

Arritmias cardíacas en el paciente agudamente enfermo

*Miguel Alberto Vacca Carvajal**

INTRODUCCIÓN

Aunque algunos trastornos del ritmo cardíaco pueden considerarse como más frecuentes en el paciente con compromiso sistémico agudo, cualquier tipo de bradiarritmia o taquiarritmia se puede desencadenar por el estrés agudo de la enfermedad, especialmente si ésta es de origen cardiovascular.

Un punto final fisiopatológico común de diferentes entidades clínicas, independientemente de cuál estructura anatómica sea el origen de la ruptura de la homeostasis, es la inestabilidad del sistema cardiovascular que sigue a una fase inicial compensatoria cuya duración depende de la reserva miocárdica previa y de la severidad de la condición subyacente. Es obvio que un sistema cardiovascular sin patología previa (corazón “estructuralmente” sano) será menos susceptible de presentar alteraciones del ritmo asociadas a enfermedad aguda, sin embargo, esto depende de la naturaleza y severidad de la misma. De esta manera un paciente que debuta por ejemplo en el diagnóstico de *diabetes mellitus* con un estado cetoacidótico, puede fallecer en pocas horas por arritmia ventricular o bradiarritmia secundaria a trastorno en los niveles séricos de potasio asociados a la acidemia, aunque previamente no tuviera cardiopatía estructural. A pesar de lo anterior, podemos considerar de forma global que uno es el problema de las arritmias en el paciente con corazón estructuralmente sano y otro muy diferente en el paciente con cardiopatía estructural de cualquier origen (enfermedad coronaria, hipertrofia ventricular, enfermedad de Chagas, cardiomiopatía dilatada idiopática, cardiopatía valvular, etc.). En general el pronóstico de las primeras es benigno y susceptible de diversas alternativas terapéuticas (farmacológicas e intervencionistas), mientras que las segundas se asocian a compromiso de la sobrevida y las alternativas terapéuticas son más limitadas ya que algunos antiarrítmicos están contraindicados.

MECANISMOS DE GENERACIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL RITMO

Debemos considerar 2 escenarios:

Bradiarritmias

Las células automáticas son altamente susceptibles a los cambios en la homeostasis, pero en especial a las alteraciones del intercambio gaseoso e hidroelectrolítico (hipoxemia, hipercapnia, alteraciones de potasio y calcio). La isquemia también puede generar alteraciones de la función sinusal pero más frecuentemente de la conducción

auriculoventricular (bloqueos AV) e intraventricular, ya que el sistema de irrigación del nodo sinusal es compartido.

En el paciente críticamente enfermo es frecuente encontrar diferentes grados de disfunción del nodo sinusal y del nodo AV, y según la magnitud del trastorno se pueden observar trastornos de la conducción que pueden ir desde la bradicardia sinusal hasta pausas sinusales y diferentes grados de bloqueo AV (más frecuentemente Mobitz I). Estas condiciones no son infrecuentes en pacientes con estímulo vagal que se puede originar en diferentes condiciones como dolor (especialmente abdominal), cirugía (neurocirugía y manipulación de vísceras), intubación orotraqueal, efecto de algunos medicamentos, punciones venosas y arteriales, etc.

Tratamiento

Debe identificarse el substrato arritmogénico, su parámetro vulnerable (como propone el Gambito siciliano) y corregirlo.

Estos trastornos son usualmente benignos, rara vez requieren manejo invasivo y responden en su mayoría al efecto atropínico y a la corrección del trastorno sistémico. En caso de persistir o inestabilizar hemodinámicamente al paciente se requiere estimulación mediante electrodo endovenoso y posterior evaluación ya que con alguna frecuencia estos pacientes reciben medicaciones que implican riesgo en progresión del trastorno y/o requieren implante de marcapasos definitivo.

Taquiarritmias

Tanto las taquicardias supraventriculares como ventriculares se pueden generar por 3 mecanismos electrofisiológicos:

1. Mecanismo de reentrada: en el corazón sano el impulso generado en el nodo sinusal sólo puede conducirse al ventrículo por medio del sistema de conducción especializado (nodo AV y sistema His-Purkinje). Una vez que llega el impulso a la célula miocítica ventricular, el impulso se extingue. Sin embargo, diferentes condiciones estructurales y funcionales determinan que dicho impulso no se extinga sino que recircule (reentre), permitiendo que se genere un ciclo continuo de estimulación que genera diferentes taquiarritmias. Podemos decir que este es el mecanismo más “estable o fijo” y está en la mayoría de veces condicionado anatómicamente (reentrada nodal, taquicardias relacionadas con vía accesorias, *flutter* auricular típico, etc.). Aunque este mecanismo electrofisiológico es la causa más frecuente arritmias, no es el más común en los pacientes críticamente enfermos, pero los pacientes con este substrato pueden tener “tormentas arrítmicas” secundarias al estrés de una enfermedad aguda.
2. Mecanismo de automatismo incrementado: como su nombre lo indica en este tipo de substrato arritmogénico las células con actividad automática están inadecuadamente

reguladas generándose una actividad excesiva que condiciona la presencia de arritmias. Éste es muy frecuentemente visto en pacientes que tienen medicaciones vasoactivas de uso común en las unidades de cuidado intensivo, especialmente en aquellos pacientes con alguna alteración hidroelectrolítica, metabólica o del intercambio gaseoso.

3. Finalmente, el mecanismo de actividad gatillada, es el tercer tipo de mecanismo electrofisiológico generador de arritmias. Existen 2 tipos según la fase del ciclo del potencial de acción en el que aparezcan: *post* potenciales tempranos (fase 2), y *post* potenciales tardíos (fase 3). Ambos mecanismos se relacionan con “irritabilidad” de la membrana celular, y son los responsables de la gran mayoría de arritmias en el paciente agudamente enfermo e igualmente se exacerbaban en pacientes con trastornos hidroelectrolíticos, del equilibrio ácido-base ó infecciones sistémicas.

Tratamiento

Es importante tener en cuenta que la mayoría de arritmias no son un problema puramente eléctrico y por tanto los fármacos antiarrítmicos no pueden ser la solución de las mismas. Aunque éstos sean necesarios en muchos pacientes, su uso es frecuentemente empírico, y el clínico desconoce las bases fisiológicas del trastorno eléctrico y los mecanismos de interacción entre la medicación y los canales o receptores de membrana involucrados en el proceso. Esto incrementa la posibilidad de presentación de efectos colaterales, proarritmia e inefectividad de la terapia. La elección racional de un agente antiarrítmico debe fundamentarse en la consideración del mecanismo electrofisiológico y el substrato arritmogénico en el contexto clínico del paciente. Igualmente el tratamiento farmacológico de las arritmias no debe centrarse sólo en las drogas antiarrítmicas, sino también en la utilización de medicamentos que ayudan en el control y estabilidad de las enfermedades cardíacas o sistémicas que las pueden precipitar u originar (por ejemplo: isquemia, falla cardíaca, trastornos metabólicos, hipotiroidismo, etc.), o de los que disminuyan las posibles complicaciones (por ejemplo: aspirina o anticoagulación para las embolias).

En caso de que una taquiarritmia ya sea supraventricular o ventricular genere compromiso hemodinámico, angina o edema pulmonar debe ser manejada con cardioversión eléctrica o desfibrilación (en caso de FV) e inmediatamente identificar el substrato arritmogénico en intentar corregirlo. Si el paciente no tiene estas condiciones es útil un análisis minucioso del comportamiento electrocardiográfico para definir el mejor tratamiento. En el caso de los pacientes agudamente enfermos siempre es importante corregir los trastornos sistémicos antes de iniciar algún agente antiarrítmico que puede empeorar la condición o incluso generar otras arritmias. Esto especialmente aplica para las arritmias generadas por actividad gatillada que se pueden sospechar en aquellos pacientes con QT prolongado y arritmia incesante. En ellos se debe corregir el trastorno electrolítico y ácido base, en ocasiones puede ser útil la sobreestimulación con marcapasos para homogeneizar los períodos refractarios mientras se corrige completamente el trastorno subyacente.

* *Profesor Medicina Interna y cardiología, Pontificia Universidad Javeriana.*

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Vacca M., Brugada J. *Tratamiento farmacológico de las arritmias cardíacas*, en Cardiología, libro Sociedad Colombiana de Cardiología, primera edición, 1999.
2. *Arritmias cardíacas: temas selectos*. Comité de Electrofisiología, Sociedad Colombiana de Cardiología, primera edición, 2001.
3. *Guías de práctica clínica en arritmias cardíacas*. Sociedad Española de Cardiología. Rev Esp Cardiol 2001; 54:307-367.