108-145.
3. Surawicz B. Structure. En Surawicz B. (Ed): Electrophysiologic Basis of ECG and Cardiac Arrhythmias. Baltimore. Williams and Wilkins. 1995: 13-24.
4. Zipes DP. Genesis of Cardiac Arrhythmia. Electrophysiological considerations. En: Braunwald E. (Ed): Heart Disease. 5ª edición. Philadelphia. W.B. Saunders Company. 1997: 548-592.
5. Colatsky TJ. Outward Plateau currents and cardiac repolarization. En Podrid PJ and Kowey PR (Eds): Cardiac Arrhythmia: Mechanisms, Diagnosis and Management. Baltimore. Williams and Wilkins. 1995: 48-59.
6. Shrier A., Adjemian RA, and Munk AA. Ionic mechanisms of atrioventricular nodal cell excitability. En Zipes DP and Jalife J. (Eds): Cardiac Electrophysiology: From Cell to bedside. 2ª ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company. 1995: 164-173.
7. Morillo CA, Klein CJ, Thakur R.K. et al. Mechanism of "inapropiante" sinus tachycardia: Role of sympathovagal balance. *Circulation*, 1994; 90: 873-878.
8. Zipes DP. Specific Arrhythmias: Diagnosis and Treatment. En Braunwald E. (Ed): Heart Disease. 5ª Ed. Philadelphia W.B. Saunders Company. 1997: 640-704.
9. Shenasa H, Curry PVL and Shenasa M. Atrial Arrhythmias: clinical concepts and advances in mechanism and management. En Mandel W.J. (Ed): Cardiac Arrhythmias: Their mechanisms, diagnosis and management. 3ª edición. Philadelphia J.B. Lippincott Company. 1995: 327-367.
10. Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, Mathewson FA, Cuddy TE. The natural history of atrial fibrillation: Incidence, risk factors and prognosis in the Manitoba follow-up study. *American Journal of Medicine*, 1995; 98: 476-484.
11. Rannel W.B, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: The Framingham Study. *New England Journal of Medicine*, 1982; 306: 1.018-1.022.
12. Lemery R, Brugada P, Cheriex E, Wellens HJ. Reversibility of tachycardia-induced left ventricular dysfunction after closed-chest catheter ablation of the atrioventricular junction for intractable atrial fibrillation. *American Journal of Cardiology*,. 1987; 60: 1.406-1.408.
13. Peters KG, Kienzle MG. Severe cardiomyopathy due to chronic rapidly conducted atrial fibrillation: complete recovery after restoration of sinus rhythm. *American Journal of Medicine*, 1988; 85: 242-244.
14. Donovan KD, Power BM, Hockings BE, Dobb GJ, Lee K. Intravenous flecainide versus amiodarone for recent-onset atrial fibrillation. *American Journal of Cardiology*, 1995; 75: 693-697.
15. Galve E, Rivs T, Ballester R, Artaza MA, Arnaud JM, et al. Intravenous amiodarone in treatment of recent-onset atrial fibrillation: results of a randomized, controlled study. *Journal of the American College of Cardiology*, 1996; 27: 1.079-1.082.
16. Sopher SM and Camm AJ. Atrial Fibrillation: Maintenance of sinus rhythm versus rate control. *American Journal of Cardiology*, 1996; 77: 24A.
17. Gosselink AT, Crijns HJ, Van Gl, Hillige H, Wresfeld AC, Lie KL. Low-dose amiodarone for maintenance of sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation or flutter. *JAMA*, 1992; 267: 3.289-3.293.
18. Arnold AZ, Mick MJ, Mazurek RP, Loop FD, Trohman R. Role of prophylactic anticoagulation for direct current cardioversion in patients with atrial fibrillation or atrial flutter. *Journal of the American College of Cardiology*, 1992; 19: 851-855.

19. Kerber R.E. Transthoracic Cardioversion of Atrial fibrillation and Flutter: Standard. techniques and new advances. *American Journal of Cardiology*, 1996; 78 (suppl 84A): 22-26.
20. Platia E.V. Michelson EL, Porterfield JK, Das G. Esmolol versus Verapamil in the acute treatment of atrial fibrillation or atrial flutter. *American Journal of Cardiology* ,1989; 63: 925-929.
21. Lewrs RV, Laing E, Moreland TA, Service E, McDevit DG. A comparison of Digoxina, Diltiazem and their combination in the treatment of atrial fibrillation. *European Heart Journal*, 1988; 9: 279-283.
22. Lip G, Watson RDS, Singh SP. Drugs for atrial fibrillation. *British Medical Journal*, 1995; 311: 1631-1634.
23. Hov ZY, Chang MS, Chen CY, et al. Acute treatment of recent onset atrial fibrillation and flutter with a tailored dosing regimen of intravenous amiodarone: A randomized, digoxin-controlled study. *European Heart Journal*, 1995; 16: 521-528.
24. Gulamhusein S, KO P, Klein GJ. Ventricular fibrillation following verapamil in the Wolff-Parkinson-White Syndrome. *American Heart Journal*, 1983; 106: 145-147.
25. Sellers TD Jr. Bashore TM, Gallagher JJ. Digitalis in the pre-excitation Syndrome. Analysis during atrial Fibrillation. *Circulation*, 1977; 56: 260-267.
26. Jaul-Moller S., Eduardsson N., Rehnquist AN. Sotalol versus Quinidine for the maintenance of sinus Rhythm after direct current conversion of Atrial fibrillation. *Circulation*, 1990; 82: 1.932-1.936.
27. Golzari H., Cebul RD and Bahler RC. Atrial Fibrillation: Restoration and Maintenance of sinus rhythm and indications for Anticoagulation therapy. *Annals of Internal Medicine*, 1996; 125: 311-323.
28. Coumel P. Thomas O. and Leenhardt A. Drug Therapy for prevention of Atrial Fibrillation. *American Journal of Cardiology*, 1996; 77: 3A - 9A.
29. Prystowsky EN., Benson W, Fuster VI, Hart RG., Kay N et al. Management of patients with atrial fibrillation: A statement for healthcare professionals from the subcommittee on Electrocardiography and Electrophysiology, American Heart Association. *Circulation*, 1996; 93: 1.262-1.277.
30. Laupacis A., Albers G., Dalen J., Dunn M. Freinberg W, et al. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest*, 1995; 108: 352 S - 359 S.
31. Collins L.J. Silverman DI, Douglas PS. Manning WJ. Cardioversion of nonrheumatic atrial fibrillation: reduced thromboembolic complications with 4 weeks of precardioversion anticoagulation are related to atrial thrombus resolution. *Circulation*, 1995; 92: 160-163.
32. Manning WJ, Silverman DI, Kershley CS, Oettgen P, et al. Transesophageal echocardiographically facilitated early cardioversion from atrial fibrillation using short-Term anticoagulation: Final results of a prospective 4,5 year study. *Journal of the American College of Cardiology*, 1995; 25: 1.354-1.361.
33. Josephson M.E. Atrial Flutter and Fibrillation. En: Josephson M.E. (Ed). *Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and interpretations*. 2^o Edition. Philadelphia. Lea and febiger 1993: 275-309.
34. Iseri LT, Fairshter RD, Hardemann JL, Brodsky MA. Magnesium and Potassium therapy in multifocal atrial tachycardia. *American Heart Journal*, 1985; 110: 789-794.
35. Strickberg SA, Miller CB, Levine JH. Multifocal atrial tachycardia from electrolyte imbalance. *American Heart Journal*, 1988; 115: 680-682.
36. Wellens HJ, Brugada P. Mechanisms of Supraventricular Tachycardia. *American Journal of Cardiology*, 1988; 62: 10D-15D.
37. Wellens HJ. Supraventricular Tachycardia with reentry in the atrioventricular node. En Kaster JA (Ed): *Arrhythmia*. Philadelphia W.B. Saunders Company. 1994: 250-261.
38. Lee MA, Morady F, Kadish A, et al. Catheter modification of the atrioventricular function with radiofrequency energy for control of atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Circulation*, 1991; 83: 827-835.
39. Wellens HJJ, Durrer D. Effect of procainamide, Quinidine and ajmaline in the Wolff-Parkinson. White syndrome. *Circulation*, 1974; 50: 114-120.
40. Kumze KP, Schluter M. Kuck KH. Sotalol in patients with Wolff-Parkinson-White Syndrome. *Circulation*, 1987; 75: 1.050-1.057.

41. Warin JF, Haissaguerre M; Metayer P, Montserrat P. Catheter Ablation of Accessory pathways: Technique and results in 248 patients. *PACE* ,1990; 13: 1.609-1.614.
42. Calkus H, Langberg J, Sousa J, et al. Radiofrequency Catheter ablation of accessory atrioventricular connections in 250 patients. *Circulation*, 1992; 85: 1.337-1.346.
43. Calkins H, Sousa J, el-Atassi R, Rosenheck S, et al. Diagnosis and cure of the Wolff-Parkinson-White syndrome or paroxysmal Supraventricular tachycardias during a single electrophysiologic test. *New England Journal of Medicine*, 1991; 324: 1.612-1.618.
44. Jackman WM, Wang X, Friday KJ, Roman CA, et al. Catheter Ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White Syndrome) by radiofrequency current. *New England Journal of Medicine*, 1991; 324: 1.605-1.611.
45. Bigges JT, Jr. Fleiss JL. Kleiger R. Miller JP, et al. Multicenter Post-Infarction Research Group: The relationships among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction, and mortality in the 2 years after myocardial infarction. *Circulation*, 1984; 69: 250-258.
46. El-Sherif N. and Turitto G. Ventricular Premature complex: Risk stratification and Management. En Mandel WJ (Ed): *Cardiac Arrhythmias: Their Mechanisms, Diagnosis and Management*. 3ª edición. Philadelphia J.B. Lippincoff Company. 1995: 605-625.
47. Wellens HJJ and Brugada P. Diagnosis of ventricular tachycardia from the 12 lead electrocardiogram. *Cardiology Clinic*, 1987; 5: 511-525.
48. Brugada P. Brugada J. Mont L. et al. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation*, 1991; 83: 1.649-1.659.
49. Andries E. Brugada P. Brugada J. Steurer G. and Podrid PJ. A practical approach to the diagnosis of a tachycardia with a wide QRS complex. En Podrid PJ and Kower PR (Ed): *Cardiac Arrhythmia: Mechanisms. Diagnosis and Management*. Baltimore. Williams and Wilkins. 1995: 1.022-1.038.
50. Wellens HJJ, Rodriguez LM and Soneets J.L. Ventricular Tachycardia in structurally Normal Heart. En Zipes DP and Jalife J: *Cardiac Electrophysiology: From Cell to bedside*. 2ª edición Philadelphia. W.B. Saunders Company. 1995: 780-788.
51. Myerburg RJ and Kessler KM. Ventricular Fibrillation. En Kastor JA (Ed): *Arrhythmia*. Philadelphia. W.B. Saunders Company. 1994: 395-420.
52. Myerburg RJ and Demirovic J. Sudden Cardiac Death/ventricular Fibrillation: Epidemiologic considerations in Cardiac Arrest and Sudden Cardiac Death: Etiology and Prehospital and Posthospital Outcomes. En Podrid PJ and Kowey PR (Eds): *Cardiac Arrhythmias: Mechanisms, Diagnosis, and Management*. Baltimore. Williams and Wilkins. 1995: 964-974.
53. Rardon DR, Miles WM, Mitrani RD, et al. Atrioventricular Block and Dissociation. En Zipes DP and Jalife J. (Eds): *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. 2ª Ed. Philadelphia W.B. Saunders Company. 1995: 935-942.
54. Kocovic DZ and Friedman PL. Atrioventricular Nodal Block. En Podrid PJ and Kowey PR (Eds): *Cardiac Arrhythmia Mechanisms, Diagnosis and Management*. Baltimore. Williams and Wilkins. 1995: 1039-1050.
55. Kastor J.A. Atrioventricular Block. En Kaster J.A. (Ed): *Arrhythmias*. Philadelphia W.B. Saunders Company. 1994: 145-200.
56. Dreifus L.S. Fisch C., Griffin J.C., Gillette PC, et al. Guidelines for Implantations of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia devices. *Journal of the American College of Cardiology*, 1991; 18: 1-13.
57. Benditt DG Remole SC. Sick Sinus Syndrome. En Kastor J.A. (Ed): *Arrhythmias*. Philadelphia. W.B. Saunders Company. 1994: 225-249.
58. Benditt DG. Sakaguchi S. Goldstein MA. Lurie KG, et al. Sinus Node Dysfunction: Pathophysiology, Clinical Features, Evaluation and Treatment. En Zipes DP and Jalife J. (Ed): *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. 2ª edición. Philadelphia W.B. Saunders Company. 1995: 1.215-1.247.

