



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ARRITMIAS VENTRICULARES EN PACIENTES
EMBARAZADAS COMO CAUSA DE SÍNCOPE EN EL
CONSULTORIO DENTAL**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

AYDEE GONZÁLEZ MONROY

TUTOR: C.D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ

ASESORA: C.D. IRMA ESTELA VILLALPANDO GALINDO

MÉXICO, D.F.

NOVIEMBRE 2008



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Agradezco a la UNAM y a la Facultad de Odontología la oportunidad que nos ofrece a tantos jóvenes de acceder a una educación de calidad para poder alcanzar el éxito en nuestro desempeño profesional y particular.

Con admiración y respeto a los profesores que a lo largo de mi carrera, fomentaron en mí el amor al conocimiento; y en especial al los doctores Ramón Rodríguez e Irma E. Villalpando por brindarme su tiempo y ayuda en la realización de esta tesina.

A mis padres quienes me brindaron su amor y apoyo incondicional, por impulsarme a cada momento a través de su paciencia y esfuerzo, y por ser mi ejemplo a seguir para llegar al término de mi carrera.

Por ultimo, a todas aquellas personas que estuvieron conmigo, me apoyaron y me ayudaron de alguna manera a cumplir con esta meta y a seguir mejorando cada día.

INDICE.

1. INTRODUCCIÓN.....	4
2. OBJETIVOS.....	6
3. ANATOMÍA DEL CORAZÓN.....	7
3.1 Características Generales.....	7
3.2 Configuración externa del corazón.....	8
3.3 Configuración interna del corazón.....	10
3.4 Vascularización.....	11
3.5 Inervación.....	13
4. FISIOLÓGÍA CARDIACA.....	15
4.1 Fisiología del músculo cardíaco.....	15
4.2 Potencial de acción en el músculo cardíaco.....	15
4.3 Sistema de conducción del corazón.....	17
4.4 Electrocardiograma.....	23
5. ARRITMIAS CARDÍACAS.....	25
5.1 Ritmos sinusales anormales.....	26
5.2 Clasificación.....	29
5.1.1 Taquiarritmias.....	29
5.1.1.1 Arritmias Supraventriculares.....	29
5.1.1.2 Arritmias Ventriculares.....	30
5.1.2 Bradiarritmias.....	37
5.2 Fármacos Antiarrítmicos.....	40
6. EMBARAZO.....	42
6.1 Cambios durante el embarazo.....	42

6.2 Riesgos cardiovasculares durante el embarazo.....	44
6.3 Cambios electrocardiograficos durante el embarazo.....	46
7. SÍNCOPE.....	48
7.1 Etiología.....	48
7.1.1 Trastornos del tono vascular.....	48
7.1.2 Trastornos cardiovasculares.....	49
7.1.3 Trastornos por enfermedad cardiovascular.....	50
7.2 Manejo del Síncope.....	50
8. CONCLUSIONES.....	54
9. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	55

INTRODUCCIÓN

El embarazo puede favorecer la presencia de arritmias cardíacas que no se habían presentado previamente en individuos aparentemente sanos. Estas arritmias afectan a un gran porcentaje de la población que acude a la consulta dental algunas de las cuales pueden ser de escasa importancia médica, sin embargo en las mujeres embarazadas pueden presentarse de manera exacerbada, lo cual pone en riesgo tanto a la madre como al feto.

Las alteraciones del ritmo cardíaco se pueden dividir en bradiarritmias (bradicardias, trastornos de conducción atrioventricular (AV) y taquiarritmias y se pueden manifestar por primera vez o exacerbar durante el embarazo; siendo el riesgo de arritmia relativamente mayor durante la labor y el parto. Su espectro clínico es amplio, pues abarca desde aquellas asintomáticas hasta algunas potencialmente fatales. El diagnóstico y manejo de las bradicardias y los trastornos de conducción es similar al de las mujeres no embarazadas.¹

Durante el embarazo se produce un cambio de la posición del corazón dentro del tórax, por lo que la paciente puede ser más consciente de su latido cardíaco, especialmente con los cambios de volumen inducidos por la gestación. Algunas pacientes están relativamente inactivas durante el período prenatal y pueden acostumbrarse a ello, de forma que una actividad mínima puede provocar una taquicardia sinusal inapropiada. En cualquier caso, algunos factores como la cafeína, los simpaticomiméticos, la anemia y las enfermedades tiroideas pueden contribuir a la taquicardia en reposo.²

Debido a que el embarazo se asocia con un incremento en la incidencia de arritmias, independientemente de la presencia de cardiopatía

estructural (cuya prevalencia oscila entre 0.5 y 4%), se le ha considerado un estado “pro-arrítmico”, secundario a factores hemodinámicos, efectos electrofisiológicos de las hormonas, cambios en el tono autonómico, ligera hipokalemia que ocurre el embarazo, y enfermedad cardíaca subyacente. Existen otros cambios en el embarazo que afectan el metabolismo de los fármacos utilizados durante el mismo, tales como el incremento en el volumen intravascular, la reducción en la concentración de las proteínas plasmáticas, el aumento en el flujo sanguíneo renal y el aumento en el metabolismo hepático, secundario a un efecto hormonal; estos últimos pueden aumentar la velocidad de aclaramiento plasmático de algunos fármacos. Por esta razón, el uso de antiarrítmicos supone un riesgo tanto para la madre como para el feto, por lo que siempre es necesario justificar plenamente su uso.

Usualmente ningún fármaco es necesario para el manejo de extrasístoles supraventriculares o ventriculares, pero los estimulantes potenciales, como tabaco, cafeína y alcohol deben de suspenderse. Las arritmias ventriculares pueden presentarse en las mujeres embarazadas con miocardiopatía, cardiopatía congénita, cardiopatía valvular o prolapso de la válvula mitral.¹

En la consulta dental, la historia clínica detallada es de gran importancia, ya que muchos de estos trastornos suelen derivar de alteraciones cardíacas preestablecidas, de tal manera que el odontólogo debe poner atención en el manejo de cada una de las enfermedades sistémicas primarias o desencadenantes de la arritmia, por ello es elemental detectar en nuestras pacientes embarazadas quienes padecen arritmias importantes antes de someterlas al tratamiento odontológico, así como determinar primero la urgencia del tratamiento y reducir los riesgos de síncope durante nuestra consulta.³

OBJETIVO

La elaboración de un documento en el cual se reúna el conocimiento amplio sobre los diferentes trastornos de la frecuencia, el ritmo y la conducción conocidos como arritmias cardíacas, tomando en cuenta el estudio anatómico y fisiológico del corazón, para comprender así el mecanismo por el cual se dan los diversos factores que pueden desencadenar un estado sincopal en pacientes en estado de gestación.

De igual manera se pretende señalar la importancia de las medidas preventivas que deben ser tomadas en cuenta al atender a una paciente gestante, así mismo describir las características propias de su estado, así como la presencia de patologías ocultas, como posible factor desencadenante de un síncope que pueda dar como resultado una emergencia durante la consulta odontológica.

ANATOMÍA DEL CORAZÓN.

Características generales.

El corazón es el órgano central del aparato cardiovascular y funciona como una bomba que impele sangre hacia el sistema vascular. La forma y orientación del corazón es la de una pirámide triangular que descansa sobre uno de sus lados, el vértice se proyecta hacia delante, hacia abajo y a la izquierda, mientras que la base está opuesta al vértice y se orienta en dirección posterior.

Las características anatómicas del corazón son muy variables según la edad, el sexo, el tipo constitucional, el momento fisiológico y la posición del sujeto. Así pues encontramos que el corazón tiene una longitud aproximada de 10.5 a 12.5 cms. de 8 a 9 cms. de anchura y de 6 a 6.5 cm. de altura. Su peso varía entre cifras de 250 y 400 gramos.^{4,5}

En general, en la mujer, las medidas del corazón son aproximadamente un centímetro menor y su peso es de 40 a 50 gramos menor que el del hombre. En el niño, el corazón tiende a ser globoso, más horizontal y más elevado.⁵

El corazón experimenta también cambios normales según el estado fisiológico de las vísceras abdominales. Los más notorios ocurren durante el embarazo y conforme éste avanza, el corazón se hace horizontal y se eleva.⁴

Situado en la cavidad torácica el corazón está localizado en el mediastino medio rodeado por un saco fibroso llamado **pericardio** el cual tiene dos componentes: el pericardio fibroso y el pericardio seroso.⁵

El pericardio fibroso es una capa externa de tejido conjuntivo y el pericardio seroso es fino y está formado por dos partes:

- La capa parietal que recubre la superficie interna de la lámina fibrosa.
- La capa visceral (epicardio) de pericardio seroso que se adhiere al corazón y forma su cubierta externa.

El estrecho espacio creado entre las dos capas de pericardio seroso contiene una pequeña cantidad de líquido llamada cavidad pericárdica. Este espacio potencial permite el movimiento prácticamente sin restricciones del corazón.⁵

Configuración externa del corazón.

La superficie exterior del corazón presenta surcos cubiertos por acúmulos adiposos, siendo más voluminosos los surcos que separan a los atrios (antes aurículas) de los ventrículos.

Al corazón se le estudian en conjunto tres caras, tres bordes, una base y un vértice:

- **Cara esternocostal.** Cara anterior, convexa y se encuentra dirigida hacia adelante y hacia arriba. En ella se observa el surco coronario, por debajo del cual se encuentra la convexidad dividida por el surco interventricular anterior. La porción superior del segmento ventricular corresponde a los orificios de la aorta y del tronco pulmonar.⁵

El segmento atrial está oculto y forma un canal llamado surco interatrial en el que se observan las aurículas, se relaciona por

medio del pericardio con: la unión esternocostal, el timo, los vasos torácicos internos y los bordes anteriores pulmonares.

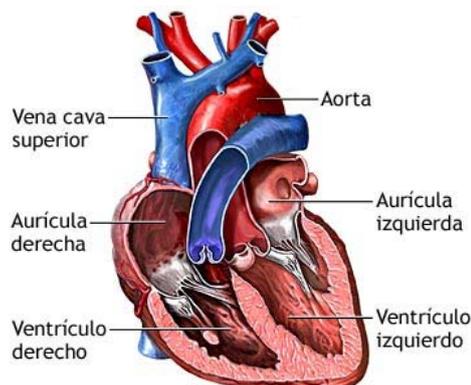
- **Cara Diafragmática.** Cara inferior, moderadamente plana, que presenta una inclinación oblicua hacia abajo y adelante, en ella se encuentra el surco coronario y el surco interventricular posterior el cual la divide en dos porciones, derecha e izquierda, que corresponde a los ventrículos . El segmento atrial de esta cara es reducido y se observa el orificio de la vena cava inferior, se relaciona a través del diafragma con el hígado y el estómago.
- **Cara pulmonar.** Cara lateral izquierda la cual semeja un grueso borde convexo, presenta una parte inferior correspondiente al ventrículo izquierdo y por arriba del surco coronario se encuentra la aurícula izquierda que bordea la arteria pulmonar.
- **La base** está dirigida hacia atrás, esta formada por la cara posterior de los atrios, principalmente el izquierdo. Arriba y a la derecha está dividida por el surco interatrial en dos segmentos, el derecho presenta los orificios del seno venoso coronario y los dos orificios de las venas cavas. La base en su porción derecha se relaciona con la pleura y el pulmón derecho, nervio frénico derecho y vasos pericardiofrénicos. La porción izquierda se relaciona con el esófago.
- **El vértice** corresponde a la convergencia de los surcos interventriculares anterior e inferior, es redondeada, regular y pertenece al ventrículo izquierdo, presenta una escotadura que se

denomina **incisura del ápice del corazón**, tiene dos eminencias que se producen por los ventrículos correspondientes.

- **Los bordes** son diferentes en el lado derecho que en el izquierdo, el borde derecho es afilado, los bordes izquierdos son redondeados y poco marcados. ^{4,5}

Configuración interna del corazón.

El corazón comprende cuatro cavidades: dos atrios y dos ventrículos, separados entre sí por los septos o tabiques interventricular e interatrial y a su vez los atrios y ventrículos se separan por el septo atrioventricular.



Características de los atrios.

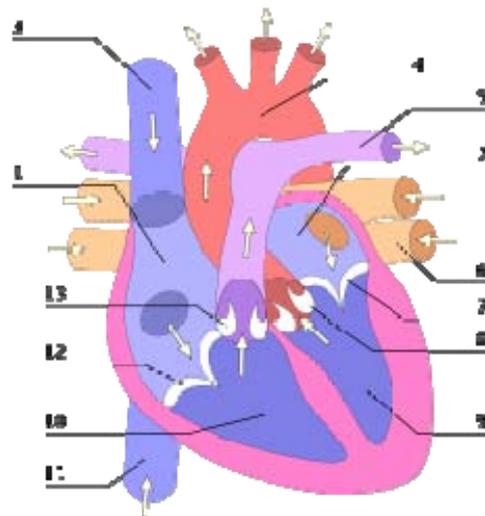
Son de paredes más delgadas que los ventrículos, presentan salientes musculares llamados músculos pectíneos. Los atrios se encuentran situados por detrás de los ventrículos y poseen los orificios atrioventriculares y los orificios de desembocadura de las venas correspondientes, estos contienen menor cantidad de sangre comparándolas con los ventrículos que son de mayor capacidad. ^{6,7}

Características de los ventrículos

Presentan en su base los orificios atrioventriculares y por arriba de estos, los orificios arteriales para la aorta y tronco pulmonar del lado izquierdo y derecho respectivamente. Sus paredes son irregulares debido a la presencia de columnas musculares llamadas músculos papilares. Estos músculos se consideran de primero, segundo y tercer orden al igual que las cuerdas tendinosas que parten de los músculos.^{4,5}

Estructura del corazón.

- 1.-Aurícula derecha
- 2.-Aurícula izquierda
- 3.-Vena cava superior
- 4.-Arteria Aorta
- 5.-Arteria pulmonar
- 6.-Vena pulmonar
- 7.-Válvula mitral
- 8.-Válvula aórtica o Bicúspide
- 9.-Ventrículo izquierdo
- 10.-Ventrículo derecho
- 11.-Vena cava inferior
- 12.-Válvula tricúspide
- 13.-Válvula pulmonar



Vascularización del corazón.

La **vascularización arterial** del corazón esta dada por las primeras ramas de la aorta, que son la **arteria coronaria derecha e izquierda**, se les llamo así porque rodean la base de los ventrículos como una corona. Estas arterias vascularizan las cuatro partes del corazón, es decir los dos atrios y los dos ventrículos. Al dejar la aorta ambas arterias coronarias pasan hacia delante, una a cada lado del origen del tronco pulmonar.

Arteria coronaria derecha. Se inicia en el seno aórtico derecho, se dirige hacia delante y a la derecha, emergiendo entre el tronco de la pulmonar y el atrio derecho y el ventrículo derecho. En su trayecto emite varias ramas: atrioventriculares, rama del cono arterial, rama del nodo sinoatrial, atriales, marginal derecha, atrial intermedia e interventricular posterior.

Arteria coronaria izquierda. Esta nace del seno aórtico izquierdo y pasa entre el atrio y el tronco de la pulmonar, para llegar al surco atrioventricular. Su trayectoria emite las siguientes ramas: Interventricular anterior, circunfleja, atrioventriculares y atriales.^{4,5}

Venas del corazón. El corazón es drenado por venas que desembocan en el seno coronario y parcialmente por pequeñas venas llamadas cardíacas mínimas y venas cardíacas anteriores, que se abren directamente en las cámaras del corazón, principalmente al lado derecho.

Seno coronario. Esta es la vena principal del corazón, tiene aproximadamente 2.5 cm de longitud y se localiza en la porción del surco atrioventricular. Inmediatamente a la izquierda de la vena cava inferior y posterior al orificio atrioventricular derecho, existe un pliegue en la desembocadura del seno coronario que es llamado pliegue de la vena cava izquierda.

Como se menciona, el corazón tiene cuatro válvulas también llamadas cavidades, separadas que permiten el flujo de sangre en sentido distal, pero impiden el flujo retrogrado de la misma.

- La válvula tricúspide, que separa la aurícula derecha del ventrículo derecho.
- La válvula pulmonar, que separa el ventrículo derecho de la arteria pulmonar.
- La válvula mitral, que separa la aurícula izquierda del ventrículo izquierdo.
- La válvula aórtica, que separa el ventrículo izquierdo de la arteria aorta.

Inervación.

Además del sistema de conducción del corazón, propio de este órgano, recibe nervios cardíacos del simpático y del parasimpático que constituyen los plexos cardíacos.

Los nervios cardíacos del simpático nacen de los ganglios cervicales respectivos y se denominan cardíacos, medios e inferiores, que se forman del ganglio cervical inferior y el primer ganglio del simpático torácico; sus ramas contribuyen a formar el nervio cardíaco cervical inferior.

Los del parasimpático proceden del vago son dos o tres ramas cardíacas cervicales superiores. Las ramas cardíacas cervicales inferiores del laríngeo recurrente y por último las ramas cardíacas torácicas que nacen en la porción torácica del vago.

Todos los nervios autónomos mencionados reúnen y forman un plexo cardíaco anterior y otro posterior que emiten ramas para el corazón; que determinan la frecuencia cardíaca.^{4, 5}

Como ya se explico anteriormente el corazón esta constituido por dos sistemas de propulsión separados llamados aurículas y ventrículos. La aurícula derecha y el ventrículo derecho forman lo que clásicamente se denomina el corazón derecho éste recibe la sangre que proviene de todo el cuerpo, que desemboca en la aurícula derecha a través de las venas cavas superior e inferior. Esta sangre, baja en oxígeno, llega al ventrículo derecho, desde donde es enviada a la circulación pulmonar por la arteria pulmonar. Dado que la resistencia de la circulación pulmonar es menor que la sistémica, la fuerza que el ventrículo debe realizar es menor, razón por la cual su tamaño es considerablemente menor al del ventrículo izquierdo. La aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo forman el llamado corazón izquierdo el cual recibe la sangre de la circulación pulmonar, que desemboca a través de las cuatro venas pulmonares a la porción superior de la aurícula izquierda. Esta sangre está oxigenada y proviene de los pulmones. El ventrículo izquierdo la envía por la arteria aorta para distribuirla por todo el organismo.⁶

A continuación se dará una explicación más amplia acerca del sistema de conducción del organismo y de los distintos aspectos que contribuyen a la actividad cardíaca del organismo.

FISIOLOGÍA CARDIACA.

Fisiología del músculo cardíaco

El músculo cardíaco o miocardio posee características que lo hacen especialmente adaptado para la función propulsora del corazón, esto permite a cada cavidad del corazón contraerse al mismo tiempo y por lo tanto, impulsar la sangre hacia su exterior. El músculo cardíaco resulta muy semejante al músculo estriado, la causa es que posee el mismo tipo de mecanismo contráctil de filamentos deslizantes de actina y miosina que el músculo estriado, sin embargo las fibras del músculo cardíaco están interconectadas entre sí y forman una redcilla llamada sincitio. En el corazón son dos los sincitios musculares separados. Uno de ellos es el músculo cardíaco que se envuelve alrededor de las aurículas, y el otro el músculo cardíaco que se envuelve alrededor de los ventrículos. Estas dos masas musculares están separadas entre sí por tejido fibroso.⁶

El músculo auricular y ventricular se contrae de manera muy similar al músculo esquelético, excepto que la duración de la contracción es mucho mayor. Por el contrario, las fibras especializadas de excitación y de conducción se contraen solo débilmente ya que contienen pocas fibrillas contráctiles; en cambio presentan descargas eléctricas rítmicas automáticas en forma de potenciales de acción a lo largo del corazón, formando así un sistema excitador que controla el latido rítmico cardíaco.⁶

Potencial de acción en el músculo cardíaco.

El potencial de acción que se registra en una fibra muscular ventricular, es en promedio de aproximadamente 105 mV, esto significa que el potencial intracelular aumenta iniciando desde un valor muy negativo, de

aproximadamente -85mV , entre los latidos hasta un valor ligeramente positivo, de aproximadamente $+20\text{ mV}$, durante cada latido. Después de la espiga inicial la membrana permanece despolarizada durante aproximadamente 0,2 segundos, mostrando una meseta seguida de una repolarización súbita. La presencia de esta meseta del potencial de acción hace que la contracción ventricular dure hasta 15 veces más en el músculo cardíaco que en el músculo esquelético.⁷

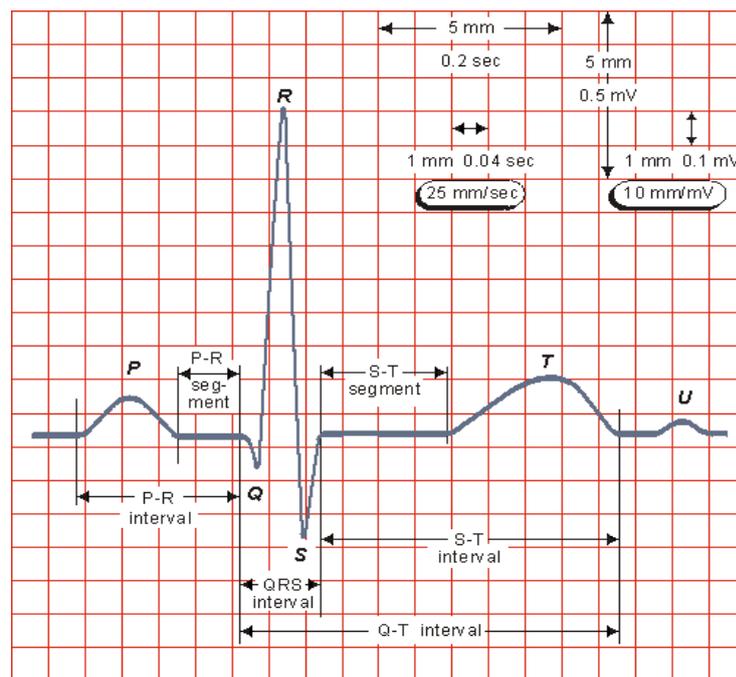
Existen diferencias importantes entre las propiedades de la membrana del músculo cardíaco y esquelético, estas son las responsables del potencial de acción prolongado y la meseta del músculo cardíaco.

En primer lugar el potencial de acción. En el músculo cardíaco, el potencial de acción esta producido por la apertura de dos tipos de canales: los mismos canales rápidos de sodio que en el músculo esquelético y además otra población totalmente distinta de canales lentos de calcio, a los que también se les denomina canales lentos de calcio-sodio. Esta segunda población de canales difiere en que se abren con mayor lentitud y, lo que es más importante, permanecen abiertos durante varias décimas de segundo. Durante este tiempo se da el flujo de gran cantidad de iones tanto calcio como sodio hacia el interior de la fibra muscular cardíaca, y esto mantiene un período prolongado de despolarización, dando lugar a la meseta del potencial de acción.⁶

Otra diferencia importante entre los dos músculos antes mencionados es que inmediatamente después del inicio del potencial de acción, la permeabilidad de la membrana del músculo cardíaco a los iones potasio disminuye aproximadamente cinco veces. Esta disminución de la

permeabilidad al potasio se puede deber al exceso de flujo de entrada de calcio a través de los canales de éste en la membrana.

Como consecuencia, la disminución de la permeabilidad al potasio reduce mucho el flujo de salida de iones potasio de carga positiva durante la meseta del potencial de acción y, por tanto, impide el regreso rápido del voltaje del potencial de acción a su nivel de reposo. Cuando los canales lentos de calcio-sodio se cierran después de 0,2 a 0,3 segundos y se interrumpe el flujo de entrada de iones calcio y sodio, aumentando rápidamente la permeabilidad de la membrana a los iones potasio y esta rápida pérdida de potasio inmediatamente devuelve el potencial de membrana a su nivel de reposo, finalizando de esta manera el potencial de acción.^{6,7}



Sistema de conducción del corazón.

El latido rítmico del corazón esta regulado por un sistema de miocitos atípicos modificados capaces de transmitir impulsos que parten del nodo

sinoatrial que se localiza en la pared del atrio derecho, en el ángulo formado por la vena cava superior, es fusiforme y es el origen del impulso que gobierna los movimientos del corazón, siendo llamado por esta razón marcapaso.

En la pared del atrio, abajo y adentro de la desembocadura de la vena coronaria, encima del triángulo fibroso de la porción derecha de la valva atrioventricular encontramos el nodo atrioventricular antiguamente nodo de Aschoff-Tawara, que es el sitio de partida del llamado fascículo atrioventricular (anteriormente Has de His) que se continúa por medio de un tronco único en la porción membranosa del septo interventricular y se divide en dos ramas o pilares, uno derecho que proporciona una rama del pilar derecho y otro izquierdo que emite una rama anterior del pilar izquierdo y otra rama posterior del mismo pilar, descienden en la porción muscular del tabique interventricular para ramificarse y llegar a los músculos papilares formando las miofibras de conducción cardiacas(antes red de purkinje), las miofibras son conjuntos de miocitos cardíacos de conducción.^{6,7}

Los impulsos nerviosos originados en el nodo sinoatrial, recorren la pared atrial haciendo que los atrios se contraigan y por lo tanto que sangre progrese hacia los orificios atrioventriculares, dicho impulso alcanza el nodo atrioventricular y luego al fascículo atrioventricular formado por el tronco y los pilares derecho e izquierdo con sus ramas hasta el plexo o terminaciones subendocárdicas. Este sistema esta constituido por miocitos cardíacos de conducción, cuyo citoplasma es rico en glucógeno y con mayor velocidad de transmisión. El sitio que primero se estimula es el

ápex, para propagarse el impulso a lo largo de las paredes aumentando la presión en el interior de las cavidades y cerrándose las valvas atrioventriculares y abriéndose las del tronco pulmonar y la aórtica para

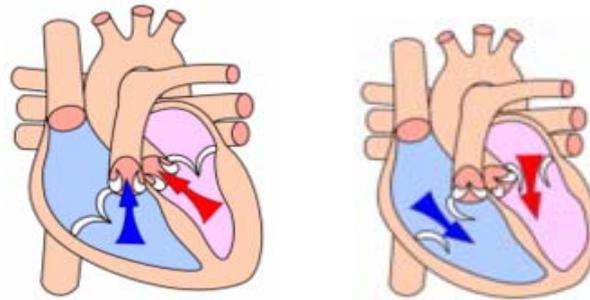
que la sangre pase de los ventrículos a las arterias respectivas. De aquí se derivan los conceptos que son: gasto cardiaco, ciclo cardíaco, presión arterial y pulso. ⁶

Gasto Cardiaco (GC). Es la cantidad de sangre expulsada por el ventrículo izquierdo en la aorta o el ventrículo derecho en el tronco pulmonar cada minuto. Esta determinado por el volumen de sangre bombeado por el ventrículo en cada latido; y por el numero de latidos por minuto, siendo aproximadamente de 3.2 L/min/m₂. ⁸

Presión arterial. Es la presión que ejerce la sangre contra la pared de los vasos sanguíneos y ésta es generada por la contracción de los ventrículos. En el sistema pulmonar la presión arterial media es de 16 mm Hg. ⁶

Pulso. La expansión y recuperación alternativas de las arterias elásticas después de cada sístole del ventrículo izquierdo; crea una onda de presión que viaja a través de las arterias. ⁶

Ciclo cardiaco. En un ciclo cardiaco se lleva a cabo la contracción de los atrios mientras que los ventrículos se relajan y viceversa. La fase de contracción es llamada sístole y la fase de relajación diástole por lo que un ciclo consta de una sístole y una diástole de ambos atrios, y una sístole y diástole de ambos ventrículos.



Sístole

Diástole

Cada latido del corazón lleva consigo una secuencia de eventos que en conjunto forman el ciclo cardíaco. Cada ciclo es iniciado por la generación espontánea de un potencial de acción en el nódulo sinusal. Este nodo está localizado en la pared superolateral de la aurícula derecha, cerca del orificio de la vena cava superior, y el potencial de acción viaja desde aquí rápidamente por ambas aurículas y después a través del haz AV hacia los ventrículos.

Debido a esta disposición especial del sistema de conducción desde las aurículas hacia los ventrículos hay un retraso de más de 0,1 segundos durante el paso del impulso cardíaco desde las aurículas hacia los ventrículos. Esto permite que las aurículas se contraigan antes de la contracción ventricular, bombeando de esta manera sangre hacia los ventrículos antes de que comience la intensa contracción ventricular. Por tanto las aurículas actúan como bombas para los ventrículos, y los ventrículos a su vez proporcionan la principal fuente de potencia para mover la sangre a través del sistema vascular del cuerpo.⁶

Bloqueos en la conducción.

La propagación del impulso eléctrico requiere que las células tengan un potencial de acción adecuado en voltaje y rapidez. La presencia de

anomalías electrolíticas, isquemia o trastornos degenerativos en las células puede producir una alteración del potencial de acción celular y provocar que éste sea inefectivo para propagar el impulso eléctrico. En estas circunstancias la transmisión del impulso se bloquea y la conducción se interrumpe. Este tipo de alteración puede ocurrir a cualquier nivel del sistema de conducción (nodo AV, haz de His, ramas del haz de His).

Los bloqueos pueden ser fijos (por alteración estructural permanente de las células), transitorios (por la presencia de trastornos reversibles como la isquemia) o funcionales (porque en presencia de un ritmo rápido, el impulso llega a las células cuando éstas están todavía en período refractario y no pueden transmitir el impulso). Desde el punto de vista clínico, la presencia de bloqueos en la conducción puede carecer de importancia, como en los bloqueos de rama funcionales durante una taquicardia sinusal, o puede causar alteraciones hemodinámicas graves como en el caso de un bloqueo AV completo por trastorno de la conducción del haz de His.

La transmisión del impulso eléctrico desde las aurículas hacia los ventrículos se realiza exclusivamente a través del nódulo AV. Algunos pacientes presentan fibras musculares que conectan las aurículas y los ventrículos de forma anómala evitando totalmente o en parte el nódulo AV. Son las llamadas vías accesorias aurículo-ventriculares, nodo-ventriculares o fascículo-ventriculares. En estos pacientes la conducción se realiza de forma anormal, dando lugar a la presencia de anomalías características en el ECG como la presencia de un intervalo PR corto o la llamada onda delta de preexcitación ventricular. Asimismo, estos haces

anómalos son responsables de la aparición de diversas arritmias cardíacas que serán tratadas más tarde.^{6,7}

La reentrada es el mecanismo más frecuente de arritmia cardíaca y es responsable de la mayoría de las extrasístoles y taquicardias paroxísticas supraventriculares y ventriculares. La reentrada implica la reactivación de una zona del miocardio por el mismo impulso eléctrico a través de una vía alternativa. Para que se produzca una reentrada son precisas diversas circunstancias. Por un lado debe existir un circuito eléctrico potencial formado por dos brazos. Debe aparecer un bloqueo unidireccional en uno de los brazos y una conducción lo suficientemente lenta a través del otro brazo para permitir que la zona proximal al bloqueo unidireccional recupere la excitabilidad y pueda así ser reactivado de forma retrógrada.

El ejemplo clásico de reentrada lo constituye el síndrome de Wolff-Parkinson-White. En él existen dos vías de conducción AV, el nódulo AV y una vía accesoria AV. En ritmo sinusal el impulso se conduce desde las aurículas hacia los ventrículos de forma simultánea a través de ambas vías. Un impulso eléctrico prematuro (extrasístole supraventricular) puede bloquearse en sentido AV en la vía accesoria, y ser conducido exclusivamente de forma enlentecida hacia los ventrículos a través del nódulo AV. La activación retardada del ventrículo permite que la vía accesoria haya recuperado su excitabilidad. Al llegar el impulso a la zona de la vía accesoria, ésta puede ser activada de forma retrógrada produciéndose una conducción en sentido ventrículo-auricular y reiniciando así un nuevo ciclo cardíaco. La perpetuación de este mecanismo da lugar a la aparición de una taquicardia paroxística por reentrada.

La reentrada puede ocurrir en cualquier parte del corazón en el que se cumplan los criterios antes descritos. Así puede ocurrir también en la aurícula, dando lugar a extrasístoles y taquicardias auriculares y aleteo auricular, en el nodo AV, ocasionando la taquicardia por reentrada nodal, o en el ventrículo, produciendo extrasístoles o taquicardias ventriculares.

Electrocardiograma.

Debido a que los líquidos en el cuerpo son un buen conductor de volumen, las fluctuaciones en el potencial, que representan los potenciales de acción de las fibras miocárdicas pueden registrarse por fuera de las células. Al registro de estas fluctuaciones en el potencial durante el ciclo cardíaco es el electrocardiograma (ECG).^{1,2}

El electrocardiograma normal se encuentra integrado por una onda P, un complejo QRS y UNA ONDA t. Con frecuencia, aunque no siempre, el complejo QRS está formado por tres ondas separadas: la onda Q, la onda R y la onda S.

- La onda P es producida por los potenciales eléctricos que se generan cuando se despolarizan las aurículas antes del comienzo de la contracción auricular.
- El complejo QRS está formado por los potenciales que se generan cuando se despolarizan los ventrículos antes de su contracción, es decir a medida que la onda se propaga por los ventrículos.

- La onda T está producida por los potenciales que se generan cuando los ventrículos se recuperan del estado de despolarización. Esto ocurre entre 0,25 y 0,35 segundos después de la despolarización, ésta onda T se conoce como onda de repolarización.⁶

Después de analizar las estructuras anatómicas del corazón, así como su funcionamiento a través del sistema de conducción y sus diferentes elementos, a continuación mencionaremos las diversas alteraciones que podemos encontrar, sus características y el riesgo que presentan para nosotros como odontólogos, así como el tratamiento que debe proporcionarse a los pacientes que las padecen, poniendo énfasis en el tema de esta investigación.

ARRITMIAS CARDIACAS.

El corazón bombea casi 5 litros de sangre en el organismo por minuto. Incluso en reposo, el corazón late (se dilata y contrae) entre 60 y 80 veces por minuto. Estos latidos son provocados por impulsos eléctricos que se originan en el marcapasos natural del corazón, el nódulo sinusal o sinoauricular (nódulo SA). El nódulo SA es un grupo de células ubicadas en la parte superior de la cavidad superior derecha del corazón (la aurícula derecha).¹

Toda variación del ritmo normal del latido cardiaco se denomina "arritmia".¹¹ Estas pueden aparecer en personas sanas o con diversas patologías cardiovasculares así pues, cualquier persona puede sentir latidos irregulares o palpitaciones en algún momento de su vida, y estas palpitaciones leves e infrecuentes son inofensivas.

Una arritmia cardíaca es un trastorno de la frecuencia, del ritmo o de la conducción, independientemente de que el paciente la reconozca o no. Cuando el trastorno es aparente el paciente puede manifestarlo como palpitaciones o mareos.^{3,8}

Sin embargo muchas arritmias no llegan a ser reconocidas por el paciente, detectándose únicamente a través de técnicas especiales de monitorización. Las unidades de telemetría con monitorización electrocardiografía (ECG) en línea directa o bien la monitorización ambulatoria con cinta de grabación facilitan la detección y caracterización de la arritmia. Algunos pacientes pueden manifestar palpitaciones o mareo, y tener una frecuencia cardíaca y ritmo normales en ese

momento. Los registradores ambulatorios han facilitado el estudio de la correlación entre síntomas y arritmia.^{3,6}

Es importante diferenciar bien una taquicardia sinusal inapropiada de una arritmia verdadera. A este respecto, el estudio Holter ambulatorio demuestra que la sensación de palpitaciones no siempre se corresponde con la presencia de una arritmia real.²

Distintas alteraciones pueden desencadenar la aparición de arritmias cardíacas, no obstante, muchas arritmias no corresponden específicamente a una causa. En tales casos se realiza un estudio exhaustivo para identificar la etiología. Las causas más frecuentes son: trastornos cardiovasculares primarios, trastornos pulmonares (embolismo, hipoxia), trastornos autonómicos, trastornos sistémicos (patología tiroidea), efectos secundarios farmacológicos y desequilibrios electrolíticos.³

La influencia de estímulos externos excesivos o la presencia de disfunción propia del nódulo sinusal, puede llevar a la aparición de anomalías del ritmo sinusal normal, ya sea por defecto (bradicardia sinusal) o por exceso (taquicardia sinusal).¹

El término “taquicardia” significa frecuencia cardíaca rápida, que habitualmente se define en una persona adulta como más de 100 latidos por minuto. Las causas generales de taquicardia incluyen aumento de la temperatura corporal, estimulación del corazón por los nervios simpáticos y enfermedades tóxicas del corazón.⁶

El término “bradicardia” se refiere a una frecuencia cardíaca lenta, que habitualmente se define como menos de 60 latidos por minuto.¹

Es un hallazgo normal en adultos sanos y atletas entrenados. La bradicardia puede ser secundaria a medicaciones con efectos parasimpáticos, como la digoxina y las fenotiacinas, estas pueden hacer más lenta la frecuencia cardíaca. Otro medicamento que puede suprimir la excitabilidad cardíaca y causar bradicardia son los bloqueadores beta-adrenérgicos (propranolol, metoprolol).³

En ciertas circunstancias, como la isquemia o las alteraciones en el equilibrio electrolítico, pueden aparecer los llamados automatismos anormales que se desarrollan en fibras cardíacas normalmente desprovistas de automatismo. Éstos pueden sobrepasar la **frecuencia** del automatismo sinusal normal y constituirse así en marcapasos dominante.

La propagación del impulso eléctrico requiere que las células tengan un potencial de acción adecuado en voltaje y rapidez. La presencia de anomalías electrolíticas, isquemia o trastornos degenerativos en las células puede producir una alteración del potencial de acción celular y provocar que éste sea inefectivo para propagar el impulso eléctrico. En estas circunstancias la transmisión del impulso se bloquea y la conducción se interrumpe.

Este tipo de alteración puede ocurrir a cualquier nivel del **sistema de conducción** (nodo AV, haz de His, ramas del haz de His). Los bloqueos pueden ser fijos (por alteración estructural permanente de las células), transitorios (por la presencia de trastornos reversibles como la isquemia) o funcionales (porque en presencia de un ritmo rápido, el impulso llega a las

células cuando éstas están todavía en período refractario y no pueden transmitir el impulso). Desde el punto de vista clínico, la presencia de bloqueos en la conducción puede carecer de importancia, como en los bloqueos de rama funcionales durante una taquicardia sinusal, o puede causar alteraciones hemodinámicas graves como en el caso de un bloqueo AV completo por trastorno de la conducción del haz de His.¹⁴

La etiología de las arritmias cardíacas habitualmente se debe a las alteraciones del sistema de conducción del corazón, así como su ritmo, o una combinación de las mismas:

- Ritmo anormal del marcapasos.
- Desplazamiento del marcapasos desde es nódulo sinusal a otra localización del corazón.
- Bloqueos en diferentes puntos de la propagación del impulso a través del corazón.
- Vías anormales de transmisión del impulso a través del corazón.
- Generación espontánea de impulsos anormales en casi cualquier parte del corazón

El efecto de una arritmia depende con frecuencia del estado físico del paciente. Por ejemplo una persona joven y sana puede presentar síntomas mínimos con una taquicardia auricular paroxística, mientras que un paciente anciano y cardiópata con la misma arritmia podría desarrollar shock, insuficiencia cardíaca congestiva o isquemia miocárdica.^{8,14}

Estas referencias permiten centrar la importancia clínica de las arritmias, incluso de las registradas de forma accidental. La clasificación adecuada de las arritmias es importante para seleccionar el tratamiento.⁸

Clasificación

Las arritmias cardíacas se clasifican en función de la frecuencia en bradiarritmias y taquiarritmias. A partir de esta división simple, se subclasifican en función del lugar de origen de la arritmia y de la etiología o mecanismo de la misma y dividirse en dos categorías: ventriculares y supraventriculares. Las arritmias ventriculares se producen en las dos cavidades inferiores del corazón, denominadas «ventrículos». Las arritmias supraventriculares se producen en las estructuras que se encuentran encima de los ventrículos, principalmente las aurículas, que son las dos cavidades superiores del corazón.^{8,9}

Taquiarritmias

- A. Supraventriculares
- B. Ventriculares

Bradiarritmias

Taquiarritmias

Se les llama taquiarritmias supraventriculares a todas aquellas que se sustentan sobre alguna estructura situada por encima del haz de His en contraposición a las arritmias ventriculares que utilizan estructuras ventriculares.⁸

A continuación nos enfocaremos a definir las arritmias ventriculares, así como sus características clínicas y su tratamiento.

Clasificación de las Arritmias Ventriculares

- B. Ventriculares
 - Extrasistolia ventricular
 - Ritmo idioventricular acelerado
 - Taquicardia ventricular monomórfica
 - Postinfarto de miocardio
 - En la displasia arritmogénica del ventrículo derecho
 - En las miocardiopatías dilatada e hipertrófica
 - Idiopática del tracto de salida del ventrículo derecho
 - Idiopática fascicular izquierda
 - Otras (poscirugía cardíaca, enfermedades sistémicas)
 - Taquicardia ventricular polimórfica
 - *Torsade de Pointes* (QT largo congénito, adquirido)
 - Otras (isquemia, miocardiopatía hipertrófica o dilatada, síndrome de Brugada)
 - Flúter ventricular
 - Fibrilación ventricular

Arritmias ventriculares

Los latidos prematuros que se originan en un foco ectópico ventricular casi siempre tienen complejos QRS prolongados y deformados por la propagación lenta del impulso desde el foco a todo el resto del músculo ventricular. Por lo general, son incapaces de excitar al haz de His, por lo que no hay conducción retrógrada a las aurículas. Mientras tanto, el siguiente impulso normal del seno SA despolariza las aurículas. La onda P casi siempre queda oculta en el complejo QRS de la extrasístole. Si el impulso normal llega a los ventrículos, aún los encuentra en el periodo refractario después de la despolarización del foco ectópico. Sin embargo el siguiente impulso del seno SA produce un latido normal. Por tanto los latidos ventriculares prematuros van seguidos de una pausa compensadora que a menudo es más prolongada que la pausa posterior a la extrasístole auricular. Las extrasístoles ventriculares no interrumpen

la descarga regular del seno SA, mientras que los latidos auriculares prematuros muchas veces interrumpen y “reajustan” el ritmo nodal.^{1,3}

Habitualmente el paciente refiere una sensación de latido vigoroso o "vacío" en el epigastrio que se corresponde con la contracción que sigue al latido prematuro. En caso de formas repetitivas muy frecuentes el paciente puede referir sensación de mareo o presíncope. En pacientes con cardiopatía estructural grave la extrasistolia es habitualmente asintomática.

Las extrasístoles ventriculares resultan ser la forma más frecuente de arritmia, con o sin cardiopatía. En un estudio realizado, más del 50% de los varones de edad media y hasta el 80% de las personas de 60 a 85 años presentaban extrasístoles ventriculares. El 80% de los pacientes con infarto al miocardio presentan extrasístoles ventriculares. Este tipo de arritmia es capaz de desencadenar una taquicardia o fibrilación ventricular en presencia de isquemia, ya que más de 6 extrasístoles ventriculares por minuto indican inestabilidad cardíaca.¹

En pacientes sin cardiopatía no está indicado el tratamiento antiarrítmico para eliminar la extrasistolia. Únicamente en el caso de que el paciente presente síntomas relacionados con la misma debe plantearse la necesidad de un tratamiento sintomático que se basará inicialmente en la eliminación de factores desencadenantes (café, tabaco, alcohol). Si a pesar de ello persisten los síntomas se puede intentar hacer un tratamiento ansiolítico. En caso de persistencia de los síntomas, la única medicación antiarrítmica indicada son los betabloqueadores. Ningún otro fármaco antiarrítmico debe ser utilizado en el tratamiento de extrasístoles benignas dada la posibilidad de aparición de efectos proarrítmicos graves.

Se denomina **ritmo idioventricular acelerado** (RIVA) a la presencia de un ritmo cardíaco entre 60 y 100 por minuto cuyo origen se sitúa por debajo del haz de His. Éste se origina por la presencia de un automatismo anormal en el ventrículo con una frecuencia de descarga superior a la del nódulo sinusal. En estas circunstancias el RIVA compite con el nódulo sinusal por el control del ritmo de los ventrículos. Puede ocurrir en la fase aguda del infarto de miocardio, en el cual tendría un pronóstico favorable en la evolución del infarto. Puede ocurrir también en pacientes sin enfermedad de base y con predominio vagal (deportistas), en cuyo caso no tiene significación pronóstica adversa.⁸

Sólo se considera la necesidad de tratamiento en caso de que la presencia del RIVA produzca síntomas de insuficiencia cardíaca al perderse la contracción auricular en la fase aguda del infarto de miocardio. En este caso el tratamiento consiste en acelerar la frecuencia sinusal mediante la administración de atropina intravenosa.

Se denomina **taquicardia ventricular** a la presencia de un ritmo cardíaco a una frecuencia superior a 100 latidos por minuto y cuyo origen se sitúa por debajo del haz de His.⁸

Las taquicardias ventriculares se clasifican en función de la duración, de la morfología del ECG y de la etiología. La taquicardia ventricular no sostenida es aquella que tiene tres o más latidos consecutivos de taquicardia ventricular y con una duración inferior a 30 segundos, mientras que la taquicardia ventricular sostenida es aquella que persiste durante más de 30 segundos o que requiere cardioversión urgente por mala tolerancia hemodinámica. Si los latidos ventriculares consecutivos

tienen un complejo QRS de idéntica morfología se denomina taquicardia ventricular monomórfica, mientras que si la morfología de los sucesivos complejos QRS varía continuamente se habla de taquicardia ventricular polimórfica. La presencia de varias taquicardias ventriculares monomórficas recibe el nombre de pleomorfismo.⁵

La presentación clínica de la taquicardia ventricular es muy variable y depende básicamente del tipo de taquicardia, de su frecuencia y del estado del miocardio ventricular. Así, en pacientes sin cardiopatía estructural y con taquicardia ventricular monomórfica, la arritmia se presenta en forma de palpitaciones regulares, mientras que una taquicardia ventricular rápida en un paciente con antecedentes de infarto de miocardio grave la primera manifestación clínica puede ser la muerte súbita. Dado que las manifestaciones dependen en gran medida de la enfermedad subyacente, se analizarán las mismas en cada apartado.⁸

Cuando la TV se acompaña de compromiso hemodinámico se debe realizar la cardioversión eléctrica. En caso contrario se pueden utilizar los siguientes antiarrítmicos. La lidocaína (antiarrítmico de clase IB; 1 mg/kg) es relativamente segura en el tratamiento intravenoso (clasificación de riesgo b) y no se ha relacionado con efectos teratogénicos. Sin embargo, se sugiere no administrar en trabajo de parto prolongado y/o sospecha de sufrimiento fetal. La amiodarona (dosis inicial de 15 mg/kg IV) se reserva para arritmias que no respondan a otras drogas por su elevado riesgo de efectos adversos y teratogenicidad. El sotalol (40 a 160 mg c/12 hs VO) puede ser empleado también en casos de taquicardia ventricular.¹

Diversas entidades pueden complicarse en su evolución con la aparición de taquicardias ventriculares monomórficas, entre ellas el prolapso de la válvula mitral, las enfermedades sistémicas como la amiloidosis o la sarcoidosis, la enfermedad de Steinert, el postoperatorio de cirugía cardíaca, algunos tumores cardíacos como el rabdomioma, la miocarditis y la enfermedad de Chagas, especialmente en América del Sur, donde representa la primera causa de taquicardia ventricular. En cada una de estas circunstancias el diagnóstico debe hacerse en función de la valoración clínica global; el pronóstico dependerá en gran medida de la afección cardíaca y el tratamiento deberá individualizarse para cada entidad en función del riesgo de muerte súbita.

Taquicardia ventricular polimórfica

La taquicardia ventricular polimórfica se define como un ritmo cardíaco con una frecuencia superior a 100 latidos por minuto, cuyo origen se sitúa por debajo del haz de His y cuyos complejos QRS varían continuamente en morfología. Este tipo de taquicardia resulta menos tolerante que la monomórfica, si la taquicardia dura lo suficiente, el paciente pierde el conocimiento y si continúa durante unos minutos y se transforma en una fibrilación ventricular, el paciente puede presentar un paro cardiorrespiratorio y la muerte.⁸

Torsade de pointes

También llamada taquicardia helicoidal, la taquicardia ventricular polimórfica es muy rápida (entre 200 y 250 latidos por minuto) y se caracteriza por presentar complejos QRS de configuración variable cuyo eje cambia de dirección alrededor de la línea de base. Esta taquicardia suele aparecer en el contexto del llamado síndrome del QT largo (v.

Muerte súbita). Clínicamente cursa con episodios autolimitados, a menudo sincopales, y que pueden en algunos casos desembocar en una fibrilación ventricular y la muerte del paciente.

El síndrome del QT largo puede ocurrir de forma congénita o adquirida. En la forma congénita se ha descrito una forma aislada, autosómica dominante (síndrome de Romano-Ward) y una forma autosómica recesiva asociada a sordera (síndrome de Jervell y Lange-Nielsen). El pronóstico depende del tipo de anomalía genética y de la presencia o no de muerte súbita en la familia. El tratamiento incluye la administración de bloqueadores beta, la ablación quirúrgica del ganglio estrellado izquierdo en casos resistentes y la implantación de un desfibrilador automático en los casos graves.⁸

Las formas adquiridas del síndrome del QT largo están básicamente relacionadas con la administración de fármacos como la quinidina, procainamida, sotalol, amiodarona o antidepresivos tricíclicos, dietas proteicas líquidas e insecticidas. La presencia concomitante de bradicardia y de hipopotasemia e hipomagnesemia como consecuencia de diarrea o tratamiento diurético, agravan el cuadro y favorecen la aparición de las torsade de pointes. El tratamiento del episodio agudo requiere a menudo la implantación de un marcapasos temporal o la administración de catecolaminas para acelerar la frecuencia cardíaca.¹

Taquicardia ventricular polimórfica en la isquemia aguda del miocardio.

La presencia de un episodio isquémico agudo desencadena una serie de cambios electrofisiológicos en las células afectas provocando la aparición de arritmias ventriculares, en general polimórficas, y que pueden

desembocar en una fibrilación ventricular y muerte del paciente. De hecho, la primera causa de muerte súbita en el mundo occidental es la fibrilación ventricular en el contexto de un accidente isquémico agudo. En caso de que el paciente pueda ser recuperado, este tipo de arritmias en la fase aguda no tienen implicación pronóstica ulterior y no está indicado realizar un estudio electrofisiológico. El tratamiento de las mismas es la cardioversión externa urgente en caso de fibrilación ventricular o la administración de lidocaína durante las primeras 24-48 horas del infarto en caso de arritmias no sostenidas y repetitivas.⁸

Aleteo ventricular

Se le denomina aleteo o flúter ventricular a la presencia de una taquicardia ventricular monomórfica muy rápida (más de 250 latidos por minuto) en la cual no se puede distinguir entre la despolarización y la repolarización ventricular. El aleteo ventricular representa, en general, un estadio anterior al desarrollo de fibrilación ventricular, tiene prácticamente las mismas consecuencias hemodinámicas y las mismas implicaciones pronósticas. El tratamiento del episodio agudo es la cardioversión eléctrica externa y el tratamiento a largo plazo es similar al de la fibrilación ventricular.⁸

Fibrilación ventricular

Consiste en la presencia de un ritmo ventricular rápido (más de 250 latidos por minuto), irregular, de morfología caótica y que lleva rápidamente a la pérdida total de la contracción cardíaca, alteración hemodinámica y muerte del paciente. La fibrilación ventricular es el resultado de la activación de los ventrículos a través de numerosos frentes de onda eléctricos simultáneos, en lo que se han llamado

reentradas funcionales. La fibrilación ventricular es el ritmo final identificado en la mayoría de pacientes que sufren una muerte súbita, y puede aparecer como complicación en prácticamente todo tipo de patología cardíaca. En aproximadamente un 5% de los pacientes, la fibrilación ventricular aparece sin que exista evidencia de cardiopatía estructural. En estos casos recibe el nombre de fibrilación ventricular idiopática. Recientemente se ha identificado un subgrupo de enfermos con elevado riesgo de sufrir muerte súbita por fibrilación ventricular a consecuencia del llamado síndrome de Brugada, anomalía de origen genético que afecta a los canales de sodio, se caracteriza por alteraciones típicas en el ECG de base con bloqueo de rama derecha y elevación del segmento ST en las derivaciones V1-V3 (v. Muerte súbita). Los estudios de seguimiento en los pacientes recuperados de una fibrilación ventricular idiopática han mostrado una tasa de recurrencia de la arritmia del 35% a los dos años, indicando la necesidad de tratamientos preventivos enérgicos para evitar la muerte del paciente. En este grupo, el desfibrilador implantable encuentra su máxima utilidad, puesto que al prevenir la muerte súbita devuelve a los pacientes una esperanza de vida similar a la de la población general. ⁸

Bradiarritmias.

BRADIARRITMIAS	
A.	Trastornos del automatismo sinusal
	· Enfermedad del nodo sinusal extrínseca
	· Disfunción sinusal extrínseca
B.	Trastornos de la conducción AV
	· Bloqueo AV
C.	Hipersensibilidad del seno carotídeo

A. Trastornos del automatismo sinusal

Disfunción sinusal extrínseca. El nodo sinusal es el marcapasos dominante dado que su ritmo de descarga intrínseco es el más elevado. Recibe abundante inervación autonómica y es el responsable de la aceleración cardíaca que se presenta durante el ejercicio y del enlentecimiento de la frecuencia durante el reposo. En adultos el ritmo sinusal en reposo oscila entre 60 y 100 lat/min.⁸

Disfunción intrínseca del nodo sinusal. Se conoce con este término a un síndrome caracterizado por síncope, presíncope o insuficiencia cardíaca secundaria a bradicardia sinusal debida a alteraciones estructurales del nodo sinusal. En algunos pacientes que tienen bloqueo AV, el bloqueo total aparece y desaparece; es decir, los impulsos se conducen desde las aurículas hacia los ventrículos durante un periodo de tiempo y después paran de una manera súbita.

La duración de este bloqueo puede ser muy variada, antes de que el paciente recupere la conducción. Esta enfermedad ocurre en caso de isquemia limítrofe del sistema de conducción. Dado que el cerebro no puede permanecer activo por más de 7 segundos sin aporte sanguíneo, la mayor parte de los pacientes caen en síncope durante algunos segundos después de la producción de un bloqueo completo, ya que el corazón no puede bombear sangre durante 5 a 30 segundos, hasta que los ventrículos escapan, sin embargo después de esto, los ventrículos bombean suficiente sangre y permiten la recuperación rápida de la persona, este tipo de alteración es conocida como **síndrome de Stoke Adams o escape ventricular.**^{6,8}

A la mayor parte de estos pacientes se les implanta un marcapasos artificial, que es un pequeño estimulador eléctrico adicionado por baterías que se coloca debajo de la piel, con electrodos que habitualmente se conectan al ventrículo derecho, controlando los mismos a través de impulsos eléctricos.

B. Trastornos de la conducción AV. El impulso generado en el nodo sinusal despolariza el tejido auricular y posteriormente se transmite a los ventrículos a través del tejido específico de conducción. La aparición de trastornos en la conducción del impulso a través de este sistema de conducción determina la aparición del bloqueo cardíaco (onda P no seguida de QRS), que puede ocasionar la aparición de síncope y eventualmente asistolia.

El bloqueo del impulso cardíaco se puede localizar en el nodo AV, en el haz de His o en sus ramas. La posibilidad de registrar el potencial eléctrico que genera la activación del haz de His mediante técnicas electrofisiológicas permite conocer con exactitud la localización del bloqueo.⁵

C. Hipersensibilidad del seno carotídeo. Es una causa frecuente de síncope, especialmente en ancianos. Ya en 1927 Hering demostró que la bradicardia, bloqueo AV e hipotensión que se producía con el masaje sobre la carótida era el resultado de la estimulación del seno carotídeo. Una respuesta exagerada a la estimulación del seno carotídeo puede ser causa de síncope de repetición.

Fármacos Antiarrítmicos.

Clasificación, vida media, dosis y efectos colaterales de los principales fármacos antiarrítmicos

<i>Fármaco</i>	<i>Clase</i>	<i>Vida media</i>	<i>Dosis</i>	<i>Efectos colaterales</i>
Quinidina	IA	5-8 h	0,6-1,0 g/día/v.o.	Gastrointestinales, <i>torsade de Pointes</i>
Procainanida	IA	3-5 h	100 mg/min/i.v., máx. 1 g Mantenimiento 2-4 mg/min	Fiebre, ANA +, leucopenia, arritmias
Lidocaína	IB	2 h	1 mg/kg/i.v. repetir en 5 min Mantenimiento 2-4 mg/min	Obnubilación, convulsiones, paro respiratorio
Mexiletira	IB	10 h	200-300 mg 8 h/v.o.	Temblores, nistagmo
Propafenona	IC	5-8 h	150-300 mg 8 h/v.o. 1-2 mg/kg/i.v.	Arritmias
Flecainida	IC	20 h	100-200 mg/12 h/v.o. 2 mg/kg/i.v.	Insuficiencia cardíaca, arritmias
Propranolol	II	4-6 h	0,1-0,2 mg/kg/i.v. 80-480 mg/día/v.o.	Broncoespasmo, bradicardia, hipotensión
Amiodarona	III	15-105 días	200-600 mg/día/v.o. 5-10 mg/kg/i.v.	Neumonitis, bradicardia, sensibilidad cutánea, hipo-hipertiroidismo
Sotalol	III	10-15 h	160-640 mg/día/v.o.	Bradicardia, insuficiencia cardíaca
Verapamilo	IV	3-6 h	5-10 mg/i.v. en 1 min 80-120 mg/8 h/v.o.	Hipotensión, estreñimiento

En general, los fármacos antiarrítmicos parecen ser relativamente seguros durante la gestación, sin embargo existen excepciones y estos son la amiodarona y fenitoína (riesgo elevado de efectos adversos y teratogenicidad), así como los calcioantagonistas (riesgo moderado de efectos adversos del verapamil y diltiazem). Además se han utilizado antiarrítmicos en la fase de lactancia con relativa seguridad, con la salvedad que se desconoce el efecto durante esta etapa de la tocinida, propafenona y adenosina.¹

Efectos adversos de los fármacos antiarrítmicos sobre el feto.

- Adenosina. Ninguno, excepto un caso de bradicardia fetal.
- Amiodarona. Hipotiroidismo, retraso del crecimiento, prematurez.
- Betabloqueadores, Retraso en el crecimiento, bradicardia, hiperbilirrubinemia, hipoglicemia.
- Sotalol. Contracciones uterinas.
- Digoxina. Bajo peso al nacer.
- Diltiazem. Ninguno reportado.
- Disopiramida. Contracciones uterinas.
- Lidocaína. Depresión del sistema nervioso central.
- Procainamida. Ninguno reportado.
- Fenitoína. Retraso mental y del crecimiento.
- Quinidina Trombocitopenia y daño al octavo par craneal.
- Verapamil. Bloqueo cardíaco, hipotensión.

En general, los fármacos antiarrítmicos parecen ser relativamente seguros durante la gestación, sin embargo existen excepciones y estos son: la amiodarona y fenitoína (riesgo elevado de efectos adversos y teratogenicidad), así como los calcioantagonistas (riesgo moderado de efectos adversos del verapamil y diltiazem). Además se han utilizado antiarrítmicos en la fase de lactancia con relativa seguridad, si bien también se desconoce el efecto durante esta etapa de la tocainida, propafenona y adenosina, sin embargo hay que tener en cuenta que durante el embarazo ningún antiarrítmico es completamente seguro.¹

EMBARAZO.

La gestación es un acontecimiento especial en la vida de la mujer y, como tal, se asocia con una gran carga emocional. Por tanto el establecimiento de una buena relación paciente-odontólogo que favorezca la franqueza, la sinceridad y la confianza es una parte integral del éxito terapéutico. Este tipo de relación produce mucho estrés y ansiedad, tanto de la paciente como del odontólogo.

Cambios durante el embarazo.

Se debe conocer el patrón de desarrollo fetal general cuando se plantea un tratamiento dental. Una gestación normal dura aproximadamente 40 semanas. Durante el primer trimestre, se produce la formación de los órganos y sistemas; por tanto, el embrión es más susceptible de sufrir malformaciones en este período. Entre los hallazgos neurológicos frecuentes en el primer trimestre destacan la fatiga con náuseas y/o vómitos. También hay tendencia al síncope y a la hipotensión postural. Durante el segundo trimestre, las pacientes tienen típicamente una sensación de bienestar y síntomas relativamente escasos por lo que éste es el período más seguro para realizar el cuidado dental rutinario.³

El tercer trimestre resulta ser el período más problemático para nosotros ya que pueden producirse algunos cambios cardiovasculares. Tal es el caso de un ligero descenso en la tensión arterial, sobre todo diastólica. El volumen sanguíneo aumenta un 40-55%, el gasto cardíaco lo hace en un 30%, mientras que el volumen de hematíes sólo aumente un 20%. En relación con estos cambios de volumen se producen taquicardia y soplos

cardíacos. El 90% de las gestantes presentan un soplo sistólico que desaparece poco después del parto. Un soplo de este tipo se considera fisiológico o funcional; sin embargo, un soplo anterior a la gestación o que persiste después del parto requiere una evaluación posterior para determinar su significado.

Entre los cambios sanguíneos de la gestación se incluyen anemia y un menor hematocrito. Como consecuencia del incremento del volumen sanguíneo, hay una mayor necesidad de hierro. No es sorprendente que el 20% de las gestantes tengan déficit de hierro, un problema que puede exagerarse si existe pérdida de sangre significativa. También se produce un aumento en el recuento de células blancas debido a la neutrofilia; sin embargo los cambios en las plaquetas no suelen ser significativos.

Los cambios en la función respiratoria durante la gestación incluyen un menor volumen de reserva espiratoria debido al aumento del tamaño del útero en dirección cefálica y un aumento en la demanda de oxígeno a los pulmones. Estos cambios ventilatorios determinan una mayor velocidad de la respiración (taquipnea) y disnea que se agrava con la posición de supino.

También son frecuentes las alteraciones gustativas y un aumento del reflejo nauseoso, que puede hacer a la gestante más susceptible a las náuseas y vómitos durante los tratamientos dentales.

Riesgos cardiovasculares durante el embarazo.

En las fases avanzadas de la gestación, puede producirse un fenómeno conocido como síndrome de hipotensión en supino, manifestado por un súbito descenso en la tensión arterial con bradicardia, sudoración, náuseas, debilidad y necesidad de aire cuando la paciente está en posición supina. Estos síntomas se deben a alteraciones del retorno venoso al corazón debido a la compresión de la vena cava inferior por el útero grávido y causan reducción de la tensión arterial, menor gasto cardíaco y alteraciones o pérdida de la conciencia. El remedio para este problema es colocar a la paciente sobre el lado izquierdo, lo que separa el útero de la vena cava inferior y con esta medida se espera que la paciente recupere rápidamente la normalidad.

El 90% de las pacientes embarazadas que padecen una valvulopatía tienen estenosis mitral. La insuficiencia mitral afecta al 7% y la estenosis o la insuficiencia aórticas al resto.

En la estenosis mitral, la obstrucción al flujo de llenado del ventrículo izquierdo se agrava durante el embarazo por el aumento del gasto cardíaco y por la disminución del período de llenado diastólico inducido por la taquicardia. Ello aumenta el gradiente de presión a través de la estenosis y los signos y síntomas de congestión venosa pulmonar, en particular durante el tercer trimestre del embarazo cuando mayores son el volumen plasmático y el gasto cardíaco.³

El tratamiento debe ir encaminado a reducir ligeramente el volumen plasmático, mediante la restricción de la ingesta de sodio y la administración de diuréticos, y a frenar la taquicardia con bloqueadores beta a dosis bajas, en caso de ritmo sinusal, y/o digoxina en caso de fibrilación auricular.

En las pacientes con insuficiencia mitral o aórtica, por el contrario, la sintomatología no empeora de manera significativa durante el embarazo, ya que, al tratarse de valvulopatías que producen una sobrecarga de volumen, el corazón se halla mejor adaptado a recibir un volumen plasmático aumentado (con excepción de los casos de insuficiencia valvular aguda producidos por rotura de cuerdas tendinosas o endocarditis). El diagnóstico clínico de estas valvulopatías se halla dificultado por la disminución en la intensidad y la duración del soplo debido a la reducción de las resistencias vasculares periféricas y la presión diastólica.

La incidencia de arritmias supraventriculares y ventriculares parece estar aumentada durante la gestación. Las mujeres sanas de edad fértil que tienen una función normal y que no tienen ninguna valvulopatía suelen tolerar bien un estado arrítmico, dado que se produce un cambio de la posición del corazón dentro del tórax, la paciente puede ser más consciente de su latido cardíaco especialmente con los cambios de volumen inducidos por la gestación. Algunas pacientes están relativamente inactivas durante el período prenatal y pueden acostumbrarse a ello de forma que una actividad mínima puede provocar una taquicardia sinusal inapropiada. En cualquier caso, algunos factores como la cafeína, los simpaticomiméticos, la anemia y las enfermedades tiroideas pueden contribuir a la taquicardia en reposo.¹

Diversos estudios han demostrado un incremento en la aparición y/o exacerbación de la taquicardia supraventricular paroxística (TSVP) durante el embarazo, independientemente del mecanismo de la misma.

Se puede reconocer un QT largo prolongado durante la gestación. Ésta puede cursar sin complicaciones, pero pueden sobrevenir síntomas y ritmos y, en el caso del síndrome congénito, la anomalía puede ser transmitida a la descendencia, con el consiguiente aumento del riesgo de arritmia y muerte súbita.

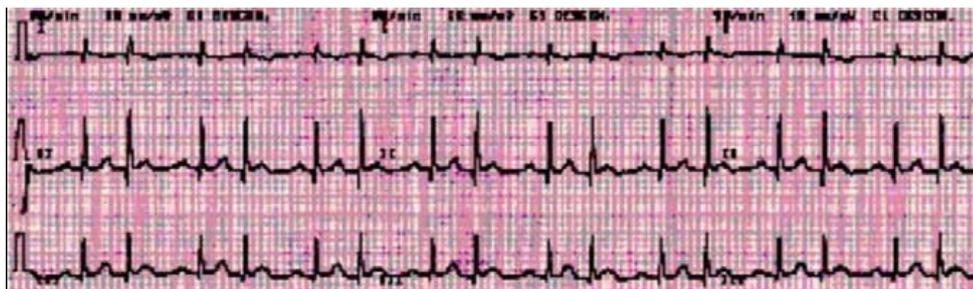
Cambios electrocardiográficos durante el embarazo.

Se debe tener cuidado al interpretar alteraciones electrocardiográficas en las mujeres embarazadas, pues se deben tomar en cuenta los cambios fisiológicos que se presentan durante el embarazo. Se observa un incremento de la FC en reposo de alrededor de 10 lpm durante el embarazo.⁶ Esto puede conllevar a una disminución en los intervalos PR, QRS y QT, pero usualmente no cambia la amplitud de la onda P, del complejo QRS y de la onda T.⁷ Puede ocurrir que el eje eléctrico cambie, más comúnmente hacia la izquierda, lo cual es debido a la rotación del corazón, secundario al crecimiento del útero grávido. Las extrasístoles auriculares y ventriculares son comunes durante el embarazo.^{1,10}

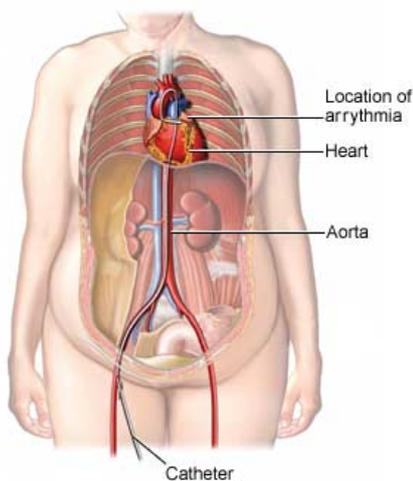
La presentación clínica de las arritmias durante el embarazo no varía en relación a mujeres no embarazadas e incluyen la presencia de síntomas como mareo, palpitaciones y/o síncope. La arritmia más frecuentemente descrita, como hallazgo en la exploración prenatal o durante la valoración

de palpitaciones en mujeres embarazadas, son las extrasístoles ventriculares o supraventriculares, que se caracterizan clínicamente por la percepción de un "vuelco en el corazón", en ocasiones con una pausa posterior. Las extrasístoles ventriculares o supraventriculares aisladas, aun en formas complejas, generalmente tienen un curso benigno y no requieren tratamiento, aun en pacientes con cardiopatía estructural. Las taquicardias auriculares cuando son de corta duración son bien toleradas y no requieren tratamiento médico.²

Extrasístoles supraventriculares bigeminadas en una paciente con embarazo de 32 SDG y sin presencia de cardiopatía.



Taquicardia supraventricular que correspondió a un mecanismo de reentrada AV por vía accesoria oculta lateral izquierda.¹



SINCOPE.

Se define como una pérdida temporal del conocimiento debida a disminución del flujo sanguíneo cerebral. Se caracteriza por colapso postural y recuperación espontánea. Puede ocurrir de forma repentina, sin previo aviso, o puede estar precedido de síntomas como aturdimiento, mareo, sensación de calor, diaforesis, náusea y visión borrosa. Estos síntomas presíncopales pueden aumentar de intensidad hasta que se produce la pérdida de la conciencia, o pueden resolverse antes de ésta si se corrige la isquemia cerebral.⁹

Etiología.

La reducción transitoria del flujo sanguíneo cerebral puede deberse a trastornos del tono vascular o del volumen sanguíneo o del volumen sanguíneo, trastornos cardiovasculares, donde se encuentran incluidas las arritmias cardiacas o por enfermedad cerebrovascular.⁹

Trastornos del tono vascular o el volumen hemático.

- **Síncope neurocardiogénico.** Este término incluye a los síncope vasovagal y vasodepresor. En el síncope vasovagal se da una reducción de actividad simpática y mayor actividad parasimpática, mientras que en el vasodepresor se caracteriza por la ausencia de estímulos simpáticos., estas dos formas antes mencionadas constituyen la lipotimia común.
- **Síncope por hipotensión postural (Ortostática).** Este tipo de síncope afecta a personas con inestabilidad variable de los reflejos vasomotores, es el la presión arterial disminuye al levantarse

súbitamente y adoptar una posición erecta, esto debido a la ausencia de reflejos de vasoconstricción en los vasos de las extremidades inferiores, al ocurrir esto los reflejos compensadores son ineficaces, por ello el efecto de la postura es importante.⁹

- **Hipersensibilidad del seno carotideo.** El síncope del seno carotideo es consecuencia de una respuesta normal exagerada frente a la estimulación la cual se desencadena a causa de la presión sobre los baroreceptores del seno carotídeo, ubicados por arriba de la bifurcación de la arteria carótida primitiva. La hipersensibilidad del seno carotídeo afecta predominantemente a varones, en su mayoría de 50 años de edad o más. En personas susceptibles, un estímulo mínimo como el afeitarse e inclinar hacia atrás la cabeza o al utilizar cuellos de camisa apretados puede dar lugar a un episodio con una súbita pérdida de conocimiento.^{9,11}

Trastornos Cardiovasculares. Dichos trastornos se deben a la disminución repentina del gasto cardiaco, secundario la mayoría de la veces a una arritmia. En las personas normales, las frecuencias cardíacas comprendidas entre 30 y 180 latidos por minuto no producen disminución del flujo sanguíneo cerebral; sin embargo, si la frecuencia cardiaca disminuye o se eleva puede producirse un riego cerebral deficiente y síncope.⁹

El síncope causado por bradiarritmias puede producirse a causa de una alteración en la generación de los impulsos. El síncope por bradiarritmias puede ocurrir repentinamente, sin síntomas presincopales y repetirse.

El síncope debido a taquiarritmia suele ir precedido de palpitaciones o aturdimiento, pero puede ocurrir repentinamente sin síntomas premonitorios. Es improbable que las taquiarritmias supraventriculares produzcan síncope en individuos con corazón normal desde el punto de vista estructural, pero pueden causarlo en pacientes con: una cardiopatía que también afecta el gasto cardíaco, enfermedad cerebrovascular, un trastorno del tono vascular o del volumen sanguíneo o frecuencia ventricular rápida.

En los pacientes con una cardiopatía estructural, la taquicardia ventricular, es causa frecuente de síncope, en especial en los pacientes con un infarto del miocardio previo. Los pacientes con estenosis de la válvula aórtica y miocardiopatía hipertrófica obstructiva también están en peligro de presentar taquicardia ventricular.⁹

Trastornos por enfermedad cerebrovascular. La enfermedad cerebrovascular por sí sola no es causa de síncope; sin embargo puede contribuir a este, ya que las arterias vertebrobasilares, que irrigan los centros del tronco del encéfalo encargados de conservar la conciencia, pueden estar afectadas y así contribuir al síncope.⁹

Recomendaciones en la paciente gestante

Generalmente no se requiere de mayores modificaciones técnicas en la paciente gestante. Sin embargo las recomendaciones terapéuticas durante la gestación deben contemplarse como pautas generales, resulta útil contactar con el obstetra o médico de la paciente para comentar su estado médico, sus necesidades odontológicas y el tratamiento dental

propuesto. De igual forma es conveniente tomar en consideración ciertas recomendaciones para prevenir un estado sincopal, así mismo es mejor posponer la realización de radiografías de toda la boca, reconstrucciones, puentes, coronas y cirugías importantes hasta después del parto.³

La historia clínica detallada resulta siempre de gran importancia, ya que muchos de estos trastornos suelen derivar de alteraciones cardíacas preestablecidas, en este caso, el embarazo no modificara de manera sustancial el enfoque de una arritmia, para esto es esencial determinar primero la urgencia del tratamiento, en caso de que sea necesario, de tal manera que el odontólogo debe poner especial atención en el manejo de cada una de las enfermedades sistémicas primarias o desencadenantes de la arritmia.

Como ya se menciono anteriormente el segundo trimestre es el período más seguro para realizar el cuidado dental de rutina, por lo que hay que poner énfasis en controlar las enfermedades activas y eliminar los probables potenciales que podrían aparecer al final de la gestación o en el posparto inmediato, además de disminuir el riesgo de un síncope, tomando las medidas preventivas necesarias sobre todo en el tercer trimestre de gestación, es recomendable modificar las posiciones que normalmente utilizamos, colocando a la paciente en una posición mas cómoda para ella y colocando un cojín bajo su glúteo izquierdo, el manejo del estrés es muy importante, así como las cantidad de anestésicos que utilicemos durante la consulta dental, sobre todo si se trata de una paciente con antecedentes de estado sincopal.³

Manejo del síncope

Aquellas pacientes que durante la consulta odontológica, presentan una arritmia aguda o una descompensación de una arritmia previa, el odontólogo debe proceder de la siguiente manera: Se debe interrumpir el tratamiento, verificar el pulso y la presión arterial, evaluar el estado de conciencia, la coloración de la piel y mucosas, y la temperatura corporal, si una mujer se encuentra en el tercer trimestre del embarazo podemos colocar una almohada o un cojín bajo su gluteo de manera que nos ayude a mantenerla en esta posición. De esta manera el útero no descansará directamente sobre la vena cava y nos permitirá el retorno adecuado de sangre en el organismo. En caso de una hipoventilación debe administrarse oxígeno, se puede administrar oxígeno a la paciente en fase de síncope o postsíncope y en cualquier momento del episodio, un sistema de suministro de oxígeno adaptable a una bombona de oxígeno tipo E permite suministrar a la víctima oxígeno a presión positiva, si no se dispone de uno, se recomienda también una mascarilla de bolsillo o algún dispositivo de bolsa-válvula-mascarilla.¹²

De no obtener una reacción favorable y nuestra paciente pierde el conocimiento mientras se encuentra en el sillón dental, debe ser bajada de éste inmediatamente de manera adecuada, colocada en posición supina y vuelta hacia su lado izquierdo, inmediatamente después de colocar a la paciente en esta posición, se debe verificar que la vía aérea se encuentre permeable, mediante la maniobra frente-mentón.

Se deben medir signos vitales y en el caso de que la paciente no mejore, será necesaria la intervención de los servicios de urgencias médicas,

ante la ausencia de pulso y respiración efectiva deberá iniciarse la respiración artificial, y maniobras de RCP adecuadas a su estado. En pacientes embarazadas el masaje torácico presenta diferencias mínimas pero importantes, tomando en cuenta los cambios fisiológicos que presenta la paciente embarazada.

En embarazadas el protocolo de R.C.P. a rasgos generales es igual que el de una paciente no embarazada, sin embargo presenta algunas variantes.: Se debe elevar el abdomen colocando una cuña en el lado derecho así la inclinación hacia el lado izquierdo será de 30 a 40 grados. Este movimiento es para evitar la compresión que realiza el útero grávido sobre la aorta y cava abdominal, con lo que se incrementa hasta un 30% la cantidad de sangre que se moviliza con cada compresión. Otra variante es el punto de compresión cardíaco. En embarazadas se colocarán dos traveses de dedos por encima del apófisis xifoides o punta del esternón. La posición de los brazos será perpendicular con respecto a la víctima y los codos se encontrarán extendidos. El masaje profundizará entre 3,5 cm. y 5 cm a una velocidad entre 80 y 100 compresiones por minuto en una frecuencia de 15 compresiones y 2 ventilaciones.

La maniobra nunca se detendrá, excepto que la víctima se recupere o que llegue la ayuda solicitada y se haga cargo de la situación, cabe señalar la importancia de contar con el entrenamiento necesario para llevar a cabo la reanimación cardiopulmonar ya que es fundamental para salvar no solo la vida de de nuestra paciente y del producto



CONCLUSIONES

El objetivo más importante en la planificación del tratamiento dental de una gestante es establecer un ambiente saludable y un óptimo nivel de higiene oral, el disminuir el estrés provocado por la atención dental al mínimo, así como los factores estimulantes potenciales, nos puede ayudar a que la paciente se sienta relajada y tolere mejor el tratamiento.

Las pacientes embarazadas, sobre todo en el primer y tercer trimestre de gestación representan un grupo de preocupación para el odontólogo, por ello es preciso contar con los conocimientos necesarios para actuar en el caso de presentarse una emergencia como puede ser un síncope en nuestra consulta odontológica, de igual forma es elemental detectar en nuestras pacientes embarazadas quienes padecen arritmias importantes antes de someterlas al tratamiento odontológico, así como determinar primero la urgencia del tratamiento y reducir los riesgos de síncope durante nuestra consulta.

REFERENCIAS.

1. Gómez, J. Márquez, M. Arrhythmias in pregnancy. How and when to treat? Arch. Cardiol. Méx. 2008; 77: S2, 24-31.
2. Barron, W. M. Lindheimer, M. D. Trastornos médicos durante el embarazo. 3ª. edición. Madrid, España. Editorial Hancourt. 2002. Pp. 158,182-186.
3. Little, J. W. Falance, D. A. Miller, C. S. Rhodus, N. L. Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico. 5ª. edición. Madrid, España. Editorial Harcourt. Pp. 36, 37, 207-231, 435-441.
4. Fuentes, R. De Lara, S. Corpus Anatomía Humana General. 1ª.edición. México. Editorial Trillas. 1997. Vol.1.
5. Drake, R.L. Gray Anatomía para estudiantes. Madrid, España. Editorial Elsevier. 2005.
6. Guyton, A. Hall, J. Tratado de fisiología médica. 11ª.edición. España Editorial Elsevier. 2006. Pp.103-156.
7. Ganong, W.F. Fisiología médica. 22ª edición. México D.F. Editorial Manual Moderno. 2006 Pp. 513-538.
8. Farreras, R. Medicina Interna. 14ª edición. Madrid, España. Editorial Harcourt. 2000.
9. Harrison, T. Principios de medicina interna. 16ª edición. México D.F. Editorial McGraw-Hill Interamericana. 2005 Vol. 1 y 2 Pp.145-153,1477-1504.
10. Burrow, G. M. Ferris, T. F. Complicaciones médicas durante el embarazo. 5ª.edición. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana. 2001. Pp. 136-140.
11. Rose, L. F. Medicina Interna en odontología. Barcelona, España. Editorial Salvat.1997. Pp. 595-605,852-854.

12. Malamed, S. Urgencias médicas en la consulta dental. 4ª.edición. Madrid, España. Editorial Mosby. 1994. Pp. 68-74,120-134.
13. Giglio M. J. Nicolosi, L.N. Semiología en la práctica de la odontología. Santiago de Chile. Editorial McGraw-Hill Interamericana. 2000. Pp. 107-119, 437-447.
14. Castellanos, J. L. Díaz, L. M. Gay, O. Medicina en odontología. Manejo dental en pacientes con enfermedades sistémicas. 2ª.edición. México, D.F. Editorial Manual Moderno. 2002. Pp.29-33.
15. Cardenas. M. Current state of a the pharmacological treatment of arrhythmias. Arch. Cardiol. Méx. 2002; 72: S1, 36-39.