

CURSO-TALLER DE IDENTIFICACIÓN Y MANEJO DE ARRITMIAS EN URGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS.



Madrid, 14 de Octubre de 2014.

Dr. Juan José Fernández Domínguez.

- Médico de Emergencias. UME 06. SUMMA 112
- Médico del Servicio de Urgencias. Hospital Moncloa.
- Tutor de residentes de MFyC.
- Grupo de trabajo cardiovascular SUMMA 112.
- Coordinador y responsable del bloque de patología cardiovascular del Máster de Medicina de Urgencias, Emergencias y Catástrofes. Universidad CEU San Pablo.

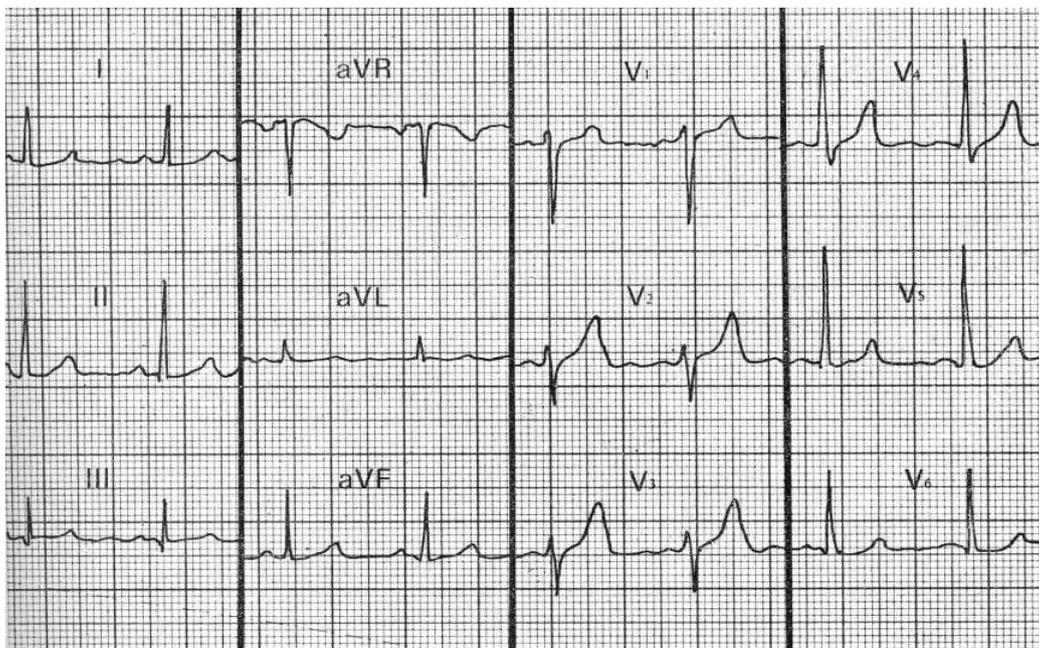
ARRITMIAS.**CONCEPTO Y DEFINICIÓN.**

Se puede definir una arritmia como cualquier ritmo cardíaco anómalo y distinto del ritmo normal del corazón, que es el ritmo sinusal.

La activación normal del corazón depende del nodo sinusal, localizado en la porción superior de la aurícula derecha, produce la despolarización auricular, que genera la onda P del ECG. Las aurículas se activan de arriba abajo y de derecha a izquierda por lo que la onda P «sinusal» será positiva en las derivaciones izquierdas de las extremidades y las de cara inferior (I, aVL, II y aVF) y negativa en aVR. Cuando la activación llega al nodo aurículoventricular experimenta un retraso fisiológico de la conducción, responsable del segmento PR, necesario para la contracción de la aurícula y favorecer el llenado completo del ventrículo previo a la sístole de este. Cuando el impulso llega al haz de His se distribuye rápidamente a los ventrículos a través del sistema específico de conducción: las ramas del Haz de His, derecha e izquierda y las subdivisiones anterosuperior y posteroinferior de esta, y la red de Purkinje, dando lugar a un QRS estrecho. La repetición de este ciclo de forma regular según la frecuencia de descarga del nodo sinusal (60-100 lpm) origina el ritmo cardíaco normal. Las arritmias pueden dividirse en dos tipos fundamentales: lentas (bradiarritmias) y rápidas (taquiarritmias), dependiendo de si la frecuencia cardíaca es inferior a 60 o superior a 100 lpm respectivamente.

Características del ritmo sinusal normal.

- Ondas P sinusales, positivas en DI, aVL, DII y aVF y negativas en aVR.
- Las ondas P preceden a cada complejo QRS.
- El intervalo PR mide entre 120 y 200 milisegundos.
- QRS de duración inferior a 110 milisegundos.
- La frecuencia cardíaca normal en reposo en el ritmo sinusal se considera situada entre 60 y 100 latidos por minuto.



ECG normal: está en RS, se aprecian ondas P sinusales (positivas en DI, aVL, DII, DIII y aVF y negativas en aVR). Las ondas P preceden a cada complejo QRS. El eje es normal, de aproximadamente 60°. El intervalo PR mide entre 140 milisegundos. QRS de duración inferior a 110 milisegundos. La frecuencia cardíaca es normal a 80 latidos por minuto.

BRADIARRITMIAS.**DEFINICIÓN.**

Se define por consenso como la frecuencia cardiaca inferior a 60 latidos por minuto. Para valorar la repercusión clínica de la bradiarritmia es fundamental a historia clínica y el ECG es la herramienta fundamental para el diagnóstico, especialmente en el contexto de la urgencia extrahospitalaria.

A la hora de enfrentarnos a un paciente con bradiarritmia debemos tener en cuenta los siguientes aspectos:

- ¿El paciente se encuentra sintomático o asintomático?.
- Valoración del ECG.
- Aunque el ECG sea normal en el momento de su valoración, si previamente presentó sintomatología compatible (mareos, síncope,...), ¿presentó pulso lento?.

BRADICARDIAS FISIOLÓGICAS.

No todas las bradicardias son patológicas. En ausencia de síntomas, algunos cuadros de bradicardia, se pueden considerar variantes de la normalidad y, en consecuencia, no se deben tratar.

Las bradiarritmias fisiológicas reúnen alguna de las siguientes características:

- FC \geq 35 lpm.
- Pausas durante un período \leq a 3" en RS.
- Pausas durante un período \leq a 4" en FA.
- Bloqueo o paro sinoauricular.
- Bloqueo aurículoventricular de 1er grado.
- Bloqueo aurículoventricular de 2º grado tipo I.

**¡¡¡NO SE TRATAN
CIFRAS, SE TRATAN
PACIENTES!!!**

CLASIFICACIÓN y ETIOLOGÍA.

Las bradiarritmias se clasifican en dos grupos:

1. PRIMARIAS. Sin causa conocida.
2. SECUNDARIAS. Pueden ser consecuencia de:
 - Fármacos: β -bloqueantes, calcioantagonistas, digital, cimetidina, psicofármacos (antidepresivos tricíclicos, litio, ...).
 - Alteraciones hidroelectrolíticas: hiperpotasemia, hipermagnesemia, ...
 - Cardiopatía isquémica, sobre todo de localización inferior.
 - Hipertonía vagal: fisiológica (jóvenes, deportistas), síncope vasovagales, hipersensibilidad del seno carotídeo, dolor, vómitos, ...
 - Infección/inflamación: enfermedad de Lyme, Enfermedad de Chagas, miocarditis, colagenosis, ...
 - Infiltración: amiloidosis cardiaca, sarcoidosis, hemocromatosis, neoplasia, ...
 - Otras: traumatismos, SAOS, hipoxia, \uparrow PIC*

*(Fenómeno de Cushing: \uparrow PIC \rightarrow HTA + Bradicardia).

DIFERENTE PATRONES DE BRADICARDIA.

La localización del trastorno puede situarse a nivel del nodo sinusal (ondas P ausentes o lentas), de la unión aurículoventricular (más ondas P que complejos QRS), o ambos.

Diferenciamos:

1. Bradicardia sinusal.
2. Disfunción sinusal (Bloqueo o paro sinoauricular).

Bloqueo aurículoventricular.

3. BAV de 1er grado.

4. BAV de 2º grado:
 - ✓ Tipo I o Wenckebach.
 - ✓ Tipo II o Mobitz.
 - ✓ Tipo 2:1
 - ✓ BAV avanzado (alto grado 3:1, 4:1).
5. BAV de 3er grado (completo).
6. Otros ritmos lentos

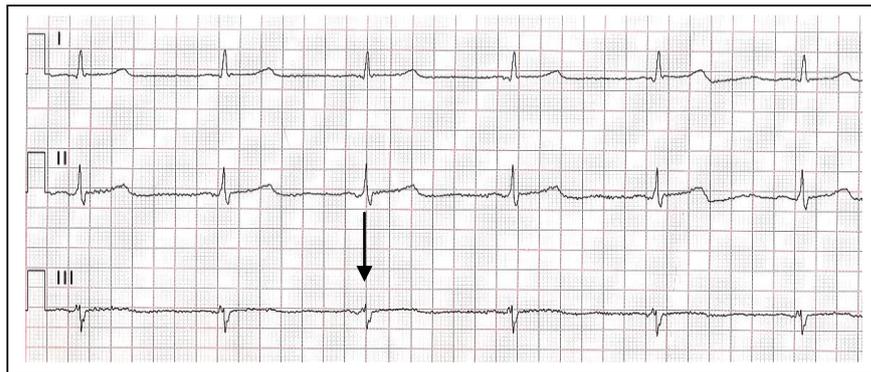
BRADICARDIA SINUSAL.

Las principales características que la definen son:

- FC < 60 lpm.
- Ritmo regular.
- Las ondas P y QRS normales (o iguales a las que presenta el paciente de forma basal).
- El intervalo PR es normal (o igual al que presenta el paciente de forma basal).
- No suele tener, en general, significado patológico.

Trazado de las derivaciones estándar en una bradicardia sinusal. la flecha señala un onda r coincidente con una línea gruesa del trazado. la siguiente onda r se encuentra entre la 6ª y 7ª línea gruesa siguientes, lo que correspondería a una frecuencia cardíaca < a 50 y > a 43 lpm.

Otra forma de conocer la frecuencia cardíaca sería dividir 1500 entre 34 que son los milímetros entre dos ondas R consecutivas, lo que da un resultado de 44 lpm.

**DISFUNCION SINUSAL.**

Se manifiesta por:

- Incompetencia cronotropa (alteración del automatismo).
- Pausas sinoauriculares (alteración en la formación del impulso)
- Bloqueo sinoauricular (alteración en la conducción del impulso)
- Alternancia bradicardia y taquicardia supraventricular (taquicardia auricular, taquicardia sinusal o FA): Síndrome taquicardia bradicardia o enfermedad del seno.
- Alteración de la conducción AV en el 25% de casos (alteración asociada a cualquiera de las previas).

En la pausa y el bloqueo sinoauricular se produce una alteración en la conducción del impulso desde el nodo sinusal a la aurícula (bloqueo sinoauricular) o en la formación del impulso en el nodo sinusal (paro sinoauricular).

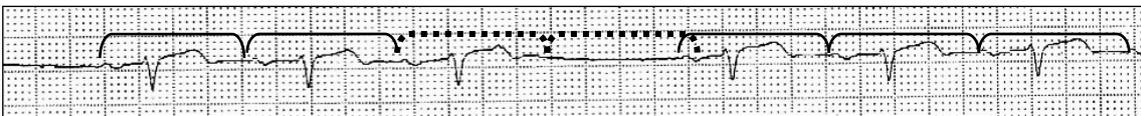
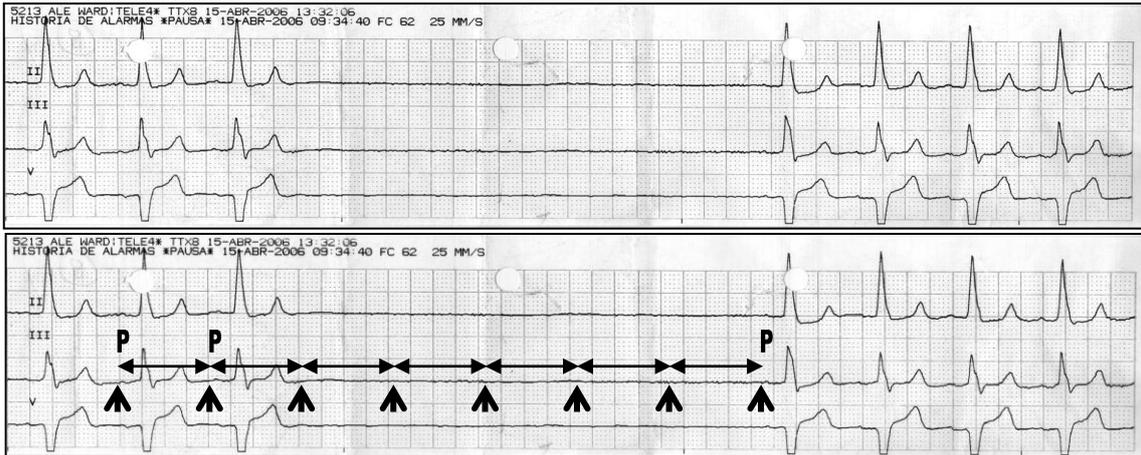
Los **bloqueos sinoauriculares (BSA)** pueden ser:

- **PRIMER GRADO.** No detectables en ECG de superficie. Todos los impulsos pasan a la aurícula aunque con retraso.
- **SEGUNDO GRADO.** Algún impulso no se transmite desde el nodo sinusal a la aurícula. Aparece una pausa sin actividad auricular de modo que no aparece una P donde tendría que hacerlo. La duración de la pausa es siempre múltiplo de la distancia P-P de base (2x, 3x, ...).

- **TERCER GRADO.** Ningún impulso del nodo sinusal pasa a la aurícula. No se ven ondas P. No detectables en ECG de superficie.

El **paro, pausa o parada sinoauricular (PSA)**. Durante un intervalo de tiempo no se forma impulso en el nodo sinusal y por lo tanto no se estimula la aurícula. Aparece una pausa sin actividad auricular de modo que no aparece una P donde tendría que hacerlo. La duración de la pausa no es múltiplo de la distancia P-P de base.

Trazado sin marcas y con ellas en el que se aprecia un tramo de asistolia sin ondas P ni ritmos de escape. En la parte inferior, con referencias, se aprecia que el tramo sin ondas P es múltiplo del ritmo PP de base, lo que corresponde a un bloque sinoauricular de 2º grado.



Trazado irregular en el que se puede observar un intervalo sin actividad auricular ni ritmo de escape. La duración de ese intervalo parece, pero no es, múltiplo del ritmo PP de base, lo que corresponde a un paro sinoauricular.

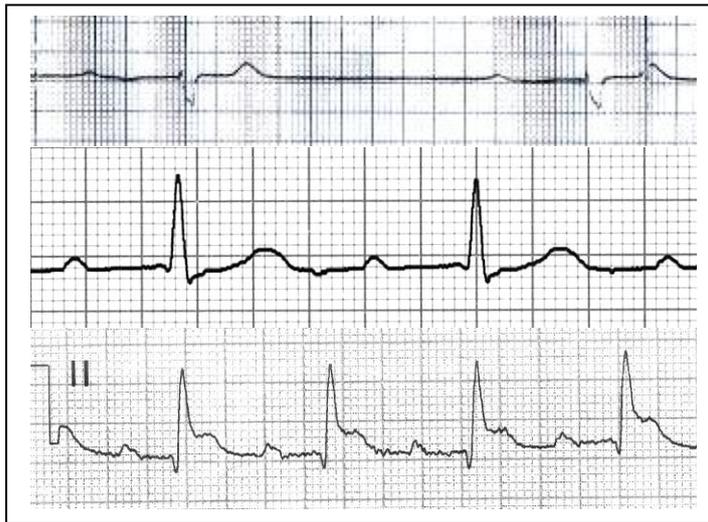
BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE 1er GRADO.

Se caracteriza por:

- Presentar ritmo regular
- La P y el QRS son normales (o iguales a las que presenta el paciente de forma basal).
- Cada P se sigue de QRS, por lo tanto todos los impulsos auriculares conducen al ventrículo.
- El intervalo PR está aumentado, es $>$ a 0.20 seg.
- Normalmente es benigno y asintomático y suele ser un hallazgo casual.
- Vigilar en cardiopatía aguda y/o PR muy prolongado.

Realmente no es un bloqueo estricto, ya que todos los impulsos de la aurícula se conducen al ventrículo aunque con retraso, por lo que algunos autores tienden a llamarlo *retraso en la conducción aurículo-ventricular*

Tres ejemplos de BAV de PRIMER GRADO.
 En el primer caso se observa un PR muy alargado de 640 mseg y frecuencia cardíaca de 22 lpm.
 En el segundo caso el PR mide 320 mseg
 En el tercer caso se observa un PR de 280 mseg en el contexto de un SCACEST de cara inferior.



BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE 2º GRADO .

Algunos impulsos auriculares no conducen al ventrículo (faltan complejos QRS tras alguna onda P). Es fundamental diferenciar el bloqueo auriculoventricular de localización suprahisiana, normalmente de curso benigno, y que cursa con complejo QRS estrecho y la bradicardia sinusal, del intra o infrahisiano, con complejo QRS ancho o taquicardia sinusal concomitante.

BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE 2º GRADO MOBITZ I O TIPO WENCKEBACH.

Se caracteriza por:

- Presentarse como ritmo irregular.
- Alargamiento progresivo del intervalo PR hasta que una de las ondas P no es conducida.
- Los intervalos RR se van acortando en cada ciclo.
- Cada ciclo supone un enlentecimiento en la conducción del NAV con recuperación del mismo.
- Generalmente son bloqueos suprahisianos (se acompañan de QRS estrecho).

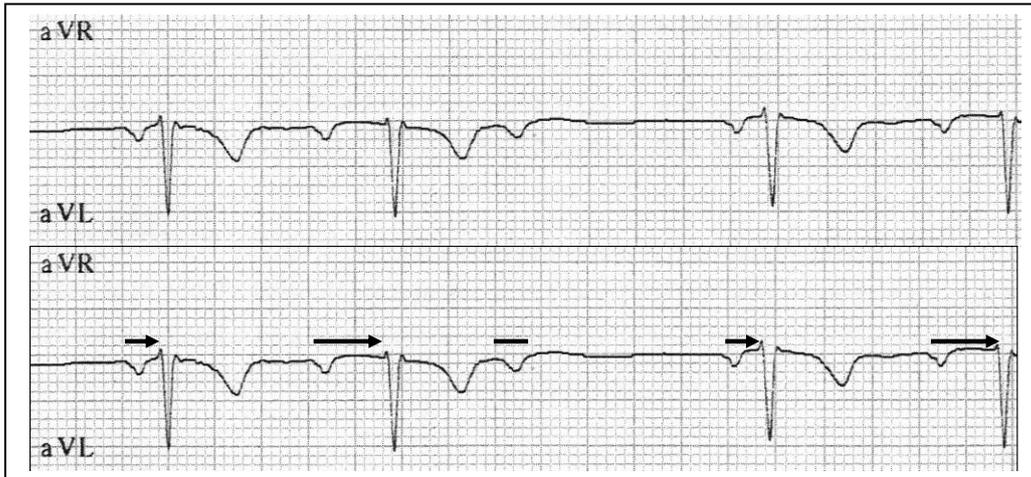
SIGNIFICADO CLINICO DEL BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE 1er GRADO Y DEL BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE 2º GRADO MOBITZ I O TIPO WENCKEBACH.

1. En sujetos sanos sin cardiopatía:

- Sugieren hipertonia vagal
- No progresan a bloqueo auriculoventricular completo.
- Suelen ser asintomáticos.
- NO MATAN.
- Excepcionalmente requerirán marcapasos.

2. En sujetos con IAM (inferior):

- Suelen ser transitorios.
- Sólo requieren marcapasos transitorio si la FC es muy lenta.



Fragmento de tira de ritmo, sin y con referencias, donde se puede observar un ritmo irregular en el que el intervalo PR se alarga progresivamente hasta que una onda P queda bloqueada, con una cadencia de 3:2.

BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE 2º GRADO MOBITZ II O TIPO MOBITZ.

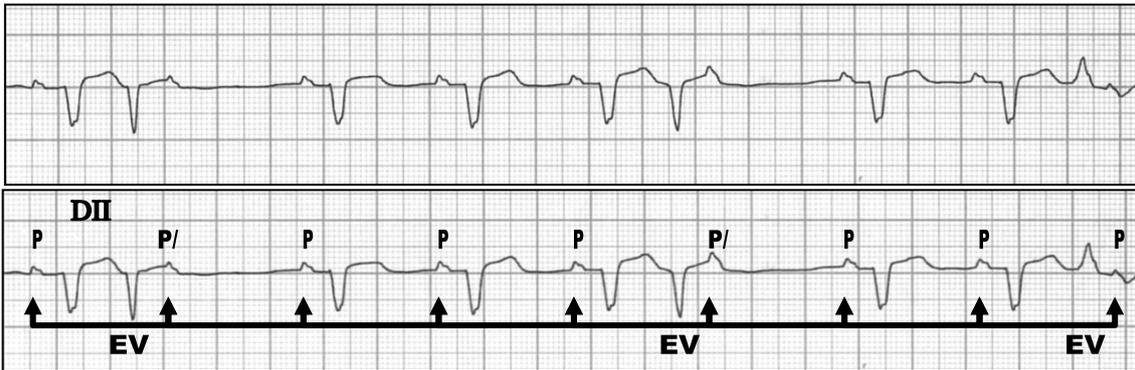
Se caracteriza por:

- Presentarse como ritmo irregular.
- Alguna onda P no es conducida.
- No hay un alargamiento del PR (MEDIR EXACTAMENTE).
- No confundir con una onda P' que no se ha conducido.
- Puede ser intermitente o seguir una secuencia.
- Puede presentar complejos QRS estrecho (más raro) o con morfología de BCRD o BCRI, es decir con QRS ancho (bloqueo infrahisiano -más habitual-).
- Alto riesgo de progresión a bloqueo auriculoventricular completo.
- Requieren marcapasos obligatoriamente.
- SON RAROS.



Trazado sin y con referencias en el que se aprecian ondas P no conducidas y aquellas que sí se conducen con intervalos PR constantes. A priori podría parecer un BAV de 2º grado tipo II, pero en realidad se trata de ondas P ectópicas bloqueadas.

Trazado sin y con referencias en el que se aprecian ondas P no conducidas y aquellas que sí se conducen con intervalos PR constantes. En este caso las P son iguales, los PR iguales y los QRS anchos. Se trata por tanto BAV de 2º grado tipo II con EEVV.



SIGINIFICADO CLINICO DEL BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE 2º GRADO MOBITZ II O TIPO MOBITZ.

1. En todos los sujetos:

- Sugieren un transtorno grave de la conducción.
- Progresan a bloqueo auriculoventricular completo.
- MATAN.
- Obligatoriamente requerirán marcapasos.

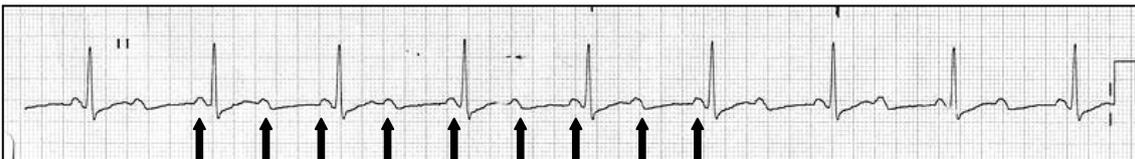
2. En sujetos con IAM (anterior):

- Predictor de muerte.

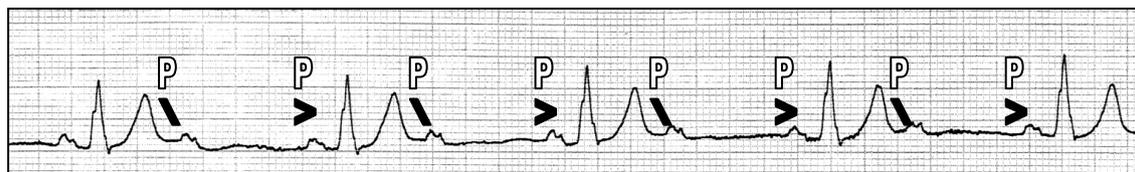
BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE 2º GRADO TIPO 2:1.

Se caracterizan por presentar:

- Ondas P conducidas alternando con ondas P no conducidas, es decir, de cada dos ondas P sólo se conduce una.
- Puede ser asintomático o provocar bajo gasto dependiendo de la frecuencia del nodo sinusal.
- Puede ser supra o infrahisiano.



Fragmento de tira de ritmo donde se aprecia un BAV de 2º grado 2:1. De cada dos ondas P una se conduce y otra no. En este caso el QRS es estrecho.



Fragmento de tira de ritmo donde se aprecia un BAV de 2º grado 2:1. De cada dos ondas P una se conduce y otra no. En este caso el QRS es ancho.

BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR AVANZADO (3:1, 4:1, ...).

Se caracteriza por:

- Dos o más ondas P consecutivas no se conducen.

- Puede coexistir con otros bloqueos.
- Puede ser supra o infrahisiano

Fragmento de tira de ritmo donde se aprecia un BAV de 2º grado 2:1 alternando con un BAV de 2º grado 3:1 (alto grado). Las estrellas señalan la localización de las ondas P. En este caso el QRS es ancho.



SIGNIFICADO CLINICO DEL BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR AVANZADO (3:1, 4:1, ...).

1. En todos los sujetos:

- Sugieren un transtorno grave de la conducción.
- Alta tasa de progresión a bloqueo auriculoventricular completo.
- MATAN.
- Obligatoriamente requerirán marcapasos.

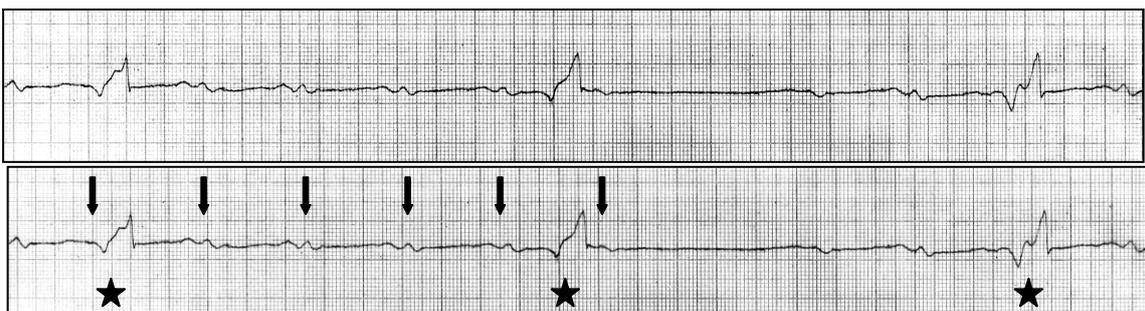
2. En sujetos con IAM:

- Indican extensión.
- Predictor de muerte.

BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE 3er GRADO O COMPLETO.

Se caracteriza por:

- Presentarse como ritmo regular.
- Ninguna onda P es conducida, es decir ningún impulso auricular llega al ventrículo.
- La frecuencia de las ondas P es diferente a la frecuencia de los complejos QRS (disociación AV).
- La morfología de los QRS puede ser estrecha ESCAPE NODAL, con una frecuencia de 40-60 lpm.
- La morfología de los QRS puede ser ancha ESCAPE VENTRICULAR, con una frecuencia <40 lpm. Este caso es más frecuente y de alto riesgo.



Fragmento de tira de ritmo, sin referencias y con ellas, donde se aprecia disociación AV: las flechas indican la localización de las ondas P y las estrellas los QRS. Estos son muy anchos y a una frecuencia extremadamente lenta (ritmo de escape ventricular muy bajo).

Fragmento de tira de ritmo, sin referencias y con ellas, donde se aprecia disociación AV: las estrellas indican la localización de las ondas P y las flechas los QRS. Estos estrechos y a una frecuencia no demasiado lenta (ritmo de escape nodal).



OTROS RITMOS LENTOS. RITMOS DE ESCAPE.

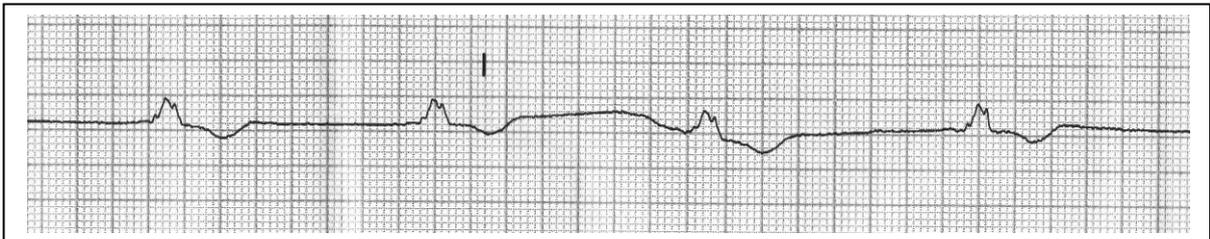
Cuando el automatismo sinusal disminuye y la frecuencia se reduce a valores inferiores a 40-50 lat/min, puede manifestarse el automatismo normal, latente, de otras estructuras distintas al nodo sinusal, como la unión AV o el tejido de Purkinje. Estos ritmos se denominan "de escape":

- **RITMO DE ESCAPE NODAL (REN)**
- **RITMO IDIOVENTRICULAR (RIV)**

Se caracterizan por:

- Frecuencia lenta (salvo RIVA: ritmo idioventricular acelerado, TV o Taquicardia de la unión)
- Son ritmos regulares
- Ausencia de onda P o disociación de la misma (BAV de 3er grado)
- QRS estrecho (R. E. Nodal) o ancho (R. Idioventricular).

Fragmento de tira de ritmo donde se aprecia trazado regular con QRS ancho y sin aparente localización de las ondas P. Se trata de un ritmo idioventricular con frecuencia cardiaca a 40 lpm.

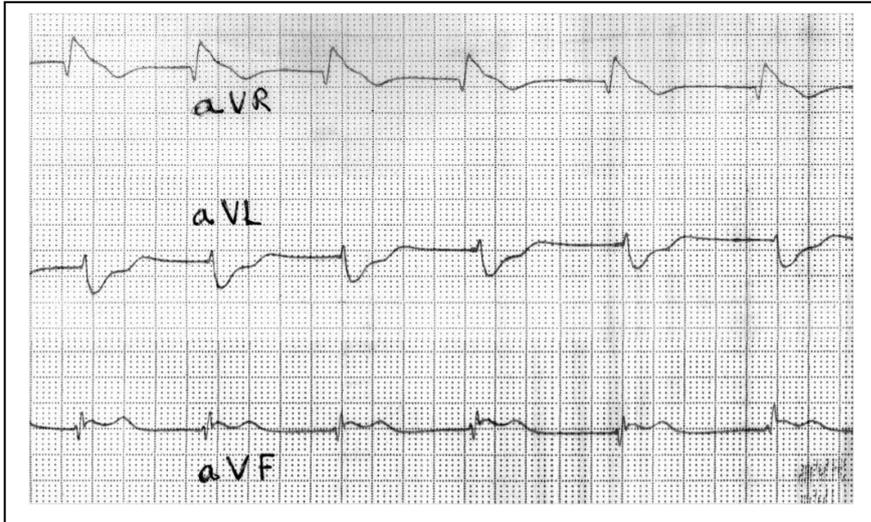


RITMO IDIOVENTRICULAR ACELERADO (RIVA)

Presencia de tres o más complejos ventriculares consecutivos con una frecuencia que oscila entre 50 y 100 lat/min.

Es frecuente encontrarlo como ritmo postparada, aunque su causa más frecuente es el infarto de miocardio, en particular el de localización inferior, y especialmente tras la lisis del trombo, constituyendo uno de los indicadores de éxito de la trombolisis o de la ACTP (signo de reperfusión).

No requiere tratamiento, excepto cuando la frecuencia, relativamente lenta, determina hipotensión; en este caso, la administración de atropina por vía intravenosa consigue acelerar el automatismo sinusal y restablecer el ritmo normal.



Fragmento de tira de ritmo donde se aprecia trazado regular con QRS ancho y sin aparente localización de las ondas P. Se obtuvo tras RCP exitosa. Se trata de un ritmo idioventricular acelerado con frecuencia cardíaca a 70 lpm.

CLÍNICA.

La sintomatología de las bradicardias depende fundamentalmente de la frecuencia ventricular y del grado de afectación del miocardio. Así, los bloqueos de primer grado, gran parte de los de segundo (excepto los de grado avanzado) e incluso los bloqueos de tercer grado suprahisianos con un ritmo de escape relativamente rápido pueden ser asintomáticos. Si la frecuencia ventricular es lenta, aparecen síntomas de bajo gasto cardíaco.

Por lo tanto una bradicardias pueden cursar:

- De modo asintomático (sobre todo si es fisiológica, la frecuencia se mantiene por encima de 40 lat/min y la función ventricular se encuentra preservada).
- Astenia.
- Hipotensión.
- Mareo.
- Síncope.
- Insuficiencia cardíaca.
- Ataque de Stokes-Adams (cuando el bloqueo se instaura bruscamente, es frecuente que se produzca un período de asistolia hasta que se inicia el ritmo de escape, que puede durar más de un minuto; esto conduce a un cuadro de pérdida de conciencia, en ocasiones acompañada de convulsiones y relajación de esfínteres).

MANEJO y TRATAMIENTO.

PUNTOS CLAVE EN LA EVALUACIÓN DE UNA BRADICARDIA.

Si la situación clínica del paciente lo permite, deberíamos evaluar una bradicardia siguiendo varios pasos:

1. En general los casos de DS son de mejor pronóstico que los BAV.
2. En BAV valorar QRS: En general si el QRS es ancho presenta peor pronóstico que si el QRS es estrecho.
3. Clínica: Un síncope es peor que un mareo. Un síncope en bradicardia puede equivaler a asistolia.
4. Antecedentes previos: Peor pronóstico si antecedentes de cardiopatía.
5. Si asintomático: Valorar función renal (si bajo gasto ↑ de la creatinina).
6. Por lo tanto el manejo de una bradiarritmia viene determinado por la presencia de compromiso hemodinámico y/o la existencia de bradiarritmias con mayor riesgo de bloqueo AV completo o asistolia (Tabla).

EVALUACIÓN DEL RIESGO DE PARADA.

- Alternancia de BCRD-BCRI.
- BCRD previo con imagen actual de BCRI o viceversa.
- BAV de 2º grado tipo II.
- BAV avanzado con QRS ancho.
- En general BAV de 2º o 3er grado con QRS ancho.
- Cuadros sincopales con trazado ECG con QRS ancho.

PASOS A SEGUIR:

A. Identificar y, si se puede, tratar la causa.

B. Opciones:

- **ATROPINA:** La atropina es un fármaco vagolítico que actúa incrementando el automatismo sinusal y de los escapes nodales, además de acelerar la conducción AV. Es útil en la disfunción sinusal y en los bloqueos AV suprahisianos. No está indicada en el bloqueo AV infrahisiano pues puede incrementar el grado de bloqueo al aumentar la frecuencia sinusal. En los de tercer grado es ineficaz. La dosis es de 0.5-1 mg iv. Se puede repetir cada 3-5´ hasta un total de 3 mg. Dosis inferiores a 0.5 mg pueden ser parasimpaticomiméticas y aumentar la bradicardia (efecto paradójico).
- **CATECOLAMINAS:** Mientras se prepara la aplicación de un marcapasos se pueden utilizar catecolaminas, que incrementan la conducción AV y el automatismo en los focos de escape, como la ALEUDRINA a dosis de 1-4 mcg/min (5 amp de 0.2 mg en 250 cc de SG5% a 15-60 ml/h) o la ADRENALINA entre 2-10 mcg/min ajustado según la respuesta (1 amp en 100 cc de SG5% a 12-60 ml/h).
- **MARCAPASOS TRANSCUTÁNEO.** Mantener a la menor intensidad que permita obtener pulso femoral. Sedoanalgesiar.
- **MARCAPASOS ENDOCAVITARIO.** Definitivo o temporal según los casos.

INDICACIONES DE MARCAPASOS DEFINITIVO.

Si la causa es irreversible implantación de marcapasos:

- BAV de 3er grado.
- BAV avanzado.
- BAV de 2º grado tipo II.
- BAV de 2º grado tipo I con bloqueo intra o infrahisiano .
- BAV de 1er grado o 2º grado tipo I sintomático (raro).
- Bradicardia con enfermedad neuromuscular.

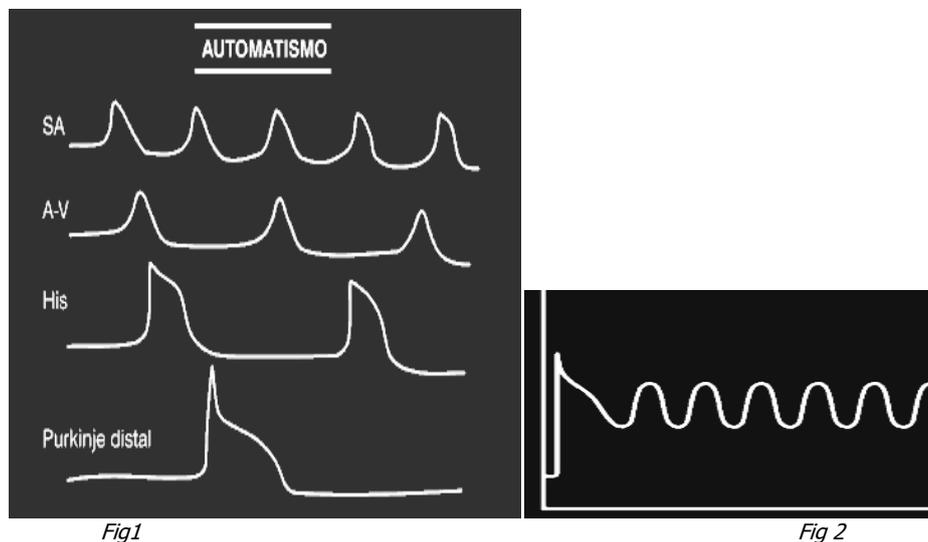
TAQUIARRITMIAS**ETIOPATOGENIA DE LAS TAQUIARRITMIAS.**

Las alteraciones del ritmo cardiaco se deben a dos tipos deroblemas:

1. Las **alteraciones de la formación del impulso** son de tres tipos:
 - **Automatismo normal (Fig 1).** Algunas células o grupos celulares del corazón tienen la propiedad de producir, en condiciones normales y de forma espontánea, impulsos eléctricos con una frecuencia determinada. Estas células están situadas en el nodo sinusal, en el nodo AV y en el sistema His-Purkinje, es lo que se denomina automatismo normal. Las células automáticas tienen un potencial diastólico en reposo ascendente, por lo que alcanzan el potencial

umbral de forma espontánea, despolarizándose e iniciando su activación de forma espontánea. A mayor pendiente del potencial de reposo, más elevada será la frecuencia de descarga de las células. La disminución del automatismo normal producirá bradiarritmias, mientras que el aumento del automatismo normal producirá taquicardia sinusal inapropiada.

- **Automatismo anormal.** El automatismo anormal es muy poco frecuente como causa de taquiarritmias, estando en la génesis de los ritmos idioventriculares acelerados de la fase aguda del infarto de miocardio y en algunas raras taquicardias auriculares ectópicas.
- **Actividad focal desencadenada (Fig 2).** Es un fenómeno electrofisiológico anómalo que se produce por oscilaciones anómalas del potencial de membrana que ocurren durante o inmediatamente después de la repolarización (los llamados postpotenciales). Estos postpotenciales, si alcanzan el potencial umbral, pueden dar lugar a otros potenciales de acción, que pueden, a su vez, desencadenar nuevas respuestas del mismo tipo y producir respuestas repetitivas. Este fenómeno necesita un potencial de acción estimulado que lo desencadene.



2. Las **alteraciones de la conducción del impulso** que provocan taquicardias son los **mecanismos de reentrada (Fig 3)**, que suponen el mecanismo de producción más frecuente de arritmias. En la reentrada el frente de propagación de un impulso eléctrico llega una y otra vez a zonas en las que ya ha "entrado" previamente, existiendo un circuito por el que circula de forma permanente. Este circuito se halla alrededor de algún tipo de obstáculo o estructura.

Para que se produzca un circuito de reentrada clásica deben existir los siguientes elementos:

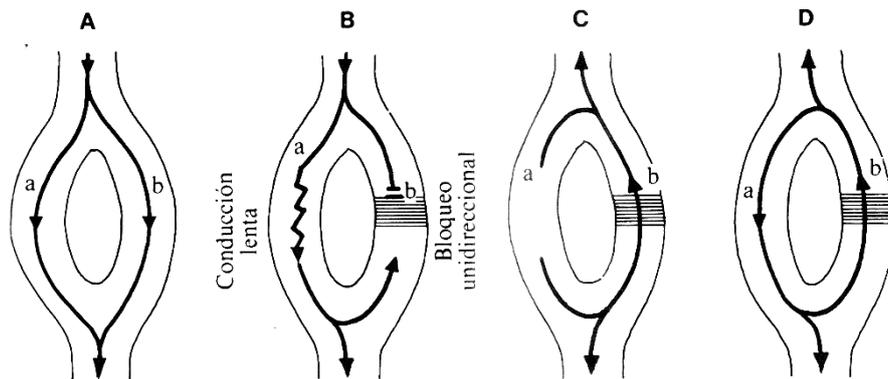
- ✓ Obstáculo anatómico alrededor del cual existen dos vías de conducción.
- ✓ Propiedades electrofisiológicas distintas en esas dos vías (distintos periodos refractarios, lento y rápido).
- ✓ Conducción lenta de los impulsos en determinadas condiciones.

Cuando un impulso llega al obstáculo y encuentra las dos vías, puede ocurrir:

- Que circule anterógradamente por las dos, en esta situación no se producirá reentrada y el impulso seguirá su progresión de forma normal una vez superado el circuito.

- Que el impulso se bloquea en la vía de periodo refractario prolongado, sólo se transmitirá anterógradamente por la otra vía, y subirá de forma retrógrada por la vía en que está bloqueada.
- Que la conducción anterógrada ha sido suficientemente lenta, el impulso alcanzará de forma retrógrada el lugar del bloqueo cuando este ya ha recuperado su capacidad de conducción ("ya no está en periodo refractario"), reentrando en esa zona e iniciando la circulación permanente alrededor del obstáculo anatómico.

Fig 3. Disociación longitudinal de la unión A-V por distintas vías (a y b) hacia una vía final común. En A la conducción es normal en ambas vías. En B un latido prematuro encuentra una zona en bloqueo unidireccional (b); la conducción por la otra vía (a) es lenta. C: el estímulo conducido por a progresa hacia abajo, pero estimula retrógradamente la vía b, ya recuperada. D: el mecanismo de reentrada se mantiene.



CLASIFICACIÓN GENERAL.

Se definen las taquiarritmias como aquellos ritmos (al menos tres latidos consecutivos) con una frecuencia cardiaca mayor de 100 lpm.

En el contexto de urgencias y de una forma práctica podemos dividir las taquicardias en dos grupos según su origen:

1. **Supraventriculares (TSV):** Son aquellas que para mantenerse precisan estructuras localizadas por encima de la división del haz de His es decir, las aurículas y/o el nodo aurículoventricular (AV). Las TSV suelen presentar QRS estrecho, ya que la activación ventricular se produce por el sistema específico de conducción.
2. **Ventriculares.** Taquicardias que para su mantenimiento sólo precisan tejido ventricular.

Otra forma de clasificarlas sería según la duración del complejo QRS. Diferenciaríamos dos tipos:

1. **Taquicardias QRS estrecho (Fig 4).** En las que la duración del complejo es inferior a los 120 mseg. Son de origen supraventricular.

Fig 4. Taquicardia regular QRS estrecho (TSVP)



2. **Taquicardias QRS ancho (Fig 5).** Duración del complejo mayor a 120 mseg. Pueden ser de origen ventricular o supraventricular. Las taquicardias QRS de origen supraventricular se producirán por la existencia de bloqueo de rama

preexistente o desarrollado durante la taquicardia (aberrancia) o en las taquiarritmias conducidas de forma anterógrada a través de una vía accesoria (la taquicardia por reentrada AV antidrómica).

Fig 5, Taquicardia regular QRS ancho (TV).



ACTITUD DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA ANTE UNA TAQUIARRITMIA EN URGENCIAS.

1. Valoración rápida de la tolerancia de la arritmia

El objetivo es detectar una mala tolerancia hemodinámica de la arritmia, que necesite una actuación urgente.

Debemos explorar el nivel de conciencia y signos de mala perfusión periférica (palidez, sudoración, frialdad distal). Se debe disponer de monitorización electrocardiográfica, tomar la tensión arterial y otras constantes vitales, la saturación de oxígeno y canalizar una vía venosa. Mientras, realizaremos una anamnesis sencilla sobre síntomas graves (angina, síncope, disnea) y una exploración rápida en busca de signos de insuficiencia cardiaca.

2. Anamnesis

La existencia de cardiopatía previa y su severidad es fundamental para determinar la significación clínica de la arritmia. El antecedente de infarto de miocardio es fundamental desde el punto de vista de la génesis de arritmias. La coexistencia de otras enfermedades (EPOC, crisis asmáticas, hipertiroidismo) así como los fármacos que tome el paciente deben investigarse, ya que algunos pueden causar arritmias (digital, antiarrítmicos, broncodilatadores) y otros pueden producir alteraciones electrolíticas (diuréticos), que pueden precipitarlas.

3. Exploración física.

La exploración del pulso venoso yugular puede aportar datos importantes: elevación de la presión venosa como signo de insuficiencia cardiaca, palpitations rápidas y regulares en la base del cuello en la taquicardia intranodal. En la auscultación cardiopulmonar es importante investigar soplos, alteraciones en el desdoblamiento e intensidad de los tonos cardiacos y broncoespasmo o insuficiencia cardiaca izquierda.

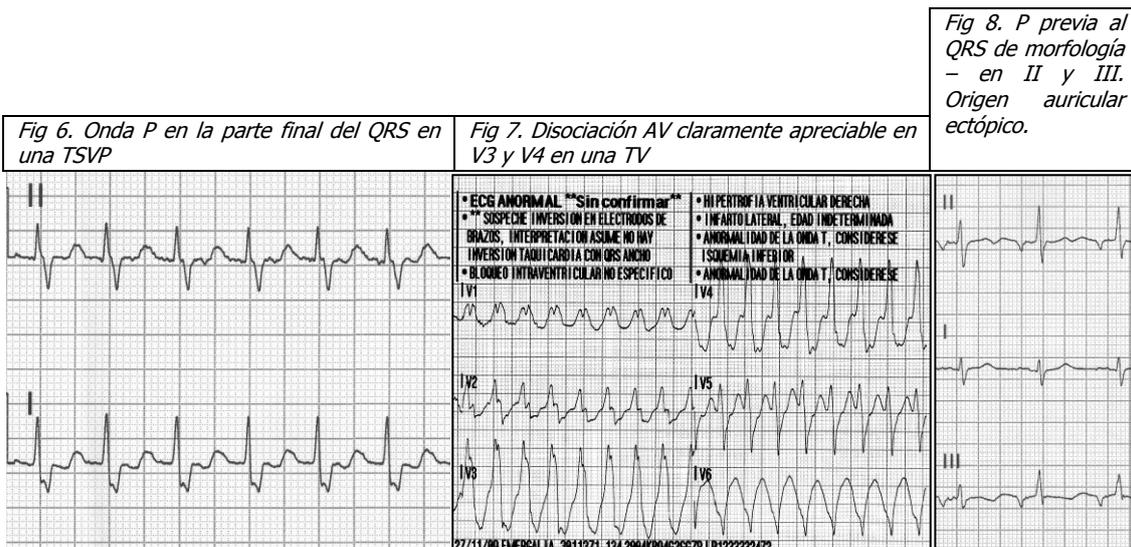
4. Valoración electrocardiográfica.

Siempre que sea posible es fundamental obtener un ECG de superficie de doce derivaciones. Hay que procurar conseguir un ECG previo con el que poder comparar el actual. En el ECG, de cara al tratamiento y pronóstico, es importante identificar si se trata de una taquicardia ventricular (TV) o de una TSV. Para ello resultan útiles los cuatro pasos que se citan a continuación:

- ✓ **Regularidad del QRS.** Independientemente de la anchura del QRS, la irregularidad manifiesta mantenida descarta casi por completo el origen ventricular de la taquicardia.
- ✓ **Anchura del QRS.** Si el QRS es estrecho (menor de 120 msec) refleja que la activación ventricular se realiza íntegramente a través de un sistema específico de conducción, lo que indica un origen supraventricular. Si el QRS es ancho (mayor a 120 msec) implica que la activación de los ventrículos ha sido más lenta y se ha producido, al menos en parte a través de fibras miocárdicas, lo que puede corresponder a una TV o a una TSV conducida a los ventrículos con aberrancia, es decir, bloqueo de rama establecido o frecuencia-dependiente (aberrancia) o a través de una vía accesoria (conducción antidrómica). Casi un

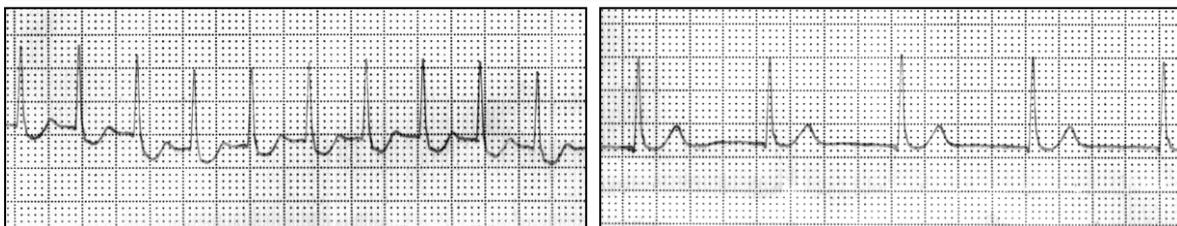
90% de las taquicardias regulares de QRS ancho son TV, y alrededor del 95% en presencia de infarto previo.

- ✓ **Valoración de ondas P y su relación con los complejos QRS (Fig 6, 7 y 8.).** En las taquicardias de QRS estrecho, la onda auricular puede dar el diagnóstico, tanto por su morfología, como en las ondas F (flutter auricular), como por su relación con el QRS (una P negativa en cara inferior inmediatamente tras el QRS es típica de las taquicardias por reentrada AV; mientras que en la mayoría de las taquicardias AV mediadas por vía accesoria la onda P se inscribe característicamente unos 140 mseg tras el pico de la onda R). En las taquicardias de QRS ancho ocasionalmente se observan ondas P, con un ritmo independiente del ritmo de los QRS, que indican qu existe disociación AV y confirman el diagnóstico de TV.



- ✓ **Respuesta a maniobras vagales y/o ATP (Fig 9 y 10).** Tanto las maniobras vagales como el ATP o la adenosina frenan temporalmente la conducción por el nodo AV. Por eso pueden interrumpir las arritmias que precisan del nodo AV para su mantenimiento (reentradas intranodal y mediada por vía accesoria) y enlentecen la respuesta ventricular en las taquicardias que dependen de la aurícula (FA, flutter y taquicardias auriculares). En las taquicardias producidas por reentrada con participación del nodo AV permiten tanto el diagnóstico como el tratamiento del episodio agudo. Por el contrario, en la mayoría de los casos las maniobras vagales o el ATP no modifican las taquicardias ventriculares, que se mantienen independientemente del nodo AV. En el caso de las taquicardias de QRS ancho de origen incierto, el ATP puede colaborar en el diagnóstico diferencial entre TV y TSV con bloqueo de rama.

Fig 9 Respuesta a las maniobras vagales en una TSVP. Se interrumpe la taquicardia y pasa a un ritmo nodal.



TRATAMIENTO.

Antes de hacer un tratamiento dirigido a la arritmia nos debemos plantear si la arritmia es la responsable de la situación del paciente o si por el contrario es secundaria a una enfermedad de base.

Taquicardia mal tolerada.

Si el paciente está inestable (bajo nivel de conciencia, angina, insuficiencia cardiaca importante o hipotensión grave) se debe realizar una **cardioversión eléctrica sincronizada** urgente, con o sin sedación previa, dependiendo del nivel de conciencia. En ocasiones tras la descarga aparecen arritmias ventriculares o bradicardia, por lo que es preciso disponer de material de reanimación cardiopulmonar (RCP) avanzada. En general se comienza con descargas de 100 J y se aumenta a 200-300-360 J si las anteriores no son eficaces. Si se trata de un desfibrilador bifásico son suficientes energías más bajas (50-200 J).

Taquicardia bien tolerada.

En pacientes estables podemos hacer un intento farmacológico de tratar la taquicardia siempre tras haberla documentado con un electrocardiograma de doce derivaciones.

A. Taquicardias regulares de QRS estrecho.

Existen unas normas generales fáciles de llevar a cabo:

Maniobra de Valsalva.

Espiración forzada contra resistencia. El paciente realiza una inspiración profunda y realiza esfuerzo espiratorio con glotis cerrada aproximadamente 10 segundos. Después expulsa el aire lentamente.

Masaje del seno carotídeo.

- ✓ Consiste en la compresión de la arteria carótida junto al ángulo carotídeo. Los pasos a seguir son:
- ✓ Está contraindicado en caso de patología arterial carotídea. Comprobar ausencia de soplo carotídeo.
- ✓ Monitorización continua.
- ✓ Colocar al paciente en decúbito supino con la cabeza en extensión y en rotación ligera contralateral al lado del masaje
- ✓ Iniciar masaje con presión suave y, si no se consigue ningún efecto, aumentar la presión sin detener los movimientos rotatorios
- ✓ Se hace alternativamente en cada lado durante 10 s, nunca bilateral.
- ✓ Analizar la tira de ritmo registrada no el monitor.

Tratamiento farmacológico.

✓ **Adenosina**

La adenosina y el adenosín trifosfato (ATP), indistintamente, son los fármacos de primera elección por su alta eficacia (95%) y efecto fugaz, que les confiere una gran seguridad. Deprime la conducción por el nodo AV y la actividad del nodo sinusal.

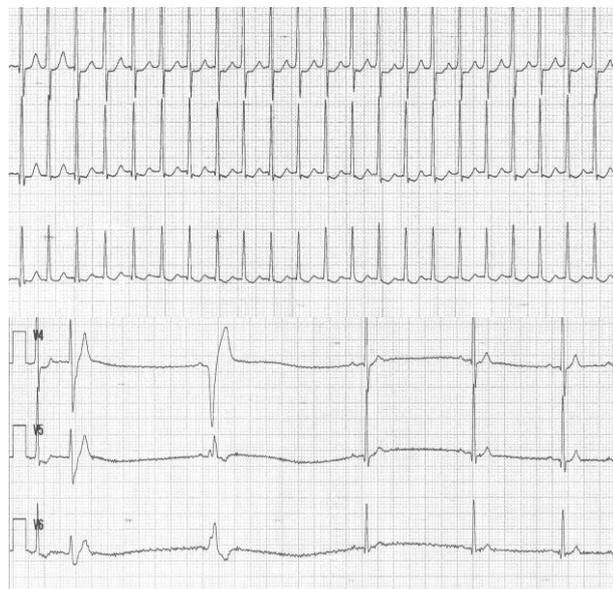


Fig 10. Respuesta de una TSVp pasando a RS tras la infusión de un bolo de adenosina IV.

La ausencia de eficacia para terminar la taquicardia puede deberse a una dosis insuficiente, a una técnica de administración deficiente o a que la arritmia no obedece a un mecanismo de reentrada que involucre el nodo AV.

Los efectos secundarios son comunes pero transitorios: rubefacción facial, mareo, malestar general, disnea y dolor torácico. Más raros son el broncospasmo y la fibrilación auricular (en el 1-15% de los casos), y excepcional la fibrilación ventricular. Está contraindicado en caso de asma bronquial, y es segura en niños y embarazadas.

La dosis inicial habitual es de 6 mg IV de adenosina, o 10 mg de ATP en forma de bolo IV rápido (sobre 1 seg), administrado a través de una vena gruesa seguido de un bolo de 10-20 ml de suero salino. Si no se produce efecto, comprobado en la tira de ritmo, se administra un segundo bolo de 12 mg de adenosina, o 20 mg de ATP. Esta última dosis presenta una mayor eficacia, es igual de segura y no tiene más efectos desagradables, por lo que es la que recomendamos en personas de más de 60 kg de peso, con el fin de reducir el número de pacientes que requieren un segundo bolo. Se podría administrar hasta un tercer bolo a igual dosis que el segundo.

Debe mantenerse monitorizado al paciente unos minutos por el riesgo de una posible recidiva de la arritmia. Si ésta se produce, las opciones son repetir la misma dosis de adenosina o administrar un antagonista del calcio i.v. (verapamilo o diltiazem), cuyo efecto sobre el nodo AV es más duradero.

✓ **Antagónistas del calcio (verapamilo, diltiazem)**

Los antagonistas del calcio no dihidropiridínicos (verapamilo y diltiazem) enlentecen la conducción e incrementan la refractariedad en el nodo AV de una forma más duradera que adenosina y ATP. Están indicados en las taquicardias rítmicas de QRS estrecho estables, si el ritmo sigue siendo incontrolado o no revertido por las maniobras vagales y adenosina.

❑ El **verapamilo** IV tiene una eficacia similar a adenosina. Se empieza con 2,5-5 mg IV inyectados en 2-4 minutos y, si persiste la taquicardia, se repiten las maniobras vagales antes de administrar nuevos bolos, hasta una dosis total de 7,5-15 mg. Está contraindicado en pacientes con insuficiencia cardiaca o disfunción ventricular izquierda conocida.

❑ El **diltiazem** en una dosis de 0,25 mg/kg, seguida por una segunda dosis de 0,35 mg/kg, parece ser equivalente en eficacia a verapamilo.

✓ **Betabloqueantes.**

Son una alternativa de segundo orden en pacientes con función ventricular preservada. El esmolol IV es un bloqueador beta-1 selectivo de semivida corta (2-9 min), especialmente útil para el tratamiento agudo de las taquicardias supraventriculares.

B. Taquicardia de QRS ancho.

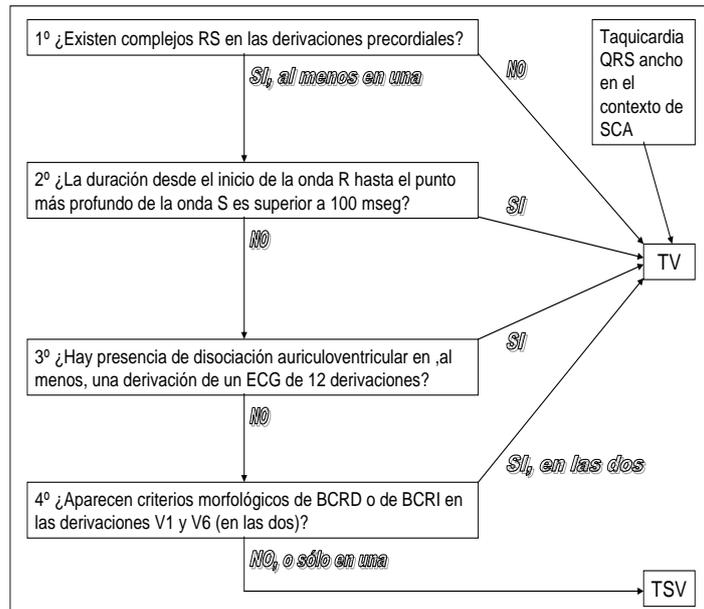
La diferenciación entre TV y TSV puede ser difícil y tiene importantes implicaciones pronósticas por lo que conviene recordar estos aspectos en relación con las taquicardias de QRS ancho:

- Por principio todas las taquicardias QRS ancho son de origen ventricular (TV) mientras no se demuestre lo contrario.
- La buena tolerancia hemodinámica no excluye la TV.
- Están formalmente contraindicados todos los fármacos que enlentecen la conducción por el NAV (verapamilo) a excepción de la adenosina.
- En pacientes con cardiopatía estructural, sobre todo IAM previo, toda taquicardia regular de QRS ancho debe considerarse una TV. Incluso si la taquicardia cede con ATP, no puede descartarse con toda seguridad una TV.
- Criterios electrocardiográficos que sugieren TV:
 - QRS muy ensanchados (≥ 0.16 seg)
 - Disociación AV
 - Aparición de capturas y/o fusiones

- Desviación extrema del eje eléctrico: eje superior derecho (invertido), entre -90 y $\pm 180^\circ$.

Algunos métodos para diferenciar entre el origen supraventricular o ventricular de las taquicardias QRS ancho, como son los **CRITERIOS DE BRUGADA (Esquema 1)** son de difícil memorización y difícil aplicación en el contexto de urgencias, presentando, en este medio, un valor secundario.

Esquema 1. Criterios de Brugada para el diagnóstico del origen supraventricular o ventricular en las taquicardias QRS ancho.



En taquicardias regulares QRS ancho, si no hemos conseguido demostrar un origen supraventricular de la misma tras maniobras vagales o infusión de ATP o adenosina, debemos tratarla como si fuera de origen ventricular especialmente en pacientes con antecedentes de infarto u otra cardiopatía estructural. Podemos emplear lidocaína, procainamida o amiodarona i.v.

✓ **Lidocaina.**

Se presenta en amp de 10 ml al 1%, 2% y 5% con 100, 200 y 500 mg respectivamente. Es el fármaco de elección en la TV que se presenta en la fase aguda del IAM. Sin embargo las TV monomorfas fuera de este contexto responden mal a este fármaco. Actualmente tiende a no utilizarse incluso en la fase aguda del IAM, prefiriéndose en este caso la utilización de un desfibrilador para realizar una CVE. Se utiliza como un primer bolo de 100 mg IV en 1-2 min. Si no hay respuesta se puede utilizar un segundo bolo de 50 mg tras 5-10 min y si fuese necesario otros 50 mg tras otros 10 min. Posteriormente se puede administrar una perfusión de 1-5 mg/min.

✓ **Procainamida.**

Se presenta en amp de 10 ml con 1000 mg (Byocoril®). Es el fármaco de elección en las TV fuera de la fase aguda del IAM. Se puede administrar como bolos de 100 mg IV lentos cada 5 minutos hasta una dosis total de 10 mg/kg o bien calcular la dosis de 10 mg/kg pasándola en perfusión en 30 min. Posteriormente se puede administrar una perfusión de 2-5 mg/min como mantenimiento.

✓ **Amiodarona.**

Se presenta en amp de 3 ml con 150 mg (Trangorex®). Se utiliza cuando fallan las anteriores. Se administra una dosis de 5 mg/kg en perfusión a pasar en 10-20 min. Posteriormente se puede aplicar una perfusión de 1000 mg a pasar en 24 h. Como norma en cuanto al tratamiento médico evitaremos la asociación de fármacos antiarrítmicos especialmente del mismo grupo farmacológico.

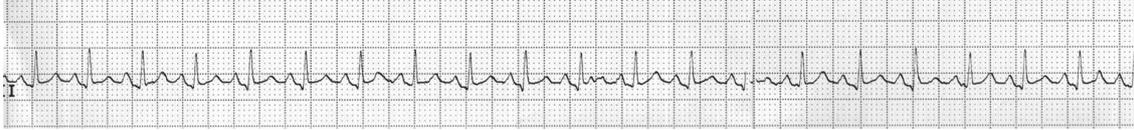
TAQUIARRITMIAS ESPECÍFICAS

A) TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES (excepto FA).

1. Taquicardia sinusal (Fig 11):

- ✓ Se caracteriza por un ritmo con onda P idéntica a la del ritmo sinusal normal.
- ✓ La mayoría de las ocasiones es secundaria a condiciones fisiológicas (ejercicio, ansiedad) o patológicas (fiebre, anemia, hipertiroidismo).
- ✓ El tratamiento debe ser la corrección de estas circunstancias.

Fig 11. Taquicardia sinusal



2. Taquicardias auriculares:

Se originan en cualquier punto del tejido auricular.

- ✓ La frecuencia de las ondas P es variable, en general entre 130 y 220 lpm.
- ✓ La morfología de las ondas P dependerá del punto en el que se origine la despolarización auricular, siendo tanto más aberrante cuanto más alejado se encuentre del nodo sinusal.
- ✓ La frecuencia cardiaca depende de la conducción a los ventrículos (1:1, 2:1), que puede ser variable.
- ✓ Con maniobras vagales o fármacos frenadores del nodo AV, al aumentar el grado de bloqueo, se reduce la respuesta ventricular pero en general no se interrumpe la taquicardia, lo que resulta útil para el diagnóstico diferencial.
- ✓ Pueden tener un comportamiento paroxístico o incesante.

Se pueden distinguir dos tipos.

2.1 Taquicardia auricular unifocal (Fig 12).

- ✓ La onda P tiene una morfología constante.
- ✓ Se observan en pacientes con neumatías, intoxicación digitálica (a menudo con bloqueo AV 2:1 o más avanzado) y también en personas jóvenes sin cardiopatía.
- ✓ En cuanto al tratamiento agudo lo primero es la corrección de factores desencadenantes si los identificamos. Puede hacerse un ensayo terapéutico con ATP. Si la taquicardia continúa está indicada la administración de betabloqueantes o antagonistas del calcio no dihidropiridínicos i.v. que frenarán la respuesta ventricular y en ocasiones terminarán la taquicardia. Los fármacos del grupo Ic pueden también ser efectivos en la supresión de la arritmia. No se debe insistir en la supresión de la arritmia y menos aún a expensas de hacer combinaciones peligrosas de fármacos antiarrítmicos de manera que, si la arritmia persiste o es incesante, un adecuado control de la frecuencia ventricular e ingreso del paciente para valorar ablación percutánea con catéter puede ser lo más adecuado. En el tratamiento preventivo de pacientes con crisis frecuentes son de elección los calcioantagonistas y betabloqueantes.
- ✓ La ablación con radiofrecuencia del foco de la taquicardia auricular se ha convertido en un tratamiento de primera línea en casos sintomáticos de

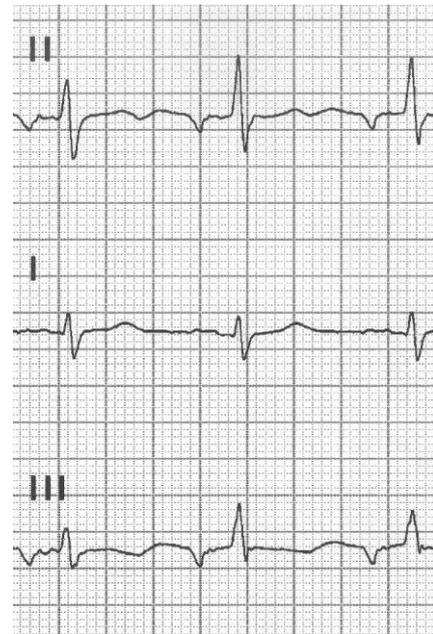


Fig 12. Ritmo auricular ectópico unifocal en la parte baja de la aurícula derecha. Si la frecuencia de las ondas P fuese mayor estaríamos ante una taquicardia auricular unifocal.

taquicardia auricular unifocal con mal control a pesar de tratamiento antiarrítmico o por elección personal del paciente.

2.2 Taquicardia auricular multifocal:

- ✓ Ondas P de al menos tres morfologías diferentes de la sinusal.
- ✓ Intervalos P-P irregulares, por lo que los QRS son arrítmicos.
- ✓ Aparece en general en enfermos graves, típicamente durante reagudizaciones de EPOC y en el contexto de hipoxia, alteraciones electrolíticas, uso de teofilinas, etc.
- ✓ El tratamiento se basa en corregir o mejorar la causa subyacente. Responde mal al tratamiento antiarrítmico. Pueden ser eficaces el verapamilo y el metoprolol, aunque este último está contraindicado en los pacientes con broncoespasmo e insuficiencia cardiaca descompensada. La cardioversión eléctrica no es eficaz y no está indicada.

3. Flutter auricular:

- ✓ Ritmo auricular rápido, regular y organizado.
- ✓ En el ECG aparecen ondas monomorfas sin segmento isoelectrico entre ellas (aspecto en "dientes de sierra"), denominadas ondas F.
- ✓ La forma más frecuente es el flutter típico o ístmico, denominado así por estar implicado el istmo cavo-tricuspídeo (ICT) en el circuito; se produce por un mecanismo de reentrada que engloba gran parte la aurícula derecha (macroreentrada) alrededor del anillo tricúspide.
- ✓ En su forma común (*Flutter típico común*) el sentido de giro de la activación auricular es en sentido antihorario. La frecuencia de las ondas F es de 250-350 lpm y su polaridad es negativa en las derivaciones II, III, AVF y positiva en V1. **(Fig 13, 14, 15 y 16).**
- ✓ En su forma no común (*Flutter típico invertido*) el sentido de giro es horario y presenta ondas positivas en cara inferior. **(Fig 17).**
- ✓ Otra forma más rara es el *Flutter atípico* (no dependen del ICT sino de otras estructuras auriculares o cicatrices previas). Pueden presentar una frecuencia auricular mayor y ondas F con distinta polaridad y a menudo «melladas». **(Fig 18).**
- ✓ Por su forma de presentación podemos distinguir el *flutter paroxístico*, frecuentemente sin cardiopatía y a veces asociado a patología extracardiaca (sobre todo EPOC), y el *flutter crónico/permanente*, casi siempre en pacientes con cardiopatía (valvular, isquémica, postcirugía).
- ✓ Suele presentarse como una taquicardia regular de QRS estrecho en torno a 150 lpm, ya que la respuesta ventricular suele ser 2:1.
- ✓ Puede existir mayor grado de bloqueo (3:1, 4:1 o mayor) bajo tratamiento con fármacos frenadores del nodo AV o cuando coexiste enfermedad del sistema de conducción.
- ✓ En algunos casos la respuesta ventricular puede ser irregular, por conducción AV variable, y en otros el QRS puede ser ancho (vía accesoria, bloqueo de rama preexistente o funcional).

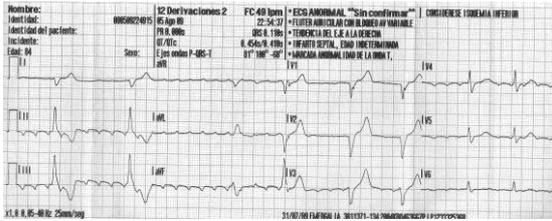


Fig 13. Flutter auricular típico común F – en II, III y aVF. Con conducción AV variable y frecuencia lenta.

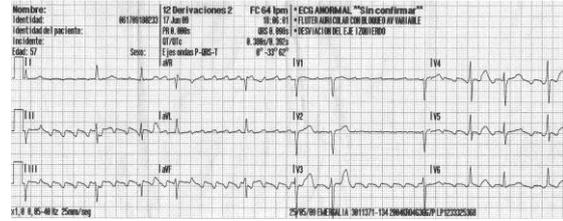


Fig 14. Flutter auricular típico común F – en II, III y aVF. Con conducción AV variable y frecuencia lenta.

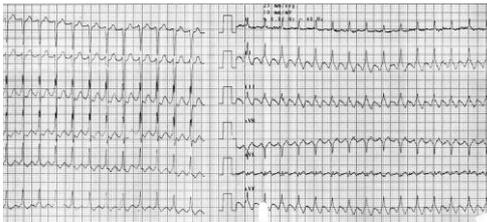


Fig 15. Flutter auricular típico común F – en II, III y aVF. Con conducción AV 2:1 y Frecuencia ventricular regular a 150 lpm.

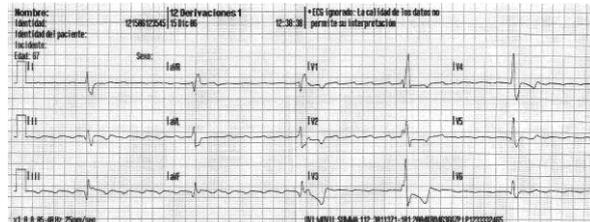


Fig 16. Flutter auricular típico común F – en II, III y aVF. Con conducción AV regular, BCRD y frecuencia lenta.

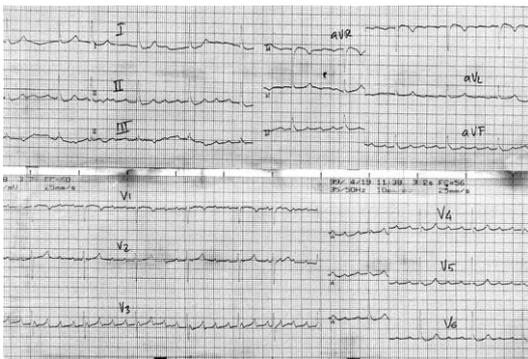


Fig 17. Flutter auricular típico invertido F + en II, III y aVF. Con conducción AV 2:1 y Frecuencia ventricular regular lenta

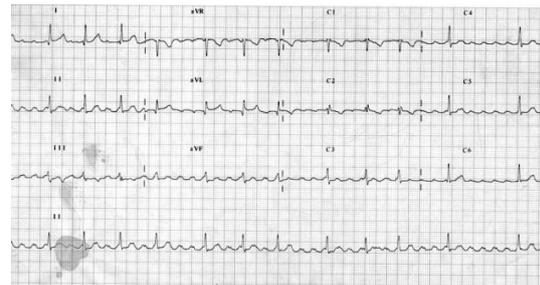


Fig 18. Flutter auricular atípico. F + y melladas. Con conducción AV regular, BCRD y frecuencia ventricular regular a 95 lpm.

En el tratamiento hay que considerar tres aspectos:

✓ **Reversión a ritmo sinusal.**

El flutter auricular suele tener mala respuesta a la cardioversión farmacológica. Recientemente dofetilide y, sobre todo, ibutilide, han demostrado ser efectivos para la reversión a ritmo sinusal, pero aún no están disponibles en España.

Los fármacos del grupo Ic (flecainida, propafenona) y Ia (procainamida, quinidina) y III (amiodarona) tienen una eficacia bastante limitada y presentan riesgo de proarritmia y efecto inotrópico negativo. Además pueden enlentecer la frecuencia auricular y favorecer una conducción 1:1 a los ventrículos, por lo que deben utilizarse asociados a fármacos que controlen la respuesta ventricular, especialmente la quinidina y la flecainida. En general esto no es necesario con amiodarona o propafenona que tienen capacidad intrínseca frenadora del nodo AV.

En pacientes con cardiopatía subyacente o que presentan flutter con conducción 1:1, puede existir compromiso hemodinámico y el tratamiento de elección es la cardioversión eléctrica sincronizada. En el flutter común suelen ser suficientes energías de 50-100 J, mientras que el no común puede requerir energías superiores (200-300 J). En pacientes sin deterioro hemodinámico significativo y flutter de menos de 48 horas de evolución está indicada la cardioversión eléctrica.

Si el tiempo de evolución es mayor o si no conocemos el momento de inicio se debe controlar la respuesta ventricular e iniciar anticoagulación, para posteriormente realizar una cardioversión eléctrica programada de forma análoga al algoritmo terapéutico que se sigue en pacientes con FA.

✓ **Prevención de las recurrencias.**

La ablación mediante radiofrecuencia del istmo cavotricuspídeo tiene un alto índice de éxito (>90%) con bajo riesgo de complicaciones, por lo que se ha convertido en el tratamiento de elección en el flutter común recurrente. El tratamiento farmacológico tiene un papel muy limitado tanto por su escasa eficacia como por sus efectos adversos.

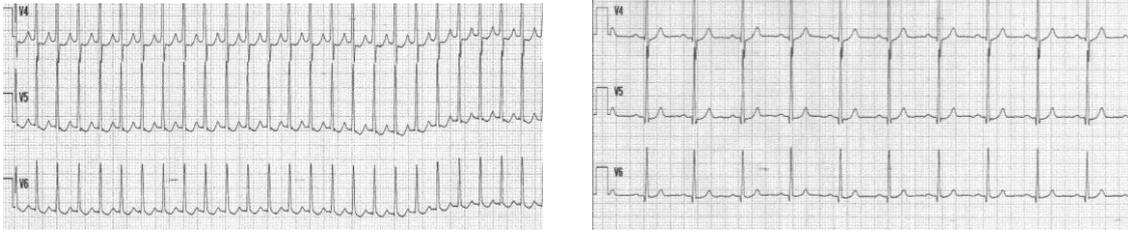
✓ **Anticoagulación.**

El riesgo embólico se supone menor que en la fibrilación auricular, no obstante se recomienda anticoagulación con las mismas pautas que en ésta, sobre todo en pacientes con cardiopatía y en el período pericardioversión.

4. Taquicardia por reentrada intranodal (TRIN. Fig 19).

- ✓ Es la taquicardia paroxística supraventricular más frecuente, especialmente en mujeres de edad media. Se produce por un mecanismo de reentrada localizada en el nodo AV y el sustrato anatómico-funcional es la existencia de dos vías de conducción a través del nodo AV, con velocidad de conducción y período refractario distintos. La vía lenta nodal conduce anterógradamente, activando los ventrículos y la vía rápida retrógradamente, despolarizando las aurículas en sentido caudocraneal.
- ✓ Aurículas y ventrículos se activan de forma prácticamente simultánea.
- ✓ En el ECG los QRS y las ondas P retrógradas se superponen, de forma que la onda P puede no ser visible o deformar ligeramente las porciones finales del QRS.
- ✓ El tratamiento de la crisis debe empezar con la realización de maniobras vagales ya que la maniobra de Valsalva o el masaje del seno carotídeo son sencillas y rápidas, aunque su eficacia no es muy alta. El tratamiento farmacológico se fundamenta en el bloqueo del nodo AV, que forma parte del circuito de reentrada. Los fármacos de primera elección son el ATP y la adenosina, por su alta eficacia (superior al 90%) y su efecto fugaz.
- ✓ El verapamilo iv. tiene una eficacia similar y una vida media más larga, por lo que resulta útil si la taquicardia recurre tras la administración de adenosina o ATP, o si éste está contraindicado.
- ✓ En caso de recurrencias frecuentes o que afecten a la calidad de vida del paciente o simplemente por su elección, existen dos opciones:
 - 1) fármacos frenadores del nodo AV como verapamilo, betabloqueantes de vida media larga
 - 2) Ablación por radiofrecuencia. Hoy día esta es la alternativa más empleada y hay que ofrecerla a los pacientes dada la alta eficacia (>90%) con escasas complicaciones (<0.5% de bloqueo AV) ya que resulta curativa, desapareciendo las recurrencias y evitando el empleo de fármacos de por vida.

Fig 19. TSVP tipo TRIN. Taquicardia regular QRS estrecho, sin apreciarse ondas P a 200 lpm y su paso a RS tras administración de un bolo IV de adenosina.



5. Taquicardia por reentrada auriculoventricular mediada por vía accesoria (ortodrómica):

- ✓ Estas taquicardias son más frecuentes en el sexo masculino y generalmente se producen en pacientes con corazón sano.
- ✓ Precisan de la existencia de una conexión anormal (vía accesoria) entre aurículas y ventrículos.
- ✓ Cuando en ritmo sinusal la vía accesoria tiene capacidad de conducción anterógrada, origina el patrón electrocardiográfico de preexcitación, caracterizado por un PR corto, onda delta (empastamiento inicial del QRS) y QRS ancho.
- ✓ Cuando la vía accesoria interviene en la producción de taquicardias se habla de síndrome de WPW. En estas taquicardias, la vía accesoria permite constituir un circuito de reentrada en el que están involucrados la propia vía accesoria, la aurícula, el nodo AV y el ventrículo. En la forma típica el nodo AV conduce anterógradamente, despolarizando el ventrículo a través del sistema específico de conducción, por lo que el QRS es estrecho (salvo bloqueo de rama preexistente o desarrollado durante la taquicardia), mientras que la vía accesoria conduce el impulso retrógradamente a la aurícula.
- ✓ El tratamiento de los episodios es superponible al de la taquicardia intranodal. El tratamiento del episodio agudo de taquicardia reentrante AV por vía accesoria en caso de compromiso hemodinámico severo (hipotensión grave, síncope) es la cardioversión eléctrica inmediata.
- ✓ En la prevención de recurrencias de taquicardias reentrantes por vía accesoria, el tratamiento de elección de los pacientes sintomáticos es la ablación con radiofrecuencia.
- ✓ Los pacientes asintomáticos con patrón de preexcitación en el ECG no precisan tratamiento, salvo en determinados pacientes, como pilotos, conductores profesionales o deportistas, en los que se recomienda la ablación.

B) TAQUICARDIAS VENTRICULARES:

Las taquiarritmias ventriculares ocasionan más del 80% de las muertes súbitas.

Se denomina taquicardia ventricular (TV) a la sucesión de al menos tres latidos con una frecuencia superior a 100-120 lpm originados por debajo de la bifurcación del haz de His.

Cuando la frecuencia se halla entre 60 y 100-120 lpm se denomina ritmo idioventricular acelerado, que se observa sobre todo en el IAM como indicador de reperfusión.

Desde el punto de vista clínico las TV pueden clasificarse en:

- a) TV sostenida, cuya duración es superior a 30 segundos.
- b) TV no sostenida (TVNS), cuya duración es inferior a 30 segundos.

Por sus características electrocardiográficas pueden distinguirse dos tipos

- a) TV monomórfica, en la que los QRS tienen una morfología constante

- b) TV polimórfica en la que la morfología de los QRS es cambiante. Suelen ser más inestables y tiene mayor riesgo de degenerar en fibrilación ventricular. A este grupo pertenece la TV helicoidal o torsade de pointes.

1. Taquicardia ventricular monomorfa sostenida (TVMS. Fig 20, 21, 21 bis y 22):

- ✓ Su etiología más frecuente es la cardiopatía isquémica crónica. Es infrecuente en el seno del infarto agudo ya que en general precisa de áreas de fibrosis (cicatriz) establecida como sustrato de un mecanismo de macro reentrada.
- ✓ En el tratamiento del episodio agudo, si la TV ocasiona compromiso hemodinámico severo se debe realizar una cardioversión eléctrica urgente con choque inicial de 100 julios. En general será sincronizada.
- ✓ En las TV bien toleradas el tratamiento depende del contexto clínico:
 - TV monomorfa que acontece durante la fase aguda de un IAM podemos realizar cardioversión eléctrica con choque de baja energía (una energía de 50 julios puede ser suficiente) o hacer un intento de cardioversión farmacológica con amiodarona i.v. o lidocaína i.v.
 - Fuera de la fase aguda del IAM podemos optar también por cardioversión eléctrica o farmacológica. El fármaco más contrastado es la procainamida i.v. Si existe disfunción sistólica importante puede ser preferible la amiodarona. En cualquier caso si la taquicardia no cede con el tratamiento farmacológico hay que realizar una cardioversión.
- ✓ Los pacientes que han presentado fibrilación ventricular recuperada, taquicardia ventricular sincopal o aquellos con taquicardia ventricular sostenida y disfunción ventricular (FE<40%) tienen una alta incidencia de muerte súbita a pesar de tratamiento antiarrítmico (25% a los 2 años) y se benefician de la implantación de un desfibrilador automático (DAI).

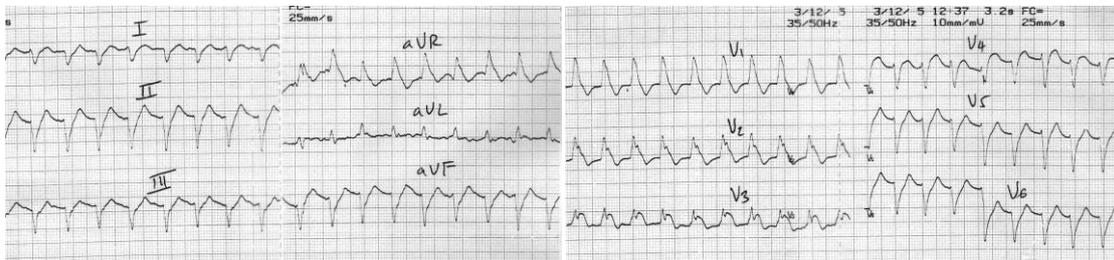


Fig 20. Antecedentes de IAM. Taquicardia regular QRS generada en VI (morfología de BCRD) y eje invertido, se aprecia disociación AV. TV generada en VI.

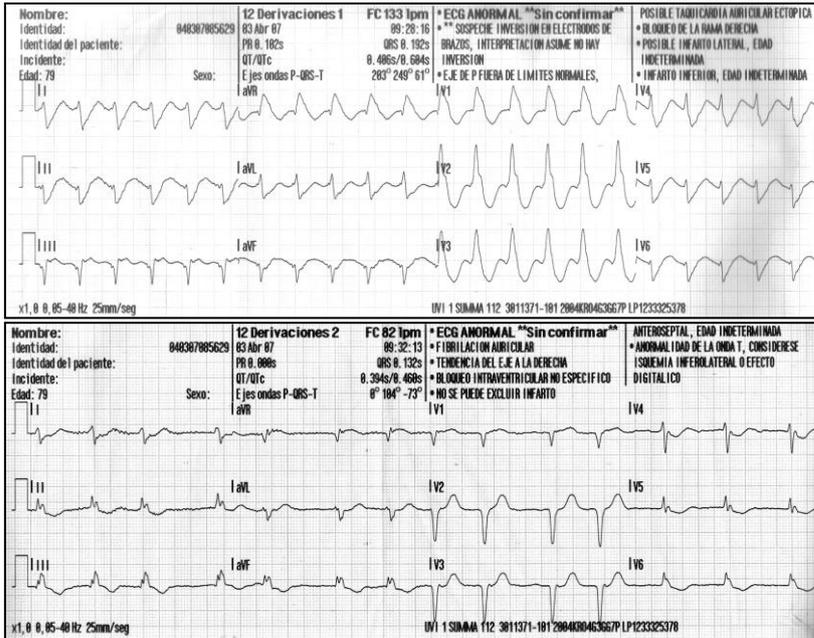


Fig 21 y 21 bis. Antecedentes de IAM y FAC. Ahora dolor torácico y palpitaciones. Hemodinámicamente estable. Taquicardia QRS ancho generada en VI (morfología de BCRD) y eje invertido. Tras administración de procainamida pasa a FA, QRS estrecho y patrón de IAM anteroseptal.

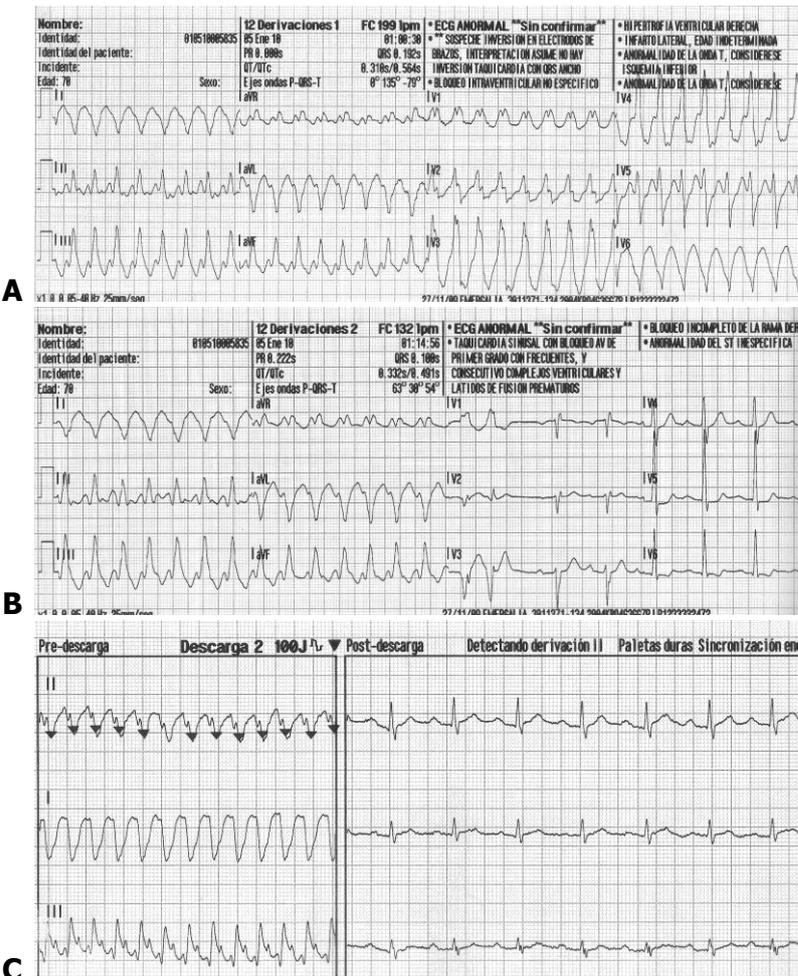


Fig 22 A, B y C. Antecedentes deHTA y miocardiopatía hipetensiva y dilatada. Ahora dolor torácico y palpitaciones. Hemodinámicamente estable. A. Taquicardia QRS ancho generada en VI (morfología de BCRD) y eje derecho. B. Tras administración de procainamida pasa a RS, QRS.C.Nuevamente entra en TV ahora mal tolerada. Se decide CVE y tras 2ª descarga pasa a RS con recuperación de cifras tensionales.

2. Taquicardia ventricular polimorfa (Fig 23 y 24):

- ✓ Es una TV rápida irregular y con complejos QRS de morfología cambiante que con frecuencia degenera en fibrilación ventricular.

- ✓ Suele acontecer en el contexto de isquemia aguda o alteraciones electrolíticas. También pueden observarse asociadas a miocardiopatía hipertrófica o síndrome de Brugada.
- ✓ La TV en torsade de pointes generalmente se observa asociada a un síndrome de QT largo congénito o adquirido (secundario a fármacos, alteraciones metabólicas, bradicardia, isquemia).
- ✓ En los casos adquiridos para tratar el episodio agudo puede utilizarse sulfato de magnesio, pero no se recomienda la administración de antiarrítmicos.
- ✓ Se ve favorecida por la bradicardia, por lo que para prevenirla se utiliza isoproterenol o se implanta un marcapasos temporal.

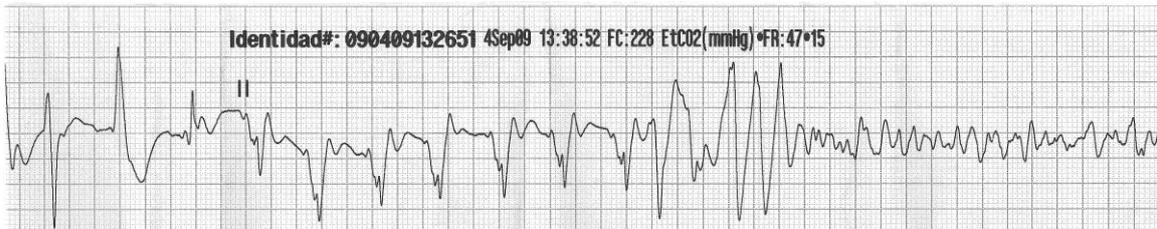


Fig 23. Fragmento de tira de ritmo con TV polimorfa que degenera en FV

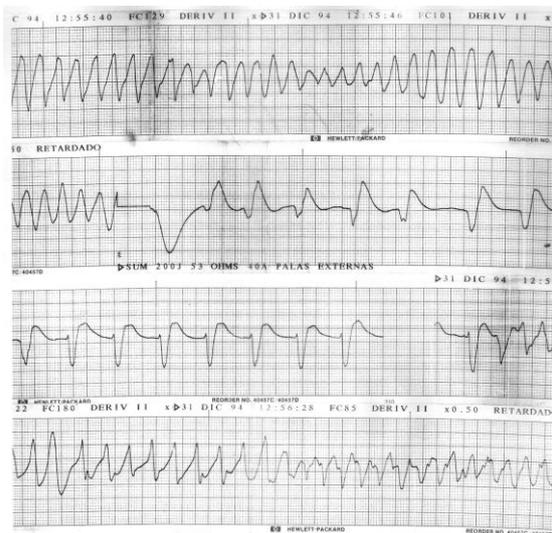


Fig 24. Situación de PCR con ritmo inicial d TV polimorfa helicoidal (Torsade). Se realiza RCP tras un primer choque de DF pasa a RIV y posteriormente a TV polimorfa

3. Taquiarritmias ventriculares especiales:

A. Taquicardias ventriculares idiopáticas.

- La más frecuente es la originada **en el tracto de salida del ventrículo derecho (Fig 25)**.
 - ✓ Afecta a personas jóvenes, sin cardiopatía estructural y frecuentemente en relación con el ejercicio.
 - ✓ Electrocardiográficamente se caracterizan por presentar morfología de bloqueo de rama izquierda y eje inferior.
 - ✓ Tiene buen pronóstico y debe ensayarse en primer lugar un tratamiento farmacológico con beta bloqueantes.
 - ✓ Si no hay respuesta al tratamiento médico está indicada la ablación con catéter.
- Otra forma frecuente de taquicardia ventricular en pacientes sin cardiopatía es la **TV fascicular (Fig 26 y 26 bis)**.
 - ✓ Su patrón electrocardiográfico es de bloqueo de rama derecha con hemibloqueo anterior o posterior de rama izquierda según se origine en el

hemifascículo posterior o anterior de la rama izquierda del haz de His. Cursan con QRS poco ensanchado.

- ✓ Son bien toleradas en el 85% de los casos y no se asocian a muerte súbita.
- ✓ La alta tasa de éxito de la ablación con radiofrecuencia la convierte en el tratamiento de primera elección en estos pacientes.

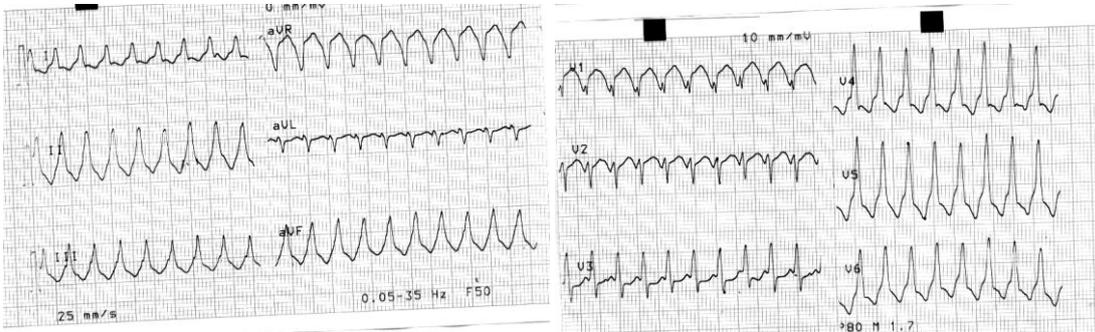


Fig 25, Taquicardia regular QRS con morfología de BCRI (originada en VD) y eje normal. Varón joven sin cardiopatía estructural demostrable.

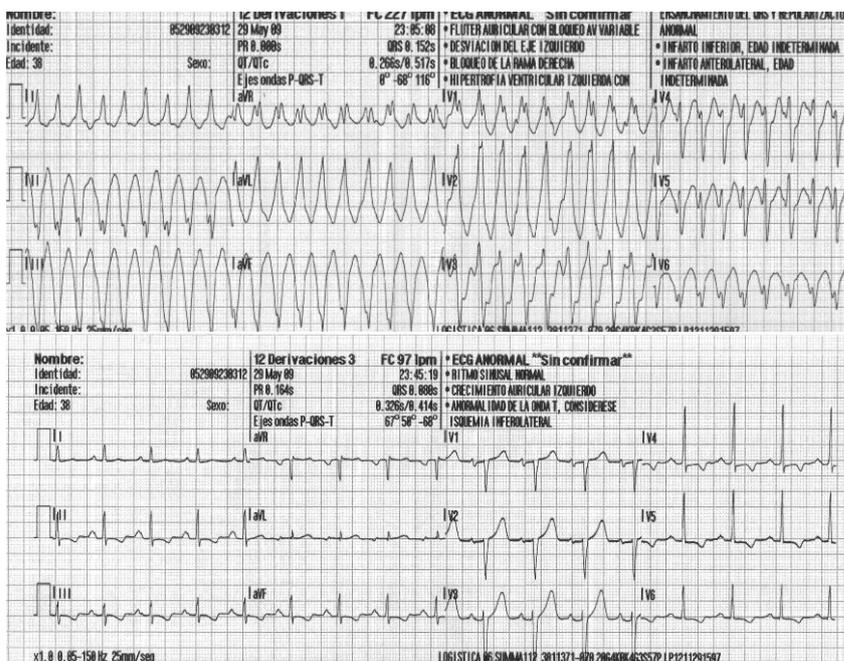


Fig 26 y 26 bis. Paciente d 38 años sin cardiopatía estructural. Presenta taquicardia ventricular QRS ancho con morfología de BCRD (originada en VI) y con criterios de eje de HBAI (originada en hemifascículo posteroinferior). Taquicardia ventricular hemifascicular posterior. Mismo paciente una vez cardiovertido farmacológicamente con procainamida.

B. Displasia arritmogénica del ventrículo derecho (Fig 27 y 28).

- ✓ Predomina en varones jóvenes y se caracteriza por atrofia del miocardio, predominantemente del ventrículo derecho, y sustitución por tejido fibroadiposo.
- ✓ El ECG en las formas evolucionadas es típico y se caracteriza por bloqueo de rama derecha con una «muesca» al final del QRS en precordiales derechas, denominada «onda épsilon», bajo voltaje y T negativas en precordiales. En taquicardia presenta morfología QRS ancho de BCRI yeje izquierdo

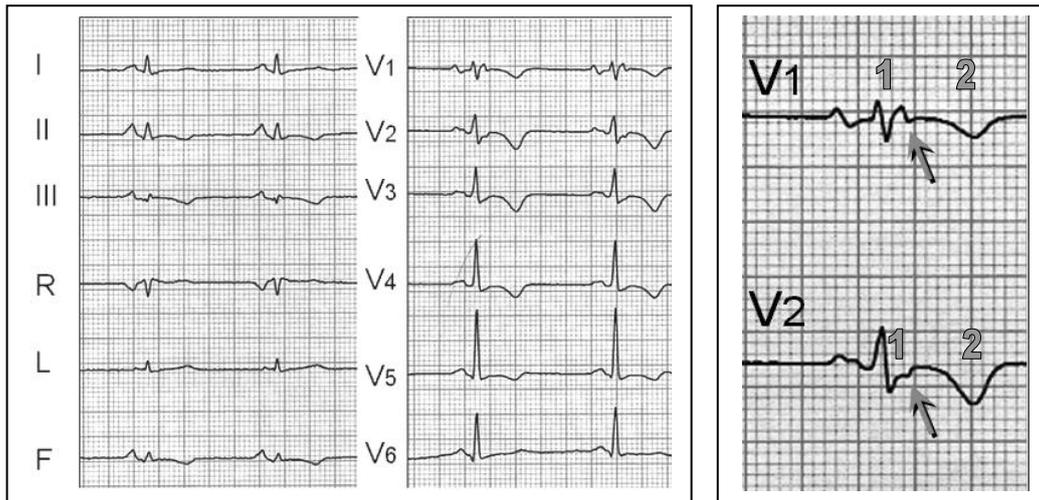


Fig 27. ECG en RS de un paciente con DAVD. Obsérvese el atrón de BIRD (1), inversión de T de V1 a V3(2) y la onda ε (flecha) al final del QRS.

- ✓ La ablación por radiofrecuencia puede ser útil aunque suele haber múltiples circuitos y con frecuencia es necesario implantar un desfibrilador.

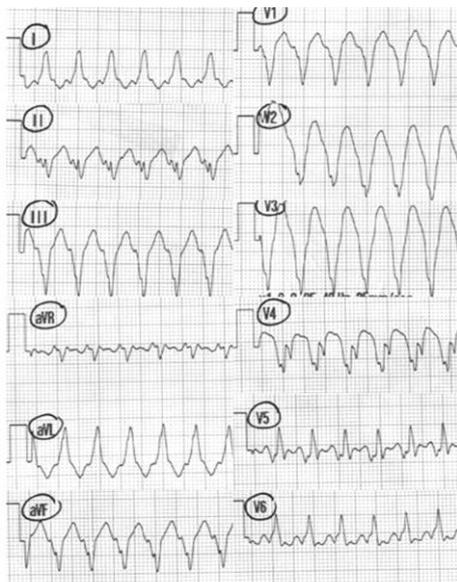


Fig 28. Taquicardia regular QRS ancho con morfología de BCRI (originada en VD) con eje izquierdo.

C. Síndrome de Brugada (Fig 29).

- ✓ Es un trastorno genético, que afecta con mayor letalidad al sexo masculino, debido a una alteración en la función de los canales de sodio de la membrana celular, sin acompañarse de cardiopatía estructural.
- ✓ Se caracteriza por imagen de bloqueo de rama derecha y elevación del ST (generalmente con T negativa) en las derivaciones V1-V3 y se asocia a episodios sincopales o muerte súbita por taquiarritmias ventriculares polimórficas, con frecuencia en el sueño, durante episodios febriles.
- ✓ El tratamiento farmacológico no es eficaz en la prevención de recurrencias por lo que en los pacientes sintomáticos (síncope o PCR recuperada) está indicado el DAI.

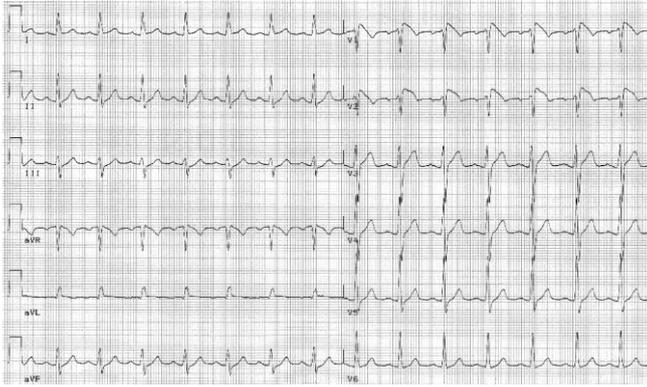


Fig 29. Síndrome de Brugada.

FIBRILACIÓN AURICULAR (Fig 30 y 31).

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida más frecuente, su prevalencia está en aumento, y se incrementa con la edad y con la coexistencia de cardiopatía. Es una arritmia auricular caracterizada por la activación auricular incoordinada, con el consiguiente deterioro de la función mecánica auricular. Esta actividad irregular se produce por **aumento del automatismo** en uno o más focos auriculares o por **mecanismo de reentrada**, implicando uno o más circuitos. Este proceso supone la autopropagación de pequeños frentes de onda. En un mismo paciente pueden coexistir los dos mecanismos.

El registro electrocardiográfico se caracteriza por:

- ✓ Desaparición de las ondas P y la sustitución de éstas por oscilaciones rápidas e irregulares que modifican la línea de base: Ondas f
- ✓ Actividad ventricular irregular cuya frecuencia es variable, aunque suele ser rápida en ausencia de tratamiento.
- ✓ Complejos QRS estrechos si no existe bloqueo de rama.
- ✓ Intervalos RR irregulares. La fibrilación es una arritmia "irregularmente irregular".
- ✓ Cuando se observa una fibrilación auricular con QRS rítmicos y lentos se debe sospechar bloqueo AV completo y ritmo de escape

CLASIFICACIÓN.

Es necesaria para unificar criterios de tratamiento y valorar el pronóstico. La más aceptada actualmente es la del consenso del *American College of Cardiology*, la *American Heart Association* y la *European Society of Cardiology*, las cuales clasifican la FA según su evolución clínica. Esta clasificación tiene importancia pronóstica y terapéutica.

1. **Primer episodio de FA**, no conocida hasta el momento. Un primer episodio de FA no significa siempre una FA de reciente comienzo, ya que es frecuente hallarnos ante un paciente con FA de tiempo de evolución que se diagnostica casualmente en un ECG de rutina o por una complicación de la FA.
2. **FA recurrente** si un paciente presenta 2 o más episodios. , se considera
3. **FA paroxística** si el episodio de FA termina espontáneamente, generalmente antes de 7 días
4. **FA persistente** si el episodio de FA no termina espontáneamente y son necesarias intervenciones terapéuticas para su finalización.
5. **FA permanente** si se opta por no cardiovertir una FA persistente o bien si fracasan los intentos de cardioversión.

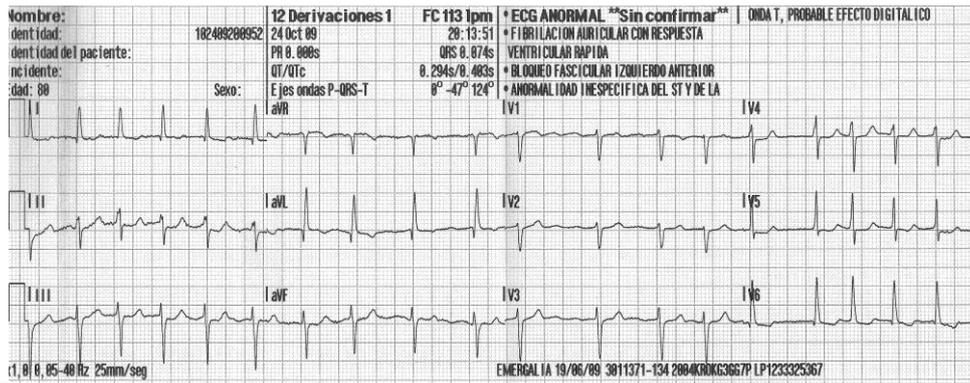


Fig 30. FA con RVR. Eje -45° . HBAI.

Tanto la FA paroxístico como la persistente y la permanente, son **formas crónicas de FA.**

En Urgencias debemos subclasificar los pacientes según dos puntos de vista adicionales, imprescindibles para la decisión terapéutica.

1. **Tiempo de evolución** del episodio actual, que se deberá clasificar en **inferior o superior a 48 horas**. Por debajo de las 48 horas, la posibilidad de que se haya formado un trombo en la aurícula es despreciable y, por tanto, se puede realizar una cardioversión, eléctrica o farmacológica, con una seguridad aceptable. Cuando la duración del episodio es superior a las 48 horas, la probabilidad de que se haya formado un trombo intraauricular y, por tanto, de desencadenar una embolia arterial si procedemos a la cardioversión, aumenta, con lo que será recomendable adoptar otra opción terapéutica.
2. **Cardiopatía estructural de base** ya que el riesgo de efectos secundarios de determinados antiarrítmico aumenta sustancialmente en caso de corazón enfermo. La mayoría presentan cardiopatías (sobre todo hipertensiva, isquémica o valvulopatías), pero algunos casos son secundarios a patología extracardiaca (hipertiroidismo, embolia pulmonar). En aproximadamente el 25% de los casos no se identifica ninguna causa, lo que se conoce como FA primaria, idiopática o «solitaria».

CLÍNICA.

- La FA puede ser sintomática o asintomática incluso en un mismo paciente.
- Las manifestaciones clínicas varían en tipo y gravedad según la frecuencia ventricular, las enfermedades subyacentes, la duración de la FA y la percepción individual.
- La gran mayoría de los pacientes con FA en el área de urgencias consultan por motivos diversos, apareciendo su FA como un hallazgo más sin que pueda ser considerado como la causa de los síntomas que presenta el paciente.
- En aquellos cuya consulta sí se relaciona con la FA, el síntoma guía puede ser la aparición de palpitaciones o dolor torácico en los casos de duración inferior a 48 horas o bien la disnea en los de duración desconocida o superior a ese tiempo por la pérdida de la actividad mecánica auricular que puede precipitar un deterioro hemodinámico importante en pacientes con cardiopatía, o bien porque la taquicardia mantenida puede producir un empeoramiento de la función sistólica ventricular (taquimiocardiopatía).
- A todo ello hay que añadir las potenciales complicaciones cardioembólicas y la necesidad de tratamiento antitrombótico o anticoagulante crónico, que aumenta el riesgo hemorrágico.

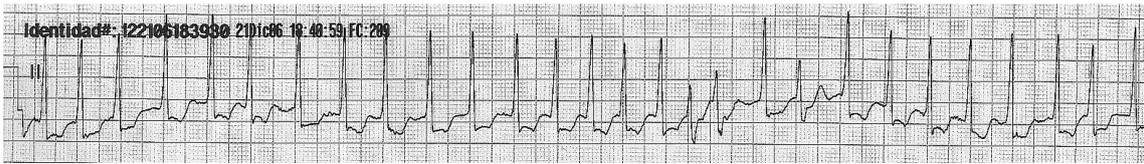


Fig 31. FA con RVR (tira de ritmo).

TRATAMIENTO.

Actitud ante el episodio agudo de FA (Esquema 2).

1º Determinar si el paciente presenta inestabilidad hemodinámica.

- ✓ Si inestabilidad hemodinámica realizar cardioversión eléctrica urgente sincronizada.
- ✓ En el caso de que el paciente esté estable, intentar siempre controlar la FC e iniciar la profilaxis de la enfermedad tromboembólica. Valorando si existe o no insuficiencia cardiaca:
 - Si no existe se utilizarán betabloqueantes o calcioantagonistas.
 - Si es leve se utilizarán calcioantagonistas
 - Si es franca se aplicará tratamiento específico de la misma y digoxina IV

2º Valorar tiempo de evolución.

- ✓ Cuando presente un tiempo de evolución **mayor de 48 horas o indeterminado**, el paciente no haya estado correctamente anticoagulado durante las tres semanas anteriores o existan trombos en la aurícula izquierda, se debe controlar la FC e iniciar tratamiento de profilaxis de la enfermedad tromboembólica y **no cardiovertir** hasta que el procedimiento sea seguro.
- ✓ Si la FA presenta un tiempo de evolución **inferior a 48 horas**, el paciente ha estado correctamente anticoagulado al menos durante las tres semanas previas o bien nos aseguramos de que no existen trombos en la AI mediante un ecocardiograma transesofágico, se puede plantear la cardioversión o no para devolver el ritmo sinusal.

3º Valorar la posibilidad de devolver el ritmo sinusal.

Ante el primer episodio de FA persistente, merece la pena intentar la reversión a ritmo sinusal.

Factores a favor de cardioversión	Factores en contra de cardioversión
<ul style="list-style-type: none"> • Primer episodio • Historia previa de fibrilación auricular paroxística • Fibrilación auricular secundaria a una enfermedad transitoria o corregible • Fibrilación auricular que produce sintomatología grave o con limitación • Elección del paciente 	<ul style="list-style-type: none"> • Alta probabilidad de recurrencia precoz: • Duración de la arritmia > 1 año. • Antecedentes de al menos dos cardioversiones eléctricas previas o de fracaso de fármacos antiarrítmicos para mantener el ritmo sinusal. • Recaída precoz de la arritmia (<1 mes, tras la cardioversión) • Valvulopatía mitral. • Aurícula izquierda dilatada (>55mm). • Rechazo del paciente.

4º Si se decide recuperar el ritmo sinusal, valorar la existencia de cardiopatía estructural.

- ✓ En aquellos casos en los que no exista cardiopatía estructural se puede administrar un fármaco antiarrítmico del grupo Ic (flecainida o propafenona) por vía oral o IV.

- ✓ En los casos en los que exista cardiopatía estructural no se deben dar fármacos del grupo Ic ya que son depresores de la contractilidad. Probablemente la mejor opción en estos casos sea la cardioversión eléctrica. La amiodarona presenta una escasa eficacia para la cardioversión, sin embargo se podría iniciar la administración de amiodarona antes de la cardioversión eléctrica.

5º FA en el síndrome WPW (Fig 32 y 32 bis).

Tiene un riesgo potencial mayor, por la posibilidad de conducción rápida a los ventrículos a través de la vía accesoria.

En caso de inestabilidad hemodinámica se debe realizar cardioversión eléctrica.

Si es bien tolerada se pueden emplear fármacos antiarrítmicos del grupo Ic o procainamida.

No son útiles los fármacos frenadores del nodo AV e incluso son peligrosos. No debemos emplear amiodarona i.v, verapamil, diltiazem, betabloqueantes ni digoxina, pues se han descrito casos de degeneración en fibrilación ventricular con estos fármacos.

Tras conseguir la reversión a ritmo sinusal el mejor tratamiento será la ablación por radiofrecuencia de la vía accesoria.

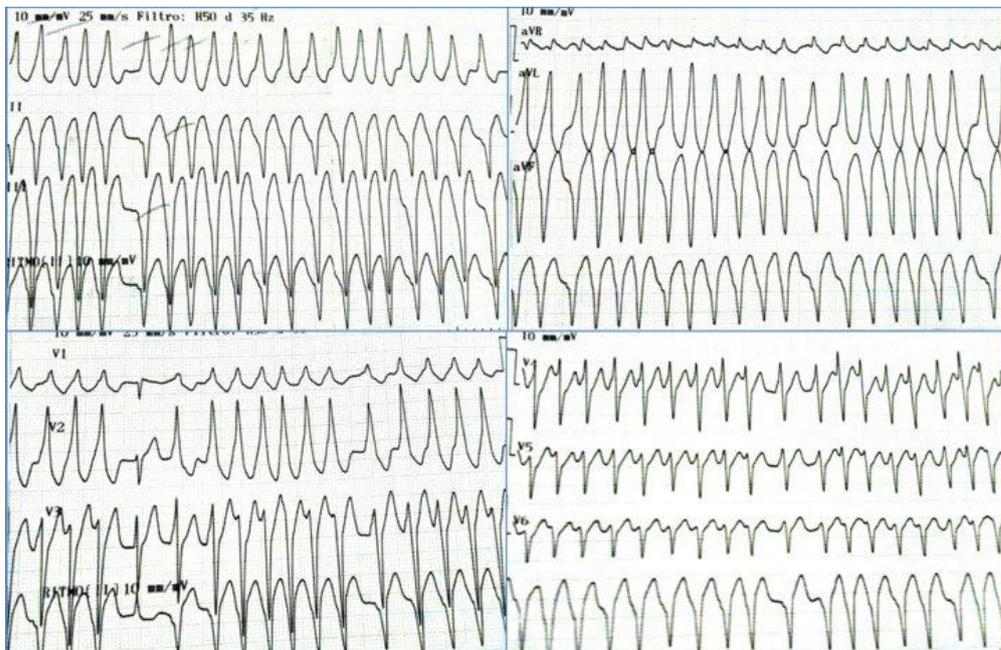


Fig 32. FA preexcitada

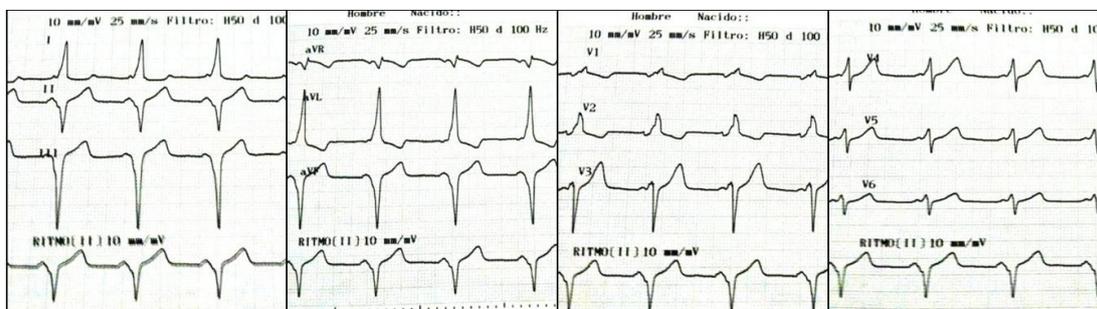
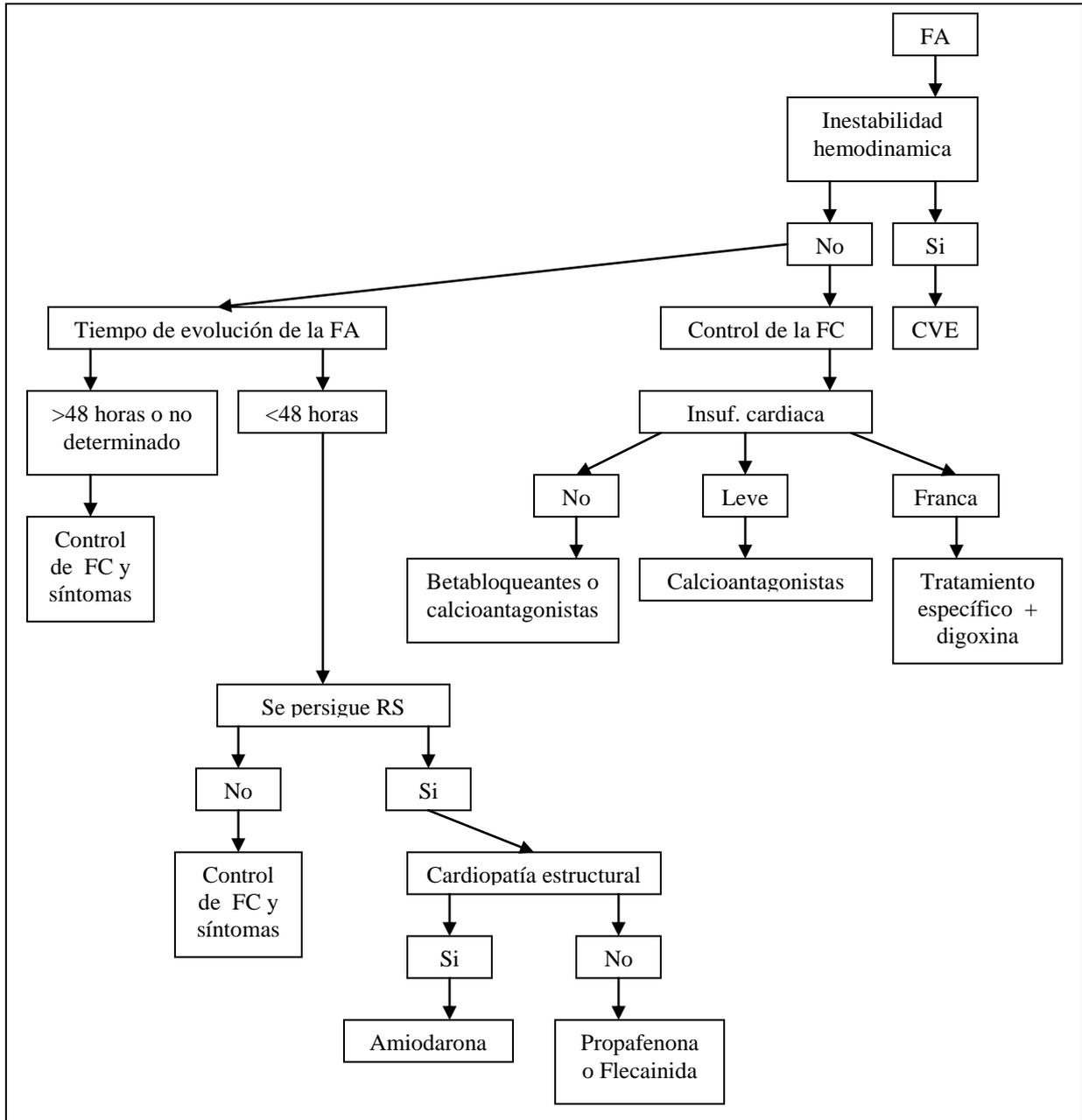


Fig 32 bis. Mismo paciente tras C.V.E. Se aprecia síndrome de preexcitación con onda delta.



Esquema 2. Algoritmo general del abordaje del episodio agudo de FA

Prevención de recurrencias.

El 50% de los pacientes en los que la FA se revierte a ritmo sinusal sufren una recurrencia durante el primer año de seguimiento.

Los factores más relevantes asociados a una mayor incidencia de recidivas son la edad avanzada, la presencia de cardiopatía y la dilatación auricular izquierda.

El objetivo del tratamiento antiarrítmico se dirige a mejorar la calidad de vida de los pacientes y no la supervivencia.

- ✓ El primer episodio de FA y la FA paroxística poco frecuente y bien tolerada no serían subsidiarios de tratamiento farmacológico antiarrítmico de mantenimiento.
- ✓ Los pacientes con episodios frecuentes y de corta duración no tienen un abordaje farmacológico, pudiendo beneficiarse de ablación con catéter.

- ✓ Debemos plantearnos tratamiento antiarrítmico de mantenimiento en aquellos pacientes con episodios de FA frecuentes y mal tolerados clínica o hemodinámicamente.
 - En pacientes sin cardiopatía estructural se utilizan en general flecainida o propafenona.
 - En los que tienen insuficiencia cardiaca o disfunción ventricular izquierda el fármaco de elección es la amiodarona.
 - El sotalol ha demostrado ser eficaz en la prevención de recurrencias, y puede ser muy apropiado en pacientes con cardiopatía isquémica por su efecto betabloqueante. Pueden prolongar el QT y desencadenar arritmias ventriculares polimórficas. Por ello es recomendable que el inicio del tratamiento se realice en el hospital, con monitorización.

Control de la respuesta ventricular.

El control de la FC debe ser un objetivo en todos los pacientes con FA. Actualmente se aconseja una FC en reposo de 60-80 lat/min y 90-115 lat/min durante el ejercicio.

- Si mantiene una FC alta se inicia tratamiento con digoxina.
- Si no se consigue el control de la frecuencia se puede optar por asociar digoxina y diltiazem.
- En los pacientes que no presentan insuficiencia cardiaca se pueden utilizar betabloqueantes y calcioantagonistas no dihidropiridínicos, eligiendo entre ellos en función de las características de cada paciente.
- En pacientes en los que no se consigue control de la respuesta ventricular a pesar de estas combinaciones de fármacos y continúan sintomáticos o desarrollan taquimiocardiopatía, se debe considerar la ablación por radiofrecuencia del nodo AV e implante de marcapasos definitivo.

Prevención de las complicaciones tromboembólicas (Tabla 1, 2 y 3).

La FA es la causa más frecuente de embolia de origen cardiaco y el 75% de las mismas se manifiestan como accidente cerebrovascular.

El riesgo es mayor al inicio de la FA y en el periodo pericardioversión. En relación con la cardioversión se deben tener en cuenta los siguientes puntos:

- Mantener el INR entre 2-3 durante las al menos tres semanas previas y al menos tres semanas después de la cardioversión si la FA es de evolución indeterminada o superior a 48 horas. En pacientes con riesgo embólico la tendencia actual es a mantener la anticoagulación de manera indefinida.
- No hacer diferencias en los criterios de anticoagulación entre el flutter y la FA.
- Se puede llevar a cabo la cardioversión independientemente del tiempo de evolución si no se detectan trombos intracardiacos en un ETE, manteniendo la anticoagulación un mínimo de tres semanas tras la cardioversión.
- Se puede realizar la cardioversión sin anticoagulación si la FA presenta una duración menor de 48 horas en pacientes sin antecedentes de valvulopatía mitral ni de embolia.
- Si se debe proceder a una cardioversión urgente es aconsejable iniciar anticoagulación con heparina.
- En aquellos pacientes que presenten una conversión espontánea a ritmo sinusal se deben manejar como si se hubiera llevado a cabo una cardioversión eléctrica o farmacológica.

Una forma sencilla de calcular el riesgo de evento embólico y por lo tanto la necesidad de anticoagular o antiagregar se podría determinar por la Escala CHADS2 o CHA2DS2-VASc.

Tabla 1. Factores de riesgo enfermedad embólica arterial en la FA Escala CHADS2.

Escala CHADS2	
Factores de riesgo	Puntuación
• C : Cardiopatía en especial valvulopatía mitral e insuficiencia cardiaca sistólica o FE < 40%	1
• H : Hipertensión arterial	1
• A (Age): Edad > 75 años	1
• D : Diabetes	1
• S (Stroke): Ictus/AIT isquémico o embolia arterial periférica	2

Tabla 2. Riesgo de sufrir fenómeno embólico cerebral según grados de CHADS2 y tratamiento preventivo.

Puntuación CHADS2	Riesgo	Tratamiento
0	Bajo	AAS
1	Bajo/Moderado	AAS o ACO
2	Moderado	ACO
3	Moderado	ACO
4	Alto	ACO
5	Alto	ACO
6	Alto	ACO

Cada vez se utiliza más la Escala CHA2DS2-VASc. Tabla 3

Escala CHA2DS2-VASc	
Factores de riesgo	Puntuación
• C : Cardiopatía en especial valvulopatía mitral e insuficiencia cardiaca sistólica o FE < 40%	1
• H : Hipertensión arterial	1
• A (Age): Edad > 75 años	2
• D : Diabetes	1
• S (Stroke) : Ictus/AIT isquémico o embolia arterial periférica	2
• V : vasculopatía (IAM, arteriosclerosis aórtica o arteriopatía periférica)	1
• A : Edad 65-74 años	1
• Sc : Sexo Mujer	1

RECOMENDACIONES ACTUALES DE ANTICOAGULACIÓN

-Anticoagulación:	<ul style="list-style-type: none"> • CHA2DS2-VASC > 0 = 2 • 1 Factor de riesgo mayor • 2 o + factores de riesgo clinicamente relevantes no mayores
-------------------	--

AAS anticoagulación (preferible anticoagulación):	0	<ul style="list-style-type: none"> • CHA2DS2-VASc = 1 • 1 factor de riesgo clínicamente relevante no mayor
- Nada o AAS (preferible nada):		<ul style="list-style-type: none"> • CHA2DS2-VASc=0 • Ningún factor de riesgo

Riesgo enfermedad embólica arterial en la FA según las puntuaciones y tratamiento recomendado.

- Antiagregante en los pacientes <75 años sin FR y en aquellos con 1 FR.
- Se recomienda iniciar tratamiento anticoagulante en aquellos pacientes que presenten 1 FR elevado (valvulopatía mitral por su alta capacidad embólica).
- 2 o más FR deben recibir anticoagulación.
- El tratamiento preventivo más eficaz es la anticoagulación oral, manteniendo un INR entre 2 y 3.
- Únicamente en los pacientes de muy bajo riesgo (menores de 65 años, sin factores de riesgo) puede utilizarse antiagregación (AAS: 300 mg/día), así como en los que la anticoagulación oral esté contraindicada.
- La asociación de AAS y anticoagulación oral no aporta beneficio en la prevención de fenómenos tromboembólicos y aumenta el riesgo hemorrágico.
- La asociación de dos antiagregantes (AAS y clopidogrel) es claramente inferior a la anticoagulación oral crónica.

Solamente se plantea la posibilidad de no anticoagular en pacientes con indicación para ello cuando existe un riesgo importante de sangrado. La escala HAS-BLED (Tabla 4) permite calcular el riesgo de sangrado en pacientes con fibrilación auricular que reciben anticoagulación oral, partiendo de los factores de riesgo asociados con la probabilidad de sangrado.

Tabla 4. Escala HAS-BLED

Escala HAS-BLED (riesgo de sangrado en pacientes con FA)		Puntuación
• H (Hypertension)	HIPERTENSIÓN (TA> 160 mmHg)	1
• A (Abnormal renal or Abnormal liver function)	FUNCIÓN RENAL ALTERADA (DIALISIS CRÓNICA, TRANSPLANTE RENAL O CREATININA SÉRICA >200 µmol/l o 2,3 md/dl)	1
	FUNCIÓN HEPÁTICA ALTERADA (ENFERMEDAD HEPÁTICA CRÓNICA O ALTERACIÓN BIQUÍMICA DE ALTERACIÓN HEPÁTICA (BILIRRUBINA > 2x ó GPT ó GOT ó FOSFATASA ALCALINA > 3 x el límite normal)	1
• S (Stroke)	ACCIDENTE CEREBROVASCULAR PREVIO	1
• B (Bleeding)	SANGRADO HISTORIA PREVIA DE SANGRADO Ó PREDISPOSICIÓN AL SANGRADO)	1

• L (Labile INR)	INR LABIL INR INESTABLE, ELEVADO O < DEL 60% DEL TIEMPO EN SU RANGO)	1
• E (Elderly)	EDAD > 65 AÑOS	1
• D (Drug Therapy or Alcohol intake)	FÁRMACOS QUE PREDISPONEN AL SANGRADO (ANTIPLAQUETARIOS, ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS)	1
	ALCOHOL	1

El resultado, de 1 a 9 puntos, nos determina el tipo de riesgo de sangrado. Una puntuación de 3 o más puntos indica un mayor riesgo de sangrado en un año con la anticoagulación correcta y justifica una vigilancia o una revisión, del paciente, de manera más regular. El riesgo se basa en la posibilidad de desarrollar un proceso hemorrágico (hemorragia intracraneal, una hemorragia que requiera hospitalización ó que necesite transfusión) o una caída de hemoglobina > 2g/l.

ECG EN PORTADOR DE MARCAPASOS.

INTRODUCCIÓN.

El marcapasos es un dispositivo electrónico que puede implantarse en el organismo para generar un estímulo eléctrico que es entregado al corazón para producir un latido si este no se produce espontáneamente.

Consta de dos partes:

1. El **generador de pulsos**, que es el encargado de emitir estímulos eléctricos a un ritmo ordenado para reestablecer el latido cardiaco.
2. El/los **catéteres (o sondas)**, que están constituidos por filamentos metálicos conductores de electricidad que conectan el generador de pulsos con el corazón. Su misión consiste en hacer llegar los pulsos eléctricos al interior del corazón; de la misma manera observan si el corazón está latiendo espontáneamente o no e informan al generador si es necesario que este emita pulsos eléctricos.

Los objetivos que se persiguen con la implantación de un marcapasos son:

- Que estimule a una frecuencia cardiaca determinada
- Que "capture" el miocardio
- Que no estimule cuando no haga falta (se inhiba)
- Que intente sincronizar aurículas y ventrículos para que el funcionamiento eléctrico del corazón sea lo más similar a lo fisiológico.

TIPOS DE MARCAPASOS.

Existen diferentes tipos de marcapasos que se indican de acuerdo a la necesidad y trastorno de cada paciente en particular.

Están los marcapasos que llevan los estímulos eléctricos y monitorizan la presencia de latidos propios del paciente en una sola cámara del corazón (aurícula o ventrículo) por lo que son denominados **UNICAMERALES** y están los que entregan estímulos eléctricos y monitorizan la presencia de latidos propios del paciente en ambas cámaras y son denominados **BICAMERALES**. Los **TRICAMERALES** intentan sincronizar VD y VI con una tercera sonda que, por el *ostium venoso coronario*, en la AD, llega a nivel epicárdico del VI.

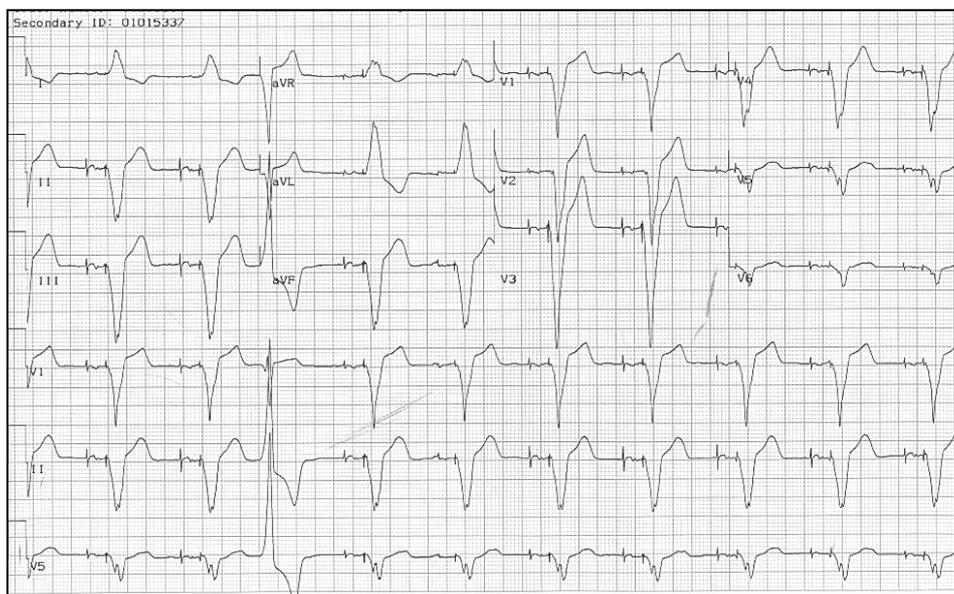
Los marcapasos se denominan según el modo de estimulación y sensado. Para ello se emplea un código de cinco letras. De ellas las más importantes son las tres primeras que nos indican el modo real de funcionamiento del marcapasos.

CODIFICACIÓN DE LOS MARCAPASOS			
Cámara estimulada	Cámara sensada (detectada)	Respuesta a la detección	Respuesta en frecuencia
O (ninguna)	O (ninguna)	O (Ninguna)	O (No)
A (aurícula)	A (aurícula)	T (Disparo)	R (Control automático de la frecuencia)
V (ventrículo)	V (ventrículo)	I (Inhibición)	
D (ambas A+V)	D (ambas A+V)	D (Ambas. T+I)	

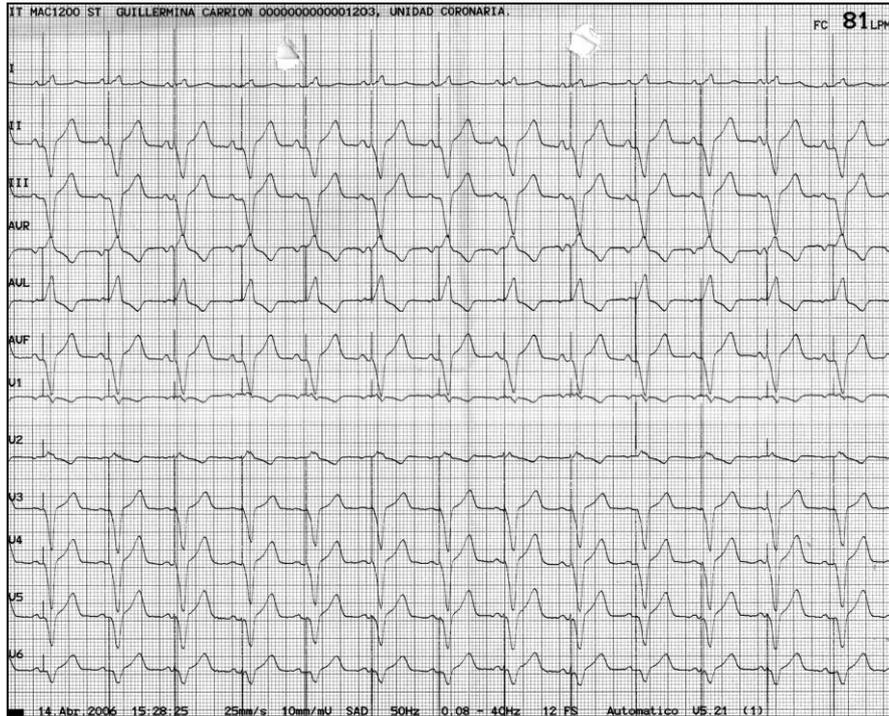
The North American Society of Pacing and Electrophysiology and the British Pacing and Electrophysiology Group. 1984.

Cuando se habla de marcapasos en modo VVI se trata de un marcapasos que estimula en el Ventrículo, sensa (observa) el Ventrículo y responde Inhibiéndose si hay latidos propios del paciente.

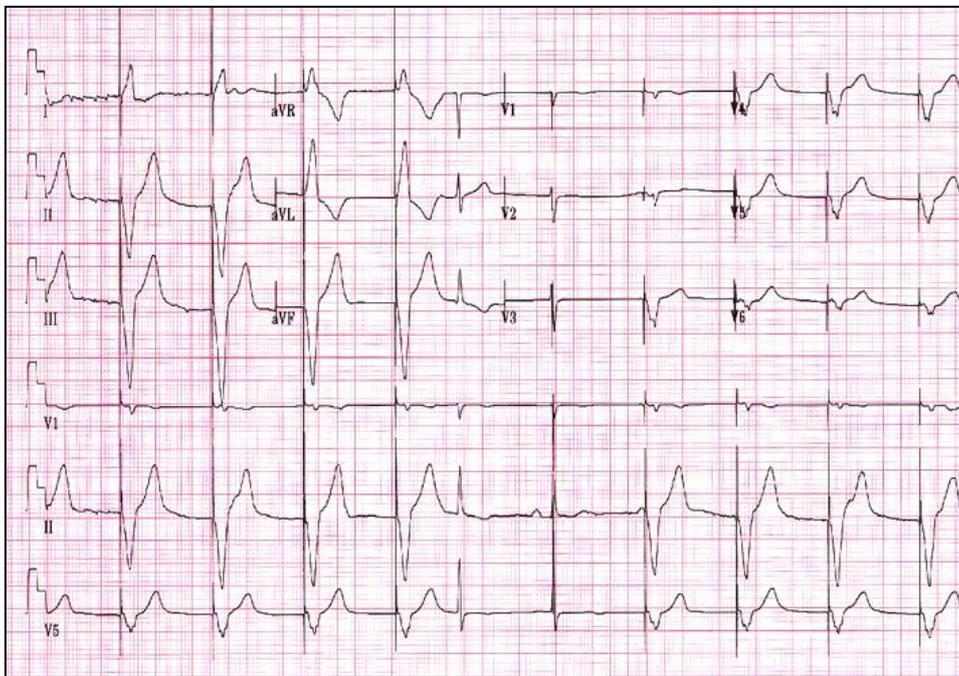
Cuando el marcapasos es identificado como DDD se puede deducir que la estimulación es Doble (en ambas cámaras, aurícula y ventrículo), el sensado de la presencia de latidos propios del paciente en las cámaras es también Doble y el tipo de respuesta del marcapasos también será Doble.



Ejemplo de MP en modo DDD. Vemos como aparecen dos tipos de espículas, unas seguidas de onda P y otras seguidas de complejo QRS. Por lo tanto la estimulación es Doble (en aurícula y en ventrículo). En la tira de ritmo vemos como la espícula en ventrículo se produce tras "ver" una P y esperar un intervalo PR, por lo que sensa a la aurícula. En la tira de ritmo se aprecia un EV tras lo cual se inhibe el MP, por lo que también está sensando al ventrículo. Por lo tanto el sensado es Doble. Además en este caso el MP puede ser estimulado o inhibido por la actividad de cualquiera de las dos cámaras. La respuesta es Doble.



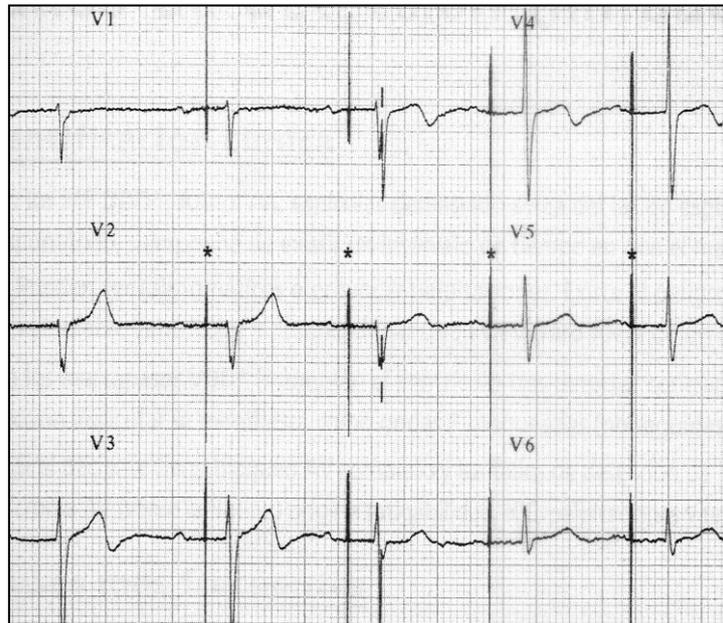
Ejemplo de MP en modo VDD o DDD (per inhibido a nivel de la aurícula). Vemos como aparecen espículas seguidas de complejo QRS. Por lo tanto la estimulación es en Ventriculo (podría ser estimulación también a nivel de la aurícula pero estar en este momento inhibido por actividad propia del paciente). En la tira de ritmo vemos como la espícula en ventrículo se produce tras "ver" una P y esperar un intervalo PR, por lo que sensa a la aurícula. Estimulando al ventrículo también lo sensa. Por lo tanto el sensado es Doble. Además en este caso el MP puede ser estimulado o inhibido por la actividad de cualquiera de las dos cámaras. La respuesta es Doble.



Ejemplo de MP en modo VVI. Vemos como aparecen espículas seguidas de complejo QRS. Por lo tanto la estimulación es en Ventriculo. En la tira de ritmo vemos como la espícula en ventrículo se produce independientemente de la onda P y el intervalo PR, por lo que no sensa a la aurícula, sólo al Ventriculo. En la tira de ritmo vemos como el marcapasos estimula al ventrículo hasta que hay complejo QRS propio, en ese momento tras detectarlo el MP se Inhibe. En el centro se puede observar un latido de fusión se superponen latido propio y latido del MP que se han producido simultáneamente (no es una disfunción)

MARCAPASOS DISFUNCIONANTE.**1. Fallos de captura.**

ECG que muestra espículas no acompañadas de complejos QRS (en caso de marcapasos con electrodos auriculares, la espícula de ésta no se seguiría de onda P estimulada).



Marcapasos en modo VDD en el que la espícula se produce sincronizada con la actividad auricular (onda P e intervalo PR). Sin embargo la espícula no se sigue de QRS generado por marcapasos. Si se ven QRS pero son propios del paciente y a una frecuencia aceptable, lo que supone que el paciente no esté en asistolia. Por lo tanto en este caso hay un fallo de captura ventricular.

2. Fallos de detección o de sentido (infradetección).

En los DDD*, AAI o VVI: espículas demasiado cerca del latido espontáneo previo. Recordar que tras un latido espontáneo, siempre ha de existir un intervalo de tiempo en que el marcapasos esté inhibido.

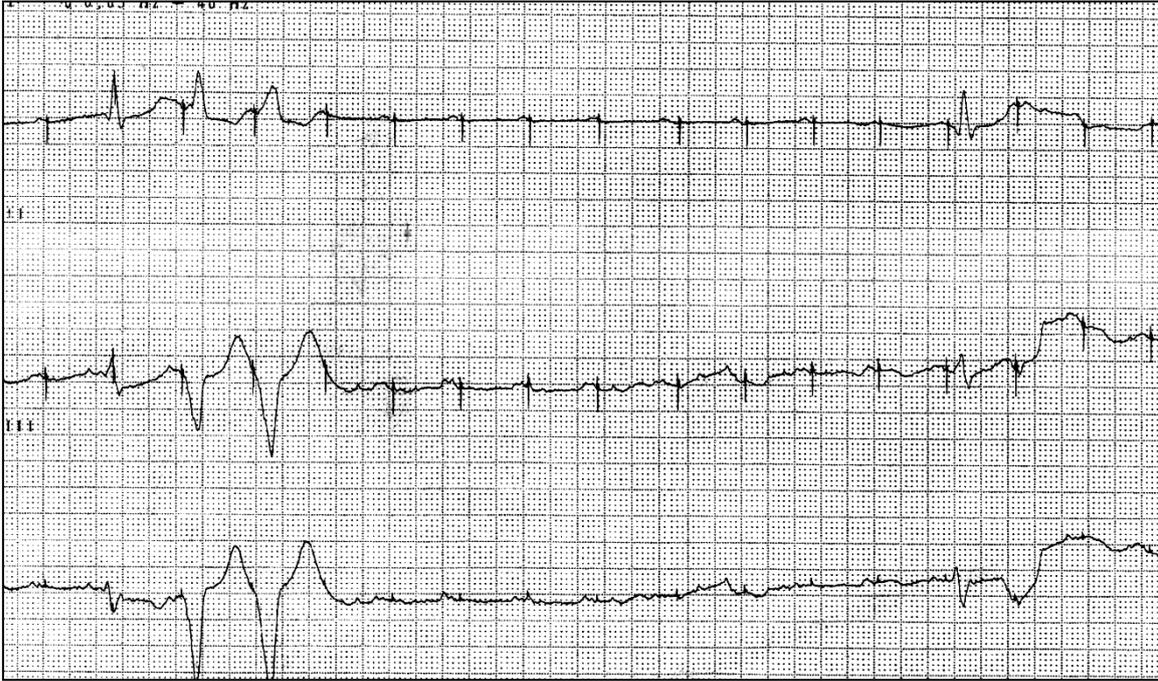
Pueden ser asintomáticos o provocar palpitaciones. Existe el peligro potencial de estimular durante el periodo vulnerable ventricular y desencadenar una TV/FV (raro fuera de un IAM).

En los marcapasos VDD* (estimulan el ventrículo tras detectar contracciones auriculares espontáneas), la infradetección auricular se manifiesta como ondas P bloqueadas (no seguidas del complejo QRS estimulado).

**Puede afectar tanto al sentido de la aurícula como del ventrículo.*



Marcapasos en modo VVI. Se aprecian espículas demasiado cerca del latido espontáneo previo. Recordar que tras un latido espontáneo, siempre ha de existir un intervalo de tiempo en que el marcapasos esté inhibido. Por lo tanto la vigilancia de la actividad ventricular (sentado) no es adecuada.



Marcapasos en modo VDD. Se aprecian espículas demasiado cerca del latido previo. Recordar que tras un latido, siempre ha de existir un intervalo de tiempo en que el marcapasos esté inhibido. Por lo tanto la vigilancia de la actividad ventricular (sensado) no es adecuada. La espícula para el ventrículo se produce tras "ver" una P y esperar un intervalo PR, por lo que sensa a la aurícula de forma correcta. Por otro lado vemos como un importante número de espículas no se siguen de QRS por lo que hay un importante defecto en la captura ventricular (a efectos prácticos son intervalos de asistolia). Por lo tanto nos encontramos ante un MP en modo VDD con fallo de sensado y captura

PROCEDIMIENTO DE CARADIOVERSIÓN ELÉCTRICA EN URGENCIAS.

INTRODUCCIÓN.

La cardioversión eléctrica consiste en administrar importantes cantidades de corriente eléctrica en un breve espacio de tiempo para producir la despolarización de una gran parte de células cardiacas y permitir que aquéllas que poseen mayor capacidad de autoexcitabilidad, generalmente las que conforman el nodo sinusal, tomen el mando y produzcan despolarizaciones coordinadas de la víscera cardiaca. La cardioversión eléctrica tiene mayor efectividad y seguridad que la farmacológica y puede realizarse por personal entrenado del Servicio de Urgencias Hospitalario.

La CV eléctrica debe realizarse mediante un choque sincrónico (Modo SINC) con el QRS para evitar la aparición de arritmias ventriculares al coincidir la descarga con el período refractario de la actividad eléctrica cardiaca.

Existen en la actualidad dos tipos de desfibriladores: los que proporcionan una energía eléctrica mediante onda monofásica y los que lo hacen mediante onda bifásica. Según diversos estudios, la desfibrilación y/o cardioversión mediante onda bifásica requiere una menor cantidad de energía que con onda monofásica.

Si se realiza con las necesarias precauciones y por personal experimentado, la cardioversión eléctrica ha demostrado ser un método rápido y seguro en la restauración del ritmo sinusal en la FA. Su eficacia (67% a 94%) se relaciona con la selección de los pacientes (duración de la FA, tamaño de la aurícula..) y con la técnica empleada.

INDICACIONES DE CVE EN FA.

- En los pacientes con cualquier taquiarritmia con deterioro hemodinámico importante constituye el tratamiento de elección.
- En los pacientes con un primer episodio de FA o con episodios de FA recortados y con evidencia de paso espontáneo o farmacológico previo a RS, si este episodio se prolonga, y siempre antes de 48 horas de su inicio.
- En los pacientes con cardiopatía estructural y un episodio de FA inferior a 48 h de evolución, con indicación de reversión a ritmo sinusal.
- En los pacientes con síndrome de WPW en los que se da un episodio de FA con RVR asociada a inestabilidad hemodinámica, o sin ella, para prevenir la fibrilación ventricular.
- En los pacientes con FA de duración superior a 48 horas correctamente anticoagulados o en los que se ha descartado la existencia de trombos murales por ecocardiografía transesofágica y con indicaciones de reversión a ritmo sinusal.

PROCEDIMIENTO DE LA CARDIOVERSIÓN:

La técnica de la cardioversión eléctrica de una FA es la misma tanto si se realiza de manera urgente como si se realiza de manera semi-urgente o programada. Es también igual que cuando se aplica a otras arritmias diferentes a la FA.

❑ Consideraciones iniciales.

- Realizar ECG de 12 derivaciones.
- Obtener analítica básica
- Efectuar control de INR en paciente anticoagulado para asegurar una correcta anticoagulación.
- Si la cardioversión no es de emergencia, es recomendable que el paciente esté en ayunas unas 6-8 horas.

❑ Ubicación del paciente.

- Área de emergencias o reanimación en el Servicio de Urgencias.

❑ Preparación del paciente

- Material de reanimación cardiopulmonar disponible.
- Acomodación del paciente en decúbito supino a 0°
- Retirar prótesis dentarias.
- Monitorización del ECG, de la presión arterial y de la saturación arterial de oxígeno.
- Oxigenación al 100%.
- Obtención de un acceso venoso periférico de buen calibre.

❑ Medicación.

1. SEDACIÓN.

- Propofol (Diprivan ®).
 - Tiempo de inducción muy rápido y acción corta. Es muy hipotensor. Alergias. No tiene antídotos.
 - Al 1%: Amp 10 mg/ml de 20, 50 y 100 ml
 - Al 2%: Amp de 20 mg/ml de 10 y 50 ml
 - 1 - 2,5 mg/kg. (ideal 2 mg/kg) diluido en SG5% hasta conseguir concentración de 2 mg/ml
 - Ancianos mitad de dosis
- Etomidato (Hypnomidate ®)/ Sibul ®.
 - Tiempo de inducción muy rápido y acción corta. No presenta repercusiones hemodinámicas pero puede producir mioclonias. No tiene antídotos
 - Amp 20 mg (1 mg/ml)
 - 0,2 - 0,4 mg/kg (ideal 0,3 mg/kg) en 1 minuto, mejor diluido

- No indicado para mantenimiento
- Midazolam (*Dormicum*®).
 - Algo más lento en cuanto al tiempo de actuación y de acción más prolongada. No presenta importantes efectos adversos. Su acción puede ser neutralizada por el flumacénilo.
 - Amp 15 mg en 3 ml (5 mg/ml).
 - Amp 5 mg en 5 ml (1 mg/ml).
 - 0,1 - 0,2 mg/kg. (ideal 0,2 mg/kg)
 - Mitad de dosis en ancianos e insuficiencia renal

2. ANALGESIA.

- Fentanilo (*Fentanest*®).
 - Aproximadamente 50 a 100 veces más potente que el cloruro mórfico.
 - Amp. de 0.15 mg/3 ml= 150 µg/3 ml (50 µg/ml)
 - Dosis 0.5-2.5 µg/kg (ideal 1-2 µg/kg). Preparar 2ml + 8 de SG5% (10 µg/ml). Pasar en bolo lento.
 - Neutralizable con naloxona.

□ **Procedimiento.**

La corriente que atraviesa el corazón es determinada por la energía seleccionada (julios) y la impedancia transtorácica o dificultad al paso de la corriente.

La impedancia debe intentar reducirse mediante la situación correcta de las palas, el firme apoyo de las mismas y la interposición de gel o pasta conductora entre ellas y la superficie del tórax, o mediante la utilización de parches de desfibrilación

Otra opción es la utilización, entre las palas y el tórax del paciente, de gasas empapadas en solución salina y escurridas para evitar goteos y contacto eléctrico entre ambas zonas de descarga.

Una correcta técnica durante el procedimiento es importante para aumentar el porcentaje de éxitos de la misma.

Los electrodos deben colocarse en una posición que lleve al máximo el flujo de corriente a través del miocardio.

La posición anterior derecha y posterior izquierda es probablemente la más eficaz, pero dado que la posición posterior es técnicamente más compleja (ideal si se utilizan parches), se puede colocar uno de los electrodos inmediatamente por debajo de la mitad exterior de la clavícula derecha y el otro algo más a la izquierda del ápex cardíaco (aproximadamente en situación de V5 del ECG); en los pacientes portadores de marcapasos definitivo, las palas deben afejarse 12-15 cm del lugar de implantación. Es recomendable aplicar gel o pasta conductora en los electrodos o bien parches de desfibrilación (o, en su defecto, gasas húmedas) para evitar quemaduras producidas por la descarga eléctrica y disminuir la impedancia.

La presión sobre los electrodos debe ser fuerte, equivalente a 4-5 kg, evitando apoyarse en ellos para no resbalar.

Recomendamos comenzar con la máxima energía (dependiendo del desfibrilador), 360J si la onda es monofásica (hoy en día ya casi no se utilizan desfibriladores monofásicos) y 100 - 200J si es bifásica.

Así la eficacia es máxima, se reduce el tiempo de sedación y no se asocia a mayor daño miocárdico.

En caso de fracasar el primer choque, se deben administrar dos choques, a máxima energía, separados por un tiempo de 2-3 minutos.

Es recomendable realizar la cardioversión en espiración pues disminuirá la impedancia.

Las palas no deben retirarse hasta la comprobación de la efectividad de la cardioversión.

Identificación de ondas P claras durante los 30 segundos posteriores al choque.

□ **Complicaciones.**

La cardioversión eléctrica es una técnica segura y con bajo índice de complicaciones. Después de la cardioversión pueden apreciarse cambios pasajeros del segmento ST y ensanchamiento del QRS. Los pacientes con antecedentes de disfunción sinusal o trastornos de la conducción AV, pueden presentar bradiarritmias, por lo que es recomendable disponer de un marcapasos externo transcutáneo.

Pueden aparecer complicaciones en relación con la sedación y con el riesgo de fenómenos embólicos.

Después de la cardioversión eléctrica se pueden detectar cifras elevadas de CPK con niveles séricos de troponinas normales, atribuibles al traumatismo musculoesquelético y no a daño miocárdico.

❑ **Tras el procedimiento.**

Se monitorizará el ECG y se realizarán controles de TA y pulsioximetría, tanto durante la inducción como durante la fase de recuperación.

Se debe mantener al paciente en observación al menos 2 horas bajo monitorización del ritmo cardíaco.

El encargado de aplicar los choques es el responsable del procedimiento en lo referente a seguridad propia, del paciente y del resto del equipo asistencial.