

ARRITMIAS CARDIACAS

*Dr. Brandy Viera Valdés **

*Dra. Arelys Falcón Hernández ***

*Dr. Victor R. Navarro Machado ****

*Dr. Francisco de J. Valladares Carvajal *****

*Dr. Rafael Penichet Cortiza ******

*Dr. Carlos Castellón González ******

Introducción

Las arritmias constituyen una importante causa de solicitud de los servicios de Emergencia Médica Móvil, de ingreso en los servicios de urgencia y de tratamiento en la Áreas Intensivas Municipales. Se considera una arritmia cardíaca cuando se altera la producción o conducción normal del estímulo cardíaco, lo que se manifiesta porque los latidos se hacen irregulares o permaneciendo regulares sobrepasan los límites de frecuencia aceptados de forma convencional como fisiológicos y finalmente, cuando aún en presencia de un ritmo regular y frecuencia normal, el análisis del Electrocardiograma (ECG) revela una relación entre P y QRS anormal, lo que puede o no asociarse a otras alteraciones en la duración y morfología en esos dos componentes del ECG.

Clasificación de las arritmias

Existen varias formas de clasificarlas: Según la frecuencia auricular o ventricular en taquiarritmias o bradiarritmias; según su origen en supraventriculares y ventriculares; según sus manifestaciones clínicas en sintomáticas y no sintomáticas, etc.

Utilizaremos la primera.

Taquiarritmias: Se denomina a toda arritmia cuya frecuencia sobrepasa los 100 latidos por minuto; estas se subdividen según la duración del QRS en estrechas ($< 0,12$ seg.) o anchas ($> 0,12$ seg.). Se producen por: Automaticidad acelerada, reentrada y actividad desencadenada.

* Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesor Instructor. Hospital Clínico Quirúrgico Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima", Cienfuegos

** Especialista de I Grado en Medicina Interna y de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Instructora. Hospital Clínico Quirúrgico Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima", Cienfuegos

*** Especialista de II Grado en Medicina Interna y de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Clínico Quirúrgico Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima", Cienfuegos

**** Especialista de I Grado en Medicina General Integral y de II Grado en Cardiología. Diplomado en Cuidados Intensivos del Adulto. Profesor Instructor. Hospital Clínico Quirúrgico Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima", Cienfuegos

***** Especialista de I Grado en Pediatría y de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias Pediátricas. Profesor Instructor. Hospital Pediátrico Universitario "Paquito González Cueto", Cienfuegos

***** Especialista de I Grado en Medicina Interna. Verticalizado en Cuidados Intensivos del Adulto. Profesor Instructor. Dirección Provincial de Salud, Cienfuegos

Correspondencia a: Dr. Brandy Viera Valdés. Ave. 48, No. 3907, e/ 39 y 41, Cienfuegos 55 100, Cuba. E-mail: brandy@gal.sld.cu

Bradiarritmias: Se denomina a las arritmias cuya frecuencia ventricular es menor de 60 latidos por minuto. Se producen por: Automaticidad retardada y fallo en la conducción del impulso.

En este tema no las abordaremos todas, nos limitaremos a las más frecuentes en nuestra práctica médica y trataremos de conceptuar y abordar su diagnóstico con el ECG de superficie.

Dentro de las taquiarritmias, se expondrán la Taquicardia Paroxística Supraventricular (TPSV), Fibrilación y Fluter Auricular (FA) y Taquicardia Ventricular (TV); la Fibrilación Ventricular se abordará en el tema sobre Paro Cardiorrespiratorio. La Bradiarritmias se expondrán en su manejo global, pues las precisiones en su manejo definitivo normalmente no se realizan en la Atención Primaria de Salud.

Signos o síntomas de inestabilidad hemodinámica

- Dolor precordial (*Angina de Pecho*)
- Disnea (*IC izquierda aguda*)
- Trastorno del estado de conciencia
- Hipotensión arterial
- Síncope o presíncope

Conducta general ante un paciente con una arritmia cardíaca

- Acostar el paciente en una camilla
- Evaluar el ABCD de la reanimación (*determinar estabilidad hemodinámica*)
- Si inestable o en el curso de una patología grave: Código Rojo
- Si estable: Código Amarillo
- Monitorización cardíaca
- Oxigenoterapia 3-5 L/min., oximetría de pulso
- Canalizar una vena periférica (*venoclisis con solución salina isotónica al 0,9 %*)
- Realizar un ECG de superficie de 12 derivaciones
- Colocar un desfibrilador al lado del paciente y medios para realizar RCPC (*Reanimación cardiopulmocerebral*)
- Realizar un interrogatorio y examen físico al paciente
- Identificar el trastorno del ritmo que presenta el paciente
- Precisar posible etiología de la arritmia

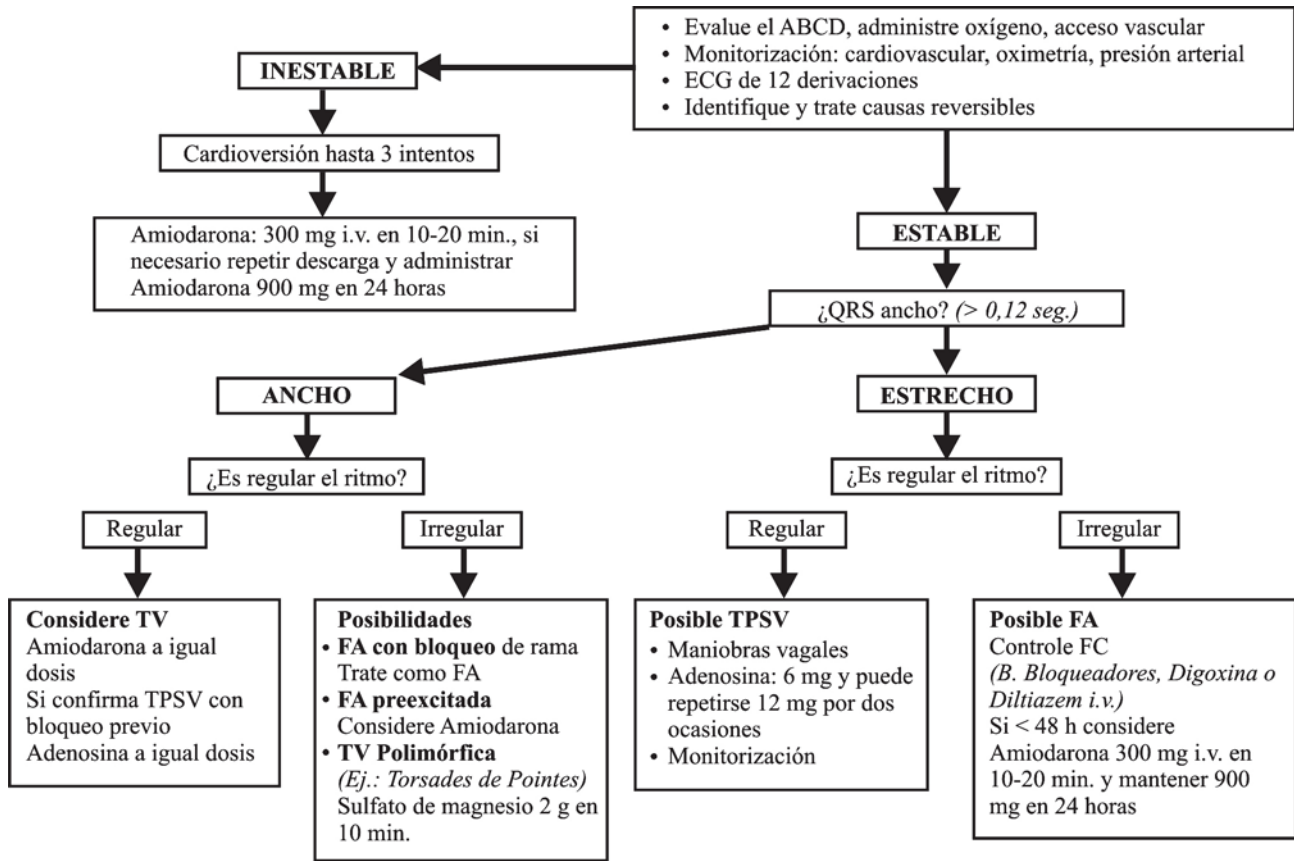
En el gráfico de la página siguiente se puede observar el abordaje de una taquiarritmia.

TAQUICARDIAS PAROXÍSTICAS SUPRA-VENTRICULARES (TPSV)

Conjunto de taquiarritmias en su mayoría reentrantes, que tienen inicio y final súbitos. Se presentan en pacientes sin y con cardiopatía orgánica subyacente y como grupo se reconoce en todas las edades. Tienen en común una actividad auricular organizada y una morfología del QRS durante la



Abordaje inicial ante una Taquiarritmia



taquicardia similar a la del ritmo sinusal, que en general es un QRS estrecho $\leq 0,08$ segundos, no obstante pueden diferir en su mecanismo de producción, forma de presentación, etiología, riesgo para la vida o la respuesta a la terapéutica médica.

Clasificación

Existen varias y la nomenclatura es confusa; respondiendo al sentido práctico de esta revisión asumiremos:

TPSV reentrante

Las dos primeras representan más del 90 % de todas las TPSVs.

- Reentrada en el Nodo Auriculoventricular (RNAV). **La más común.** El fármaco de elección es la Adenosina o el Verapamilo, otras alternativas son los beta bloqueadores, la Digoxina y la Procainamida, responde a la CVE (Cardioversión eléctrica)
- Reentrada en el Nodo Auriculoventricular que involucra una vía accesoria oculta en sentido retrógrado (Taquicardia ortodrómica). Los fármacos a utilizar son el Verapamilo, los beta bloqueadores (Metoprolol, Atenolol o Propranolol), Procainamida, Propafenona, Flecainida, Ajmalina

- Otras poco frecuentes:
 - Reentrada en el Nodo Sinusal (RNS)
 - Reentrada auricular (RA)
 - Reentrada aurículo-ventricular que involucra una vía accesoria en sentido anterógrado (Taquicardia antidrómica)
 - Reentrada que involucra una vía accesoria tipo Mahaim

TPSV no reentrante (Automáticas)

Frecuentemente asociadas a enfermedad cardíaca o pulmonar importante, intoxicación digitálica, hipotasemia, administración de Teofilina o drogas adrenérgicas.

- Taquicardia auricular multifocal (TAM)
- Taquicardia auricular automática (TAA), con y sin bloqueo auriculoventricular (BAV)

Por tener un manejo diferente, consideramos hacer un breve comentario sobre la taquicardia antidrómica o preexcitada (TMC 1b). En el ECG se observa un QRS ancho mayor de 0,12 seg. pudiéndose confundir con una taquicardia ventricular, la FC puede estar entre 150-240 l/min. y en el ECG basal se encuentra casi siempre una preexcitación. Conducta:

Características de los 4 tipos más comunes de TPSV

CARACTERÍSTICAS	REENTRADA EN EL NODO AV	TAQUICARDIA ORTODRÓMICA	REENTRADA EN: NODO SINUSAL (RNS) AURICULAR (RA)	TAQUICARDIA AURICULAR AUTOMÁTICA
Cardiopatía orgánica asociada	Poco frecuente	Rara	Común	Común
Frecuencia cardíaca	120-250 (160)	170-250 (190)	120-220 (160)	120-200 (150)
Onda P en relación con el QRS	Simultánea (no identificable)	Sigue al QRS	Precede al QRS	Precede al QRS
Dirección y configuración de la onda P	Si es identificable (al final del QRS) es retrógrada (negativa en D2, D3 y aVF)	Retrógrada (negativa en D2, D3 y aVF) Puede ser negativa en V1	Normal. Si RNS es idéntica a la P en ritmo sinusal y si Taquic. RA. la P es distinta	Variable según la localización del foco ectópico
Bloqueo de rama funcional (aberrancia)	Raro	Común	Ausente	Ausente
BAV	Nunca	Nunca	Posible	Posible
Comienzo	Brusco. Iniciado por extrasístole auricular crucial en el tiempo	Brusco. Iniciado por extrasístole auricular o ventricular crucial en el tiempo	Brusco. Iniciado por extrasístole auricular crucial en el tiempo	Impredecible. Sin relación con extrasístoles
Terminación	Brusca	Brusca	Brusca	Impredecible

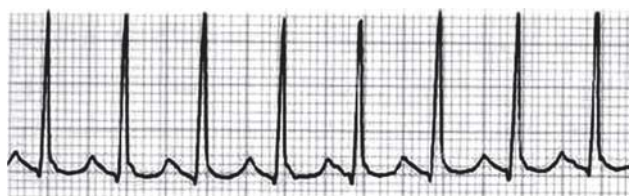
Los fármacos utilizados son: Propafenona, Flecainida, Ajmalina, Procainamida. *No se recomiendan los fármacos que frenen la conducción AV como en Verapamilo, betas bloqueadores, Digoxina y la Amiodarona.* Estos antiarrítmicos pueden desencadenar una fibrilación ventricular en este tipo de arritmia.

Diagnóstico

Anamnesis: Normalmente se trata de un paciente con antecedentes de la arritmia que acude con palpitaciones, nerviosismo, presíncope, síncope, angina, otros signos de deterioro hemodinámico o de enfermedad subyacente.

Examen físico: Taquicardia regular con frecuencia mayor de 150 latidos/min. En dependencia del compromiso hemodinámico podrá existir sudoración, hipotensión y hasta trastornos de conciencia; si existen patologías asociadas pueden apreciarse sus manifestaciones en especial signos de insuficiencia cardíaca. Debemos recordar que uno de los criterios diagnósticos es el inicio súbito del cuadro.

Electrocardiograma: Las características electrocardiográficas típicas de una TPSV se muestran en el siguiente trazado: Taquicardia regular con QRS estrecho (FC 150 l/min.).



Manejo práctico de las Taquicardias Paroxísticas Supraventriculares: Aunque desde el punto de vista diagnóstico hemos explicado toda la variedad de arritmias englobadas dentro de las TPSV, el manejo de ellas con algunas diferencias terapéuticas ya enunciadas es similar. La gran diferencia en su abordaje lo define la repercusión clínica (si está inestable o no).

Medidas generales ante todo paciente con arritmia
• Valorar la estabilidad clínica:
TPSV estable hemodinámicamente

- Maniobras vagales: Exitosas en un 80 % en las TPSV reentrantes. La más efectiva es el masaje del seno carotídeo. Precauciones: Monitorización, realizarla solo unilateral de 6 a 8 segundos, detenerlas si variación brusca de la frecuencia cardíaca. Complicaciones: Fibrilación ventricular y daño cerebral
- Adenosina (Ámp. 6 mg) 1 Ámp. i.v. administrada de forma rápida, esperar 5 minutos. Si no hay respuesta satisfactoria segunda dosis de adenosina 12 mg i.v. de igual forma
- Si no existe respuesta: Emplee el Verapamilo 2,5-5 mg i.v., puede repetirse una segunda o tercera dosis de igual forma. Si continúa con la taquicardia, evalúe el diagnóstico diferencial de las TPSV, puede ser que no se trate de una reentrada intranodal a pesar de ser el 75 % de todas las TPSV



- Otras opciones:
 - Propranolol 1 mg i.v., dosis máxima 3 mg
 - Digoxina 0,5 mg i.v.
 - Procainamida 20 mg/h i.v.
 - CVE

TPSV inestable hemodinámicamente

Está recomendada la CVE con baja energía **100 J para desfibriladores monofásicos y de 70-150 J para los bifásicos.**

Nota: Pueden existir TPSV con QRS ancho (> de 0,12 seg.) en las siguientes situaciones: Cuando exista un bloqueo de rama en el ECG de base o la presencia de conducción aberrante o una preexcitación; en este caso puede existir la duda diagnóstica con la taquicardia ventricular, por lo que estaría indicada la Procainamida 20 mg/hora. Si tiene la certeza diagnóstica de una TPSV proceda de forma habitual.

TAQUICARDIA PAROXÍSTICA SUPRAVENTRICULAR EN EL NIÑO

Clasificación

- Taquicardia sinusal
- Taquicardia auricular
- Taquicardia paroxística Juncional

Por reentrada Nodal

- Lenta-rápida (*común*)
- Rápida-lenta (*rara*)

Utilizando vías anómalas

- Taquicardia no paroxística Juncional
 - Juncional ectópica (*automática*)
 - Incesante o crónica

TPSV de la unión A-V

De la Unión A-V por reentrada: Es una de las comunes en niños sin cardiopatía estructural. Tiene como base una disociación longitudinal del nodo A-V o Haz de His en 2 vías con diferentes propiedades de conducción y refractariedad. Se han descrito dos tipos:

- Lenta-rápida: Es la más común. El estímulo se conduce anterogradamente a los ventrículos por la vía lenta, retornando a las aurículas retrógradamente por la vía rápida
- Rápida-lenta: Más rara la condición del estímulo, es inverso al anterior
- Utilizando vías anómalas

Tratamiento

- Evaluación y medidas generales similares al adulto

- Oxigenación, oximetría de pulso y monitorización cardiovascular
- Maniobras que aumentan el tono Vagal (*muy cuidadoso en el niño por su respuesta de hipotensión severa*)
 - Masaje del seno
 - Maniobra de Valsalva (*Esto en niños mayores*). En niños menores esto se logra con solo aplicar presión abdominal firme, lo que provoca una respuesta de pujo
 - Reflejo de Chapuzón (*Diving reflex*). Se logra aplicando agua a 0 °C durante 10 a 20 segundos sobre la cara del niño tapando la nariz y la boca
 - Administrar bromuro de edrofonio (*Tensilon*) a 0,1mg/kg, este inhibidor de la colinesterasa aumenta la concentración de acetilcolina endógena y con ello el tono vagal, además se han utilizado también la Metoxamina y la Fenilefrina
- Digitalización. Solía ser el tratamiento de primera línea, actualmente ya no se usa y mucho menos si existe síndrome de W-P-W (*Wolf Parkinson White*)
- Adenosina (*Amp. 6 mg*) en una dosis inicial de 6 mg intravenosa, seguido de 3-5 mL de solución salina, la dosis puede repetirse 2 minutos más tarde, de 6 mg más si fuese necesario. Es el tratamiento ideal
- Se pueden utilizar otros medicamentos como **Propranolol** 0,01-0,1 mg/kg/dosis i.v. lento con máximo de 1 mg/dosis, **Verapamilo** 0,1-0,2 mg/kg i.v. en 2 min., no recomendado en menores de 1 año o **Procainamida** 3-6 mg/kg/dosis en 5 min. que puede repetirse, mantenimiento 20-80 mcg/kg/min. en infusión continua; es usada en caso de resistencia a otros fármacos pero cuando el niño está hemodinámicamente estable pues produce hipotensión
- En pacientes con hipoperfusión o hipotensión (*inestabilidad hemodinámica*) está indicada la cardioversión a dosis de 0,5-2 J/kg lo cual se puede aumentar
- Si todos los métodos anteriores fracasan se puede requerir sobre-estimulación intraauricular del ritmo cardíaco. La frecuencia auricular se aumenta por arriba de la frecuencia supraventricular y luego se suspende súbitamente
- Estimulación esofágica superpuesta
- Técnicas quirúrgicas (*no realizadas en nuestra provincia*): Pueden ser **Directas**: Encaminadas a la anulación del foco arritmogénico tanto por disección y sección de los haces de conducción o de las vías anómalas preferenciales o por destrucción mediante la criocirugía con nitrógeno líquido a 70, 80 ó 90 °C bajo cero, la ablación criotérmica del miocardio y porciones del tejido de conducción especial es lo que más se preconiza actualmente; o **Indirectas**:

Las cuales van encaminadas a producir un aislamiento de la arritmia por ejemplo: Aislamiento eléctrico de la aurícula izquierda y derecha y aislamiento del ventrículo izquierdo

FIBRILACIÓN Y FLÚTER AURICULAR

Fibrilación Auricular (FA)

Es la arritmia cardíaca más frecuente en la práctica clínica. La misma puede tener consecuencias deletéreas sobre la función cardíaca (*caída del gasto cardíaco debido a la disminución del tiempo de llenado ventricular por la frecuencia ventricular rápida de un lado, y la pérdida de la contribución auricular al llenado ventricular por otro*) y aumenta en riesgo de embolia sistémica (*asociación fuerte a infarto cerebral embólico*). Más aún, la taquiarritmia crónica puede desarrollar cardiomiopatía relacionada con taquicardia.

Hoy en día constituye una de las arritmias más polémicas y controvertidas en su manejo terapéutico. Tiene una incidencia de un 5 % en la población mayor de 65 años. El 70 % está asociada a causas orgánicas, fundamentalmente relacionadas con la cardiopatía isquémica y la HTA. El resto, (30 %) son de causas idiopáticas o tóxicas (*alcohol, café, hábito de fumar, estrés, etc.*).

Clasificación de la FA según el tiempo de evolución

Paroxística o aguda: La arritmia revierte a ritmo sinusal antes de las 48 horas.

Persistente: Cuando la arritmia aguda se prolonga más de 48 horas.

Crónica: Cuando es permanente

De reciente diagnóstico: Cuando vemos por primera vez la arritmia, pero no sabemos cuándo ha comenzado.

Flúter Auricular

Es una arritmia supraventricular menos frecuente que la FA. Se produce por un único circuito de reentrada al nivel de la aurícula derecha. Tiene una forma aguda o paroxística que es más frecuente en personas sin cardiopatías estructurales, mientras que su forma crónica o permanente sí se asocia con mayor frecuencia a cardiopatías estructurales. Por tener similitudes con la FA tomaremos a esta como patrón para su manejo y haremos las diferenciaciones en los aspectos no compartidos.

Diagnóstico

Anamnesis: Ausencia de síntomas, palpitaciones, fatigas, disnea de distinto grado, angina, síncope, otros según la enfermedad de base.

Exploración física: Pulso irregular (*rápido, normal o lento*) de amplitud variable, ruidos cardíacos arrítmicos, variación en la intensidad del primer ruido cardíaco, discordancia entre frecuencia apical y radial, ausencia de onda de pulso venoso yugular, signos de deterioro

hemodinámico, signos de la enfermedad concomitante, signos de embolia sistémica.

Electrocardiograma: En el ECG de la FA se observa típicamente la ausencia de onda P, los complejos QRS son habitualmente de morfología normal, pero pueden haber latidos con grados intermedios de aberrancia o totalmente aberrantes, la no-equidistancia de los complejos QRS y la presencia de ondas auriculares rápidas, desorganizadas de morfología variable, con una frecuencia entre 400-600 l/min. (*ver el siguiente trazado*). La respuesta ventricular puede ser variable (*adecuada, rápida o lenta*). Pueden existir anomalías de ST-T que pueden deberse a la respuesta ventricular rápida, a efecto digitálico o a cardiopatía subyacente.



El **Flúter auricular** tiene similares criterios pero como la frecuencia auricular es menor (240-340 l/min.) las oscilaciones de la línea de base son más grandes (*ondas F*), con diferentes grados de bloqueo AV (*Bloqueo 2:1 ó 3:1*) y existe equidistancia entre los complejos QRS como se observa en el siguiente trazado.



Tratamiento

Objetivo

Control de la respuesta ventricular: Alcanzar y mantener una FC que asegure el control de los síntomas relacionados con la arritmia, permita una correcta tolerancia al esfuerzo y evite la aparición de complicaciones a largo plazo, como la taquicardiomiopatía.

Restauración del ritmo sinusal en los pacientes susceptibles en los que resulta seguro su intento, al considerarse que el riesgo de tromboembolia arterial es despreciable si la duración de la arritmia es inferior a 48 horas.

Profilaxis de la enfermedad tromboembólica arterial: Debe instaurarse siempre que haya factores de riesgo para esta complicación.

Tratamiento

- Medidas generales ante una arritmia
- Tratamiento según tipo de FA

Primer episodio de FA

- Identificar la causa



- Control de la frecuencia cardiaca, con: Verapamilo 5 mg i.v., Propranolol 1 mg i.v. o Digoxina 0,50 mg i.v. El 50 % revierte espontáneamente antes de las primeras 24 horas
- Cardioversión farmacológica: Cuando la respuesta ventricular sea adecuada realice la cardioversión farmacológica con alguno de los siguientes fármacos que tenga disponible:
 - Donfetilide 125-500 mg VO repetir a las 12 horas de ser necesario
 - Propafenona 600 mg VO o 1mg/kg/dosis en una infusión de 20 min.
 - Procainamida 20 mg/h i.v.
 - Amiodarona 5 mg/kg/dosis en una infusión de 20 min.
 - Quinidina 400 mg VO
- CVE si inestabilidad hemodinámica. **Iniciar con 200 J para los desfibriladores monofásicos y de 120 a 150 J para los bifásicos.** La intensidad puede aumentarse hasta lograr el efecto deseado
- No se recomienda tratamiento para evitar recurrencia

FA recurrente (que permanece en ritmo sinusal por períodos de más de tres meses)

- Identificar los posibles factores desencadenantes
- Cardioversión farmacológica igual que el primer episodio
- CVE si inestabilidad hemodinámica
- Es discutido el tratamiento profiláctico para evitar la recurrencia. Se sugiere el uso de fármacos que controlen la FC (*betas bloqueadores, Digoxina o Verapamilo*)
- Manejo según tratamiento profiláctico:

A) Sin tratamiento profiláctico para la recurrencia:

- Cardioversión farmacológica o CVE de igual forma
- Está indicado el tratamiento antiarrítmico para la recurrencia con Sotalol, Amiodarona o Propafenona

B) Con tratamiento profiláctico previo para la recurrencia

- No está indicada la cardioversión farmacológica ni eléctrica
- Solo control de la frecuencia cardiaca
- Se suspende el antiarrítmico que usaba para la profilaxis de la recurrencia

FA crónica

No se realiza cardioversión de la arritmia, solo el control de la FC con los fármacos habituales.

FA asociada al síndrome de Wolf Parkinson White

Esta situación constituye una verdadera urgencia médica pues existe un riesgo potencial de muerte súbita por fibrilación ventricular. El nódulo AV solo permite el paso a los

ventrículos de 230 l/min. como máximo, después existen diferentes grados de bloqueo AV que regulan la frecuencia ventricular, pero cuando estos impulsos son conducidos por una vía accesoria no existe obstáculo para ser conducidos a los ventrículos, teniendo en cuenta que la frecuencia auricular en una FA puede ser entre 400-600 l/min. Todos estos impulsos pueden ser conducidos a los ventrículos provocando una FV. Conducta: Están contraindicados todos los fármacos que disminuyen la conducción AV, como Verapamilo, Digoxina y beta bloqueadores. Tampoco se recomienda la Amiodarona. Debe emplearse la Procainamida, Propafenona, Flecainida o Ajmalina. La magnitud del problema justifica la CVE en primera opción, aunque no exista inestabilidad hemodinámica. Una vez estabilizado el paciente, este debe trasladarse para un hospital donde exista laboratorio de electrofisiología para ablación de la vía accesoria.

Otro punto de interés de la Fibrilación auricular y válido también para el Flúter auricular es su alta asociación con los fenómenos cardioembólicos, hasta en un 30 % en pacientes mayores de 75 años. Es indispensable definir a quiénes se les indica el tratamiento anticoagulante o antiagregante (*Warfarina o Aspirina*).

Pautas para el tratamiento antitrombótico

- **Anticoagulantes** (*Warfarina*)
 - Mayores de 75 años
 - Antecedentes de ATI (*Accidente transitorio isquémico*) o infarto cerebral
 - Otros fenómenos embólicos
 - Insuficiencia cardiaca congestiva
 - Cardiopatía isquémica crónica
 - Estenosis mitral
 - Otras patologías con crecimiento de la aurícula izquierda
 - Valvulopatías protésicas
 - Hipertiroidismo
- **Antiagregantes plaquetarios** (*Aspirina*)
 - Menores de 65 años sin factores de riesgo
- **Tratamiento individualizado** (*Warfarina o Aspirina*)
 - Paciente de 65-75 años sin factores de riesgo
- **No requiere tratamiento antitrombótico**
 - FA aislada sin factores de riesgo

Tratamiento del Flúter auricular

Esta arritmia es muy sensible a la CVE con energías muy bajas. Puede ser una primera opción comenzar con 25-50 J e ir aumentando gradualmente 100 J 200 J.

Si se escoge la cardioversión farmacológica los fármacos de elección serían:

- Amiodarona 5/mg/kg/dosis en infusión de 20 min. (*elección en cardiopatías estructurales*)
- Procainamida 20 mg/h i.v.

- Propafenona 60 mg VO o 1 mg/kg/dosis infusión de 20 minutos
- Quinidina 400 mg VO

ARRITMIAS VENTRICULARES

Extrasístoles ventriculares

No son más que latidos prematuros originados en algún lugar del sistema exitoconductor a nivel ventricular. No son consideradas como arritmias peligrosas, pueden verse tanto en personas sanas asociadas al estrés, café, hábito de fumar o alcohol, o en el curso de cardiopatías orgánicas tanto agudas como crónicas. En el ECG observamos la presencia de un complejo QRS adelantado y ensanchado ($> 0,12 \text{ seg.}$), ausencia de onda P, onda T oponente a la mayor de las deflexiones y trastorno de la repolarización ventricular ST-T.

Conducta

Habitualmente no requiere tratamiento de urgencia excepto en el IAM donde puede emplearse la Lidocaina al 2 % dosis decreciente i.v.:

Primera dosis 1mg/kg/dosis

Segunda dosis 0,75 mg/kg/dosis

Tercera dosis 0,50 mg/kg/dosis

(No debe emplearse más de 3 mg/kg)

Este tipo de arritmia de forma crónica sólo se trata cuando sea sintomática o moleste al paciente, se prefiere inicialmente el uso de Verapamilo 80 mg VO c/8 horas o beta bloqueadores (*Metoprolol o Atenolol 50-100 mg, Propranolol 10-40 mg tres veces al día*). Sedantes. Excepcionalmente se requieren antiarrítmicos pudiendo emplearse la Amiodarona.

Taquicardia ventricular (TV)

Este tipo de arritmia es considerada como peligrosa porque produce mayor deterioro hemodinámico y puede degenerar en una Fibrilación Ventricular (FV). Conceptualmente se define como 5 o más despolarizaciones prematuras que se origina por debajo de la bifurcación del haz de His con una frecuencia mayor de 100 l/min. **Considere toda taquicardia con QRS ancho como ventricular hasta tanto demuestre lo contrario.**

Clasificación según ECG

- **Monomórfica:** Todos los complejos QRS son similares en una misma derivación
- **Polimórfica:** Los complejos QRS son diferentes en una misma derivación
- **Pleomórfica:** La morfología de los QRS es diferente en cada episodio de TV

Clasificación en cuanto a su durabilidad

- **TV no sostenida:** Cuando dure menos de 30 seg. sin repercusión hemodinámica
- **TV sostenida:** Cuando la taquicardia dura más de 30 seg. y requiere tratamiento para retornar al ritmo sinusal
- **TV autolimitada:** Dura más de 30 seg., pero revierte a ritmo sinusal espontáneamente

Algunos criterios ECG que pueden ayudar a identificar una TV

- QRS ancho mayor de 0,12 seg.
- Ausencia de RS en precordiales
- Disociación AV
- Morfología de los QRS similares en todas las derivaciones precordiales
- Presencia de latidos de captura y fusión
- TV con morfología de BCRD con QS o RS menor de 1
- La onda R de la taquicardia es mayor que la onda R del ritmo sinusal en iguales derivaciones
- Cuando el patrón de bloqueo de rama de la taquicardia sea diferente al patrón de bloqueo del ritmo sinusal
- Eje eléctrico a la derecha con una TV con morfología de BCRI
- Eje eléctrico a la izquierda con una TV con morfología de BCRD
- QRS mayor de 0,18 seg. con TV con morfología de BCRI
- QRS mayor de 0,16 seg. con TV con morfología de BCRD
- Presencia de QR o QS en derivación V6
- Melladura de la rama descendente de la onda S en derivación V1, con duración desde el inicio del QRS hasta la onda S mayor de 0,07seg.

El siguiente es un ejemplo de TV monomórfica.



Tratamiento de la TV

El manejo de la TV estará en dependencia de su repercusión clínica.

- Si el paciente está clínicamente en parada cardiaca (*no responde, no respira y no tiene pulso*) hay que desfibrilar (**con energía de 360 J para desfibriladores monofásicos y 200 J para los bifásicos**) y tratar como un paro cardiaco en fibrilación ventricular



- Si el paciente está inestable hemodinámicamente (*presencia de pulso*) se procede a la cardioversión eléctrica (*con energía de 200 J para desfibriladores monofásicos y de 120 a 150 para los bifásicos*), y
- Si el enfermo está estable hemodinámicamente se puede intentar inicialmente una cardioversión farmacológica con uno de los siguientes antiarrítmicos (*si no es efectivo no pierda tiempo y realice una CVE*)
 - Amiodarona 5 mg/kg/dosis (*usualmente 300 mg*) en infusión de 10-20 minutos. Es la droga de elección excepto contraindicaciones
 - Procainamida 20 mg/h (*infusión*)
 - Lidocaina 2 % en bolos dosis decreciente 1mg/kg, 0,75 mg/kg, 0,50 mg/kg i.v., no se recomienda el uso combinado con amiodarona

BRADIARRITMIAS

Son varias las formas de bradiarritmias sintomáticas que se observan en la práctica clínica, las más frecuentes son los bloqueos AV.

Bradicardia sinusal sintomática

Se trata de una arritmia normotópica y no un trastorno de la conducción propiamente dicho. En el ECG se observa un trazado aparentemente normal: Cada complejo QRS es precedido de una onda P, pero la FC es inferior a 60 l/min. La morfología del QRS puede ser variable.

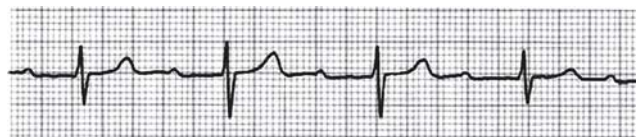
Conducta: Solo requiere tratamiento cuando son sintomáticas.

Bloqueos auriculoventriculares

Se trata de trastornos en la conducción del impulso eléctrico desde el nódulo sinusal a los ventrículos. Puede ser un simple retraso en la conducción o quedar bloqueado de forma intermitente o totalmente el impulso eléctrico existiendo la necesidad de que aparezca un ritmo de escape ventricular para garantizar la despolarización ventricular. En dependencia del tipo de bloqueo, el lugar donde ocurra el mismo en el sistema exitoconductor, así como la frecuencia cardiaca, será la sintomatología y repercusión hemodinámica del mismo. La etiología de los bloqueos puede ser muy diversa: Congénitos, degenerativos, isquémicos, por fármacos, etc.

Los mismos se dividen en:

- **Bloqueo AV de 1er grado:** Consiste en una prolongación del intervalo PR mayor de 0,20 seg. El resto del trazado es normal



- **Bloqueo AV de 2do Mobitz I:** Los complejos ventriculares son normales, el intervalo PR se alarga de forma progresiva hasta que aparece una onda P que no conduce impulso eléctrico a los ventrículos reanudando un nuevo ciclo



- **Bloqueo AV de 2do grado Mobitz II:** El intervalo PR es normal y constante, el QRS puede estar ensanchado y existen más de 2 ondas P por cada QRS



- **Bloqueo AV de 3er grado o completo:** Existe una disociación AV, es decir, existe un ritmo auricular con una frecuencia diferente que el ritmo de escape ventricular. La distancia P-P es similar con frecuencia auricular mayor que la ventricular; las ondas P se insertan en cualquier posición con respecto al QRS. La distancia R-R es similar; la frecuencia ventricular siempre baja y el ancho del QRS (*generalmente ancho*) dependerá de la ubicación del foco ventricular

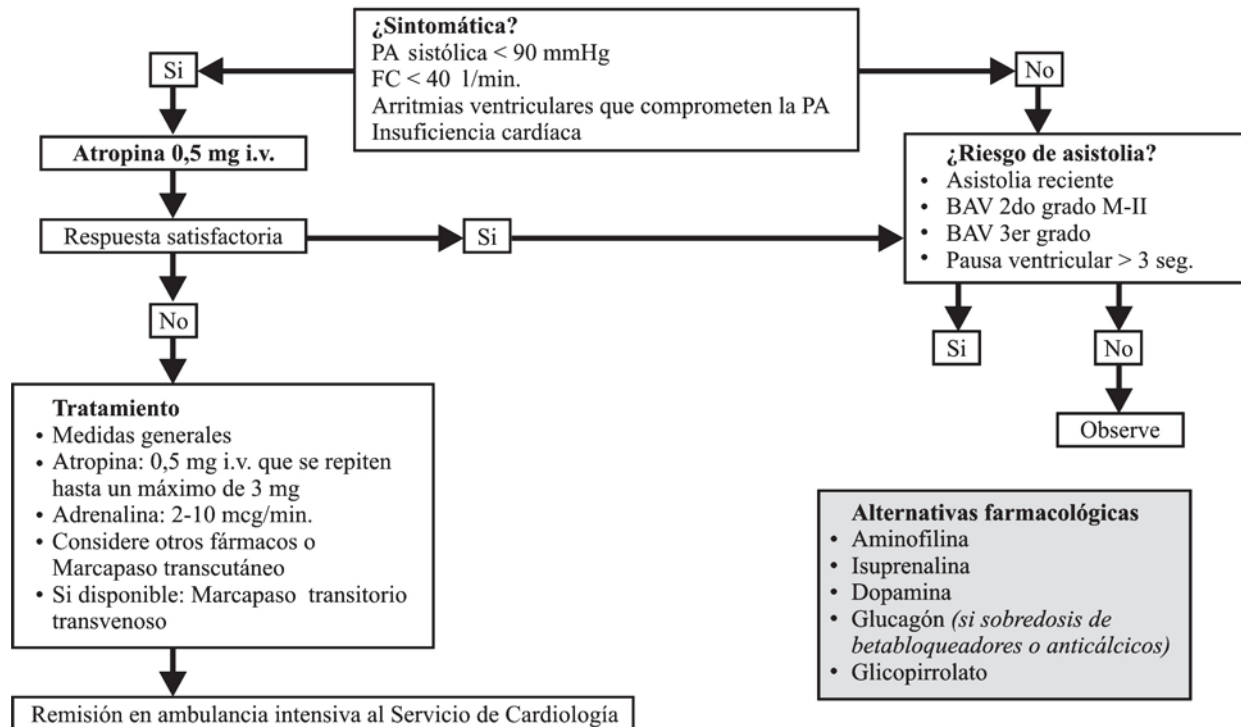


Tratamiento

Depende de la frecuencia ventricular, etiología y de la estabilidad hemodinámica. Un esquema del manejo de las bradiarritmias se muestra en el siguiente algoritmo. Las variantes terapéuticas se muestran a continuación:

- Atropina 0,5 mg i.v., máximo 3 mg
- Dopamina 10 mcg/kg/min. i.v.
- Isuprenalina 0,01-0,02 mcg/kg/min. i.v.
- Considere Marcapaso Transcutáneo o Marcapaso Transitorio Trasvenoso en casos de deterioro hemodinámico

BRADIARRITMIA



BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Almendral J, Marín E, Medina O, Peinado R, Pérez L. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas. Rev. Esp. Cardiol 2001; 57:307-367.
- Goderich R, Smith V, Lazada J, Rodríguez B, Llanio N. Arritmias o disrritmias cardíacas En su: Temas de Medicina Interna. t 1. La Habana: ECIMED. 2002.p. 274-303.
- Rapaport E. ACC/AHA American College of Cardiology\American Heart Association. Guidelines for the acute coronary syndromes. Curr Cardiol Rep 2001; 3:289-98.
- Nolan JP, Deakin CD, Soar J, Böttiger BW, Smith G. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Adult advanced life support. Resuscitation 2005; 67(51): 539-86.
- Alberto E. Reanimación Cardiopulmonar. En: Francisco Rojas V. Enfermedades del corazón y vasos sanguíneos tercera edición. ED Mediterráneo. Santiago de Chile; 2000.p. 904-914.
- López J, Swedberg K, McMurray J, Tamargo J, Maggioni A. Documento de consenso de Expertos sobre bloqueadores de los receptores B-aderenérgicos. Rev Esp Cardiol 2005;58(1): 65-90.
- Deakin CD, Nolan JP. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Electrical therapies: Automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. Resuscitation. 2005; 67(51):525-37.
- Coma R. Registro español de Marcapasos. II informe oficial de la Sociedad española de cardiología. Rev. Esp. Cardiol 2004; 57(12):1205-12.
- Arenal R, Arribas F, Torrecilla E, Álvarez M, Ormaeche J. Registro Español de desfibrilador automático implantable. Primer informe oficial del grupo de trabajo de desfibrilador implantable de la Sociedad Española de cardiología. Rev. Esp Cardiol 2005; 58(12):1435-49.
- Garrote J, Torrecilla E, Fernández F, Escribano D, Maíz A. Tratamiento de los pacientes con preexcitación ventricular. Rev. Esp Cardiol 2004; 57(9):859-68.
- Ignacio Fernández Lozano. José L Merino Llorens. Temas de actualidad 2005: electrofisiología y arritmias Rev Esp Cardiol 2006; 59:20-30.
- Blanch P, Freixa F, Ibernón M, Delso J, Salas E, Sobrepera JL, et al. Utilización de anticoagulantes orales en pacientes con fibrilación auricular al alta hospitalaria en el año 2000. Rev Esp Cardiol 2003; 56:1057-63.
- Martínez-Sellés M, Castillo I, Montenegro P, Martín ML, Almendral J, Sanjurjo M. Estudio farmacogenético de la respuesta a flecainida y propafenona en pacientes con fibrilación auricular. Rev Esp Cardiol 2005; 58:745-8.