

ARRITMIAS

Vallejo Hernández R, Rosa González ME, Gómez González del Tánago P, Ortega Polar E, Panadero Carlavilla FJ.

RESUMEN

La arritmia cardíaca se define como la alteración del ritmo cardíaco establecido como normal entre 60 y 100 latidos por minutos (lpm). El ritmo cardíaco tiene su origen en el nódulo sinusal que se sitúa en la porción alta de la aurícula derecha originando una frecuencia cardíaca que oscila entre los 60-100 lat/min., que es lo que se denomina ritmo sinusal. Si el paciente tolera mal la arritmia se avisará a Servicios de Emergencias (061). Debemos recordar dos aspectos muy importantes a la hora de manejar las alteraciones del ritmo cardíaco en Atención Primaria: en primer lugar, no debemos ser más agresivos con nuestra actuación que la propia arritmia lo es con el paciente, y en segundo lugar, los fármacos antiarrítmicos combinados o a dosis altas pueden ser arritmogénicos: para evitar efectos secundarios es recomendable seguir la máxima de “un paciente, un solo antiarrítmico”. Adenosina y ATP son los únicos fármacos que escapan a esta máxima.

INTRODUCCIÓN

La arritmia cardíaca se define como la alteración del ritmo cardíaco establecido como normal, cuya frecuencia oscila entre 60-100 latidos por minutos (lpm). Si la frecuencia cardíaca es menor a 60 lpm será una bradicardia y si es mayor a 100 lpm, una taquicardia. La arritmia más frecuente es la fibrilación auricular. La prevalencia de fibrilación auricular en los diversos estudios oscila entre el 2 y el 4%. La prevalencia de las otras dos taquiarritmias supraventriculares más importantes, el flutter auricular y la Taquicardia Paroxística Supraventricular (TPSV), es mucho más baja. La incidencia del flutter auricular es de 88 por 1.000.000 de personas/año. En cuanto a la TPSV, en el único estudio poblacional disponible en USA, la prevalencia fué de 2,25 casos por 1.000, con una incidencia de 35 casos por 100.000 personas/año.

RECUERDO ANATOMOFISIOLÓGICO

El corazón es un órgano musculoso con 4 cavidades diseñadas para trabajar de manera eficiente y continua durante toda la vida. Las paredes musculares de esa cavidad se contraen por una descarga eléctrica que recorre el corazón siguiendo distintas trayectorias y a una velocidad determinada. La descarga rítmica que comienza con cada latido, se origina en el marcapasos fisiológico del corazón (nódulo sinusal), que se encuentra en la pared de la aurícula derecha. La velocidad de estas descargas depende en parte de los impulsos nerviosos y de la presencia de determinadas hormonas en sangre. El sistema nervioso que regula automáticamente la frecuencia cardíaca es el sistema nervioso autónomo, que comprende los sistemas nerviosos simpático y parasimpático. El sistema nervioso simpático proporciona al corazón una red de nervios, denominada plexo simpático, y es responsable de estimular el ritmo cardíaco. El sistema parasimpático llega al corazón a través de un solo nervio: el nervio vago o neumogástrico, y es el encargado de ralentizar la frecuencia cardíaca. Por otro lado, las hormonas del sistema simpático (la adrenalina y la noradrenalina) también aumentan la frecuencia cardíaca. La hormona tiroidea también ejerce el mismo efecto. Una elevada presencia de hormona tiroidea hace que el corazón lata con excesiva rapidez, mientras que, si hay muy poca, lo hace con mucha lentitud. La frecuencia cardíaca en reposo es de 60 a 100 latidos por minuto. Sin embargo, pueden ser consideradas normales velocidades mucho menores en adultos jóvenes sobre todo en aquellos en buenas condiciones físicas. Sólo cuando el ritmo es inadecuadamente rápido (taquicardia) o lento (bradicardia) o cuando los impulsos eléctricos siguen vías o trayectos anómalos, se considera que el corazón tiene un ritmo anormal (arritmia). Los ritmos anormales pueden ser regulares o irregulares. Los impulsos eléctricos del marcapasos se dirigen primero hacia las aurículas derecha e izquierda y, en consecuencia, provocan la contracción del tejido auricular en una determinada secuencia que condiciona que la sangre sea expulsada desde las aurículas hacia los ventrículos.

A continuación, el impulso eléctrico llega hasta el nódulo auriculoventricular situado entre las aurículas y los ventrículos. Este nódulo retiene las descargas eléctricas y retarda su transmisión para permitir que las aurículas se contraigan

por completo, se vacíen totalmente; y que los ventrículos se llenen con la mayor cantidad de sangre posible durante la diástole ventricular. Después de pasar por el nódulo auriculoventricular, el impulso eléctrico llega hasta el haz de his, localizado en el septo interventricular, un grupo de fibras que se dividen en una rama izquierda para el ventrículo izquierdo y una rama derecha para el ventrículo derecho. De este modo, el impulso se distribuye de manera ordenada sobre la superficie de los ventrículos e inicia su contracción (sístole), durante la cual la sangre se expulsa del corazón. Diversas anomalías de este sistema de conducción del impulso eléctrico pueden provocar arritmias que pueden ser desde inofensivas hasta graves con riesgo de muerte.

La causa más frecuente de las arritmias es una enfermedad cardíaca, en particular la enfermedad de las arterias coronarias, el mal funcionamiento de las válvulas y la insuficiencia cardíaca. En ocasiones, las arritmias sobrevienen sin una enfermedad cardíaca subyacente o cualquier otra causa detectable.

ECG NORMAL: INTERPRETACIÓN BÁSICA

El electrocardiograma es la representación gráfica de la actividad eléctrica del corazón. El trazado típico de un electrocardiograma registrando un latido cardíaco normal consiste en una onda P, un complejo QRS y una onda T. Así, la sístole mecánica o contracción ventricular comienza justo después del inicio del complejo QRS y culmina justo antes de terminar la onda T. La diástole corresponde con la contracción de las aurículas, justo después de iniciarse la onda P.

ONDA P

La onda P es la señal eléctrica que corresponde a la despolarización auricular. No debe superar los 0,25 mV (milivoltios). Tiene que ser redondeada, de rampas suaves, simétricas, de cúspide roma y de forma ovalada. Tiene que preceder al complejo ventricular.

COMPLEJO QRS

El complejo QRS corresponde a la corriente eléctrica que causa la contracción de los ventrículos derecho e izquierdo (despolarización ventricular).

- *Onda Q.* Es una onda negativa. De manera que esta antes de la onda P y no indica nada en realidad.
- *Onda R.* Es la primera deflexión positiva del complejo QRS y en la imagen clásica del ECG, es la de mayor tamaño.
- *Onda S.* Es cualquier onda negativa que siga a la onda R.

ONDA T

La onda T representa la repolarización de los ventrículos. En la mayoría de las derivaciones, la onda T es positiva. Las ondas T negativas pueden ser síntomas de enfermedad, aunque una onda T invertida es normal en aVR y a veces en V1 (V2-3 en personas de etnia negra). El segmento ST conecta con el complejo QRS y la onda T. Su duración aproximadamente es de 0,20 segundos o menos.

INTERVALO QT

El intervalo QT corresponde a la despolarización y repolarización ventricular, se mide desde el principio del complejo QRS hasta el final de la onda T. Éste intervalo QT y el QT corregido son importantes en la diagnosis del síndrome de QT largo y síndrome de QT corto. El valor normal del intervalo QT está entre 0.30 y 0.44 segundos.

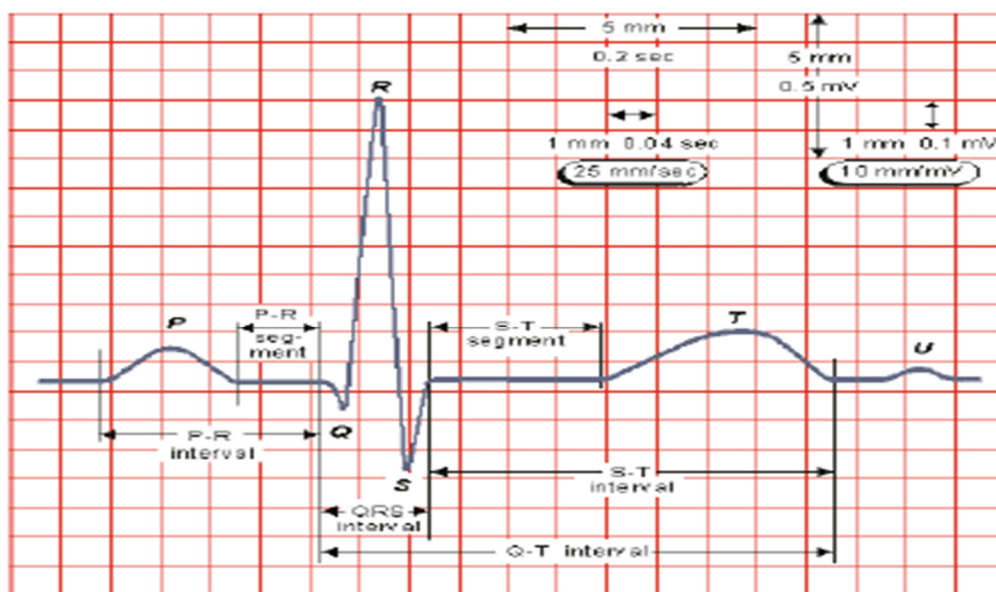
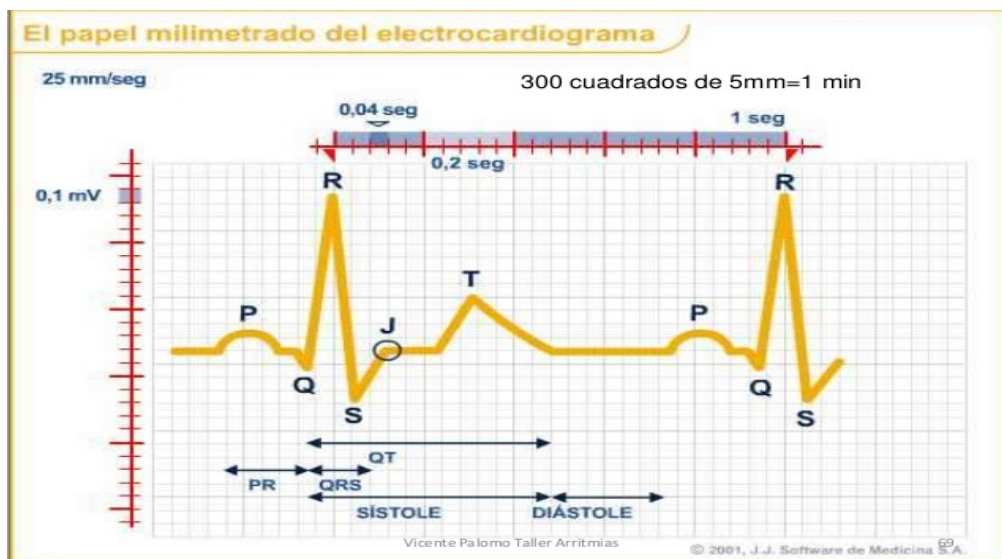


Figura 2

ACTUACIÓN INICIAL EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Si atendemos en nuestro medio a un paciente con sospecha de alteración del ritmo cardíaco, debemos sistematizar nuestra actuación para evitar pasar por alto aspectos esenciales del diagnóstico y tratamiento. Las actuaciones que debemos realizar son las siguientes:

1. REALIZAR UN ELECTROCARDIOGRAMA DE 12 DERIVACIONES.

El electrocardiograma (ECG) es fácil de interpretar si se sigue una sistemática y se lee detenidamente.

- si el ritmo es rápido o lento.
- si el ritmo es regular o irregular.
- si el QRS es estrecho o ancho.
- la presencia o no de ondas "p".
- la relación p/QRS.

2. MONITORIZAR LAS CONSTANTES VITALES

Es especialmente importante monitorizar las constantes vitales: tensión arterial, la saturación de oxígeno, la frecuencia cardíaca (FC) y la frecuencia respiratoria, así como vigilar la perfusión tisular para detectar precozmente los signos de bajo gasto cardíaco.

3. CANALIZAR UNA VÍA VENOSA PERIFÉRICA Y ADMINISTRAR OXÍGENO

Aunque de entrada el paciente esté estable y aparentemente no lo precise, es conveniente tener un acceso venoso accesible ya que el shock puede no detectarse precozmente y la mala perfusión periférica podría dificultar notablemente la obtención de una vía venosa periférica si el paciente se inestabiliza. El oxígeno lo administraremos en función de la saturación; si el paciente está estable, con gafas nasales a bajo flujo para evitar la hiperoxigenación.

4. VALORAR LA ESTABILIDAD HEMODINÁMICA.

Uno de los aspectos más importantes que debemos valorar es la estabilidad hemodinámica del paciente con arritmia y la tolerancia a la misma, mediante la exploración física. Los signos adversos que indican una mala evolución son:

- Shock: palidez, sudoración por el aumento de la actividad simpática, bajo nivel de consciencia por la disminución del flujo sanguíneo cerebral o hipotensión arterial.
- Síncope: pérdida de conocimiento por la disminución de la circulación cerebral.
- Insuficiencia Cardíaca: edema pulmonar por fallo ventricular izquierdo o ingurgitación hepática y yugular por fallo ventricular derecho.
- Isquemia miocárdica por aumento de la demanda de oxígeno por el miocardio.

Si el paciente tolera bien la arritmia, probablemente no haga falta hacerle nada ó bien tendremos que administrarle fármacos. Si por el contrario la tolera mal, al final precisará una cardioversión eléctrica, por lo que debemos avisar a los Servicios de Emergencias (061).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS BRADICARDIAS

BLOQUEO AV DE PRIMER GRADO

ETIOLOGÍAS COMUNES

Fármacos como B-bloqueantes o antagonistas de los canales de calcio, reflejo vasovagal o cualquier condición que estimule el sistema nervioso parasimpático, infarto agudo de miocardio que afecte al nódulo AV (cuya perfusión depende de la arteria coronaria derecha).

FISIOPATOLOGÍA

Se origina a partir de un problema primario de conducción eléctrica. Entre el 41 y el 50% de los casos se origina por dos situaciones:

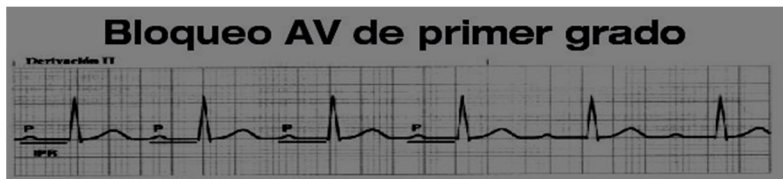
1. Fibrosis: progresiva que comienza en las edades medias de la vida y se asocia a bloqueo completo.
2. Esclerosis: con calcificación del esqueleto fibroso del corazón, que se puede extender hacia el sistema de conducción. El resto de los casos está relacionado con la cardiopatía isquémica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Generalmente es asintomático, sin embargo con un intervalo PR mayor a 0,3 segundos se puede presentar un síndrome de tipo marcapaso (síncope, hipotensión arterial severa e insuficiencia cardíaca congestiva). Otro síntoma característico son las crisis de Stokes-Adams (síncope, estertor respiratorio, relajación esfinteriana y presencia o no de convulsiones).

CRITERIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

- Intervalo PR: Prolongación anómala del intervalo PR (mayor a 0,2 segundos).
- Onda P: cada onda P va seguida de un complejo QRS



BLOQUEO AV DE SEGUNDO GRADO: MOBITZ I

ETIOLOGÍAS COMUNES

Cualquier condición estimulante del sistema nervioso parasimpático, fármacos bloqueadores del nódulo AV: B-bloqueantes, calcio-antagonistas y síndrome coronario con afectación de la arteria coronaria derecha.

FISIOPATOLOGÍA

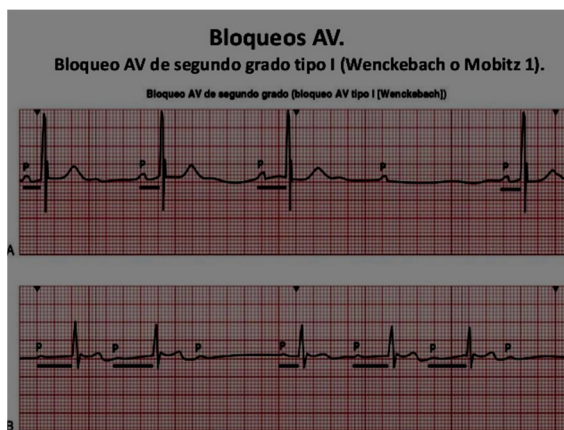
La conducción de los impulsos se enlentece de modo progresivo en el nódulo AV, provocando un alargamiento del intervalo PR, hasta que un impulso sinusal queda completamente bloqueado por alguna alteración en el nódulo AV (irrigado por la arteria coronaria derecha), y no consigue activar la despolarización ventricular.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Generalmente es asintomático, pero puede presentarse dolor torácico, disnea, hipotensión, entre otros.

CRITERIOS DEFINITORIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

- Intervalo PR: Se caracteriza por una prolongación progresiva del intervalo PR, antes de una onda P no conducida (sin complejo QRS).
- Onda P: La primera onda P con complejo QRS después de la onda P no conducida tiene el intervalo PR más corto.



BLOQUEO AV DE SEGUNDO GRADO: MOBITZ II

ETIOLOGÍAS COMUNES

Síndrome coronario agudo con afectación de las ramas de la arteria coronaria izquierda.

FISIOPATOLOGÍA

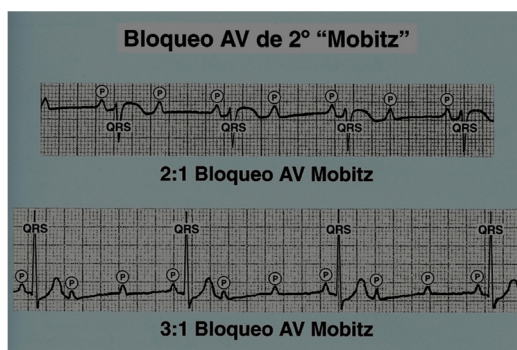
La zona donde se produce el bloqueo es generalmente en la región anatómica distal al nódulo AV (infranodal).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Debilidad, fatiga, astenia, adinamia, mareos, pre síncope, síncope (crisis de Stokes-Adams), empeoramiento de la insuficiencia cardíaca o síntomas anginosos, que generalmente se agravan con el esfuerzo.

CRITERIOS DEFINITORIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

- Onda P: aparición de una sola onda P no conducida asociada a intervalos PR constantes antes y después de un solo impulso bloqueado.
- Intervalos: los intervalos PP y RR son constantes.



BLOQUEO AV DE TERCER GRADO

ETIOLOGÍAS COMUNES

Síndrome coronario agudo que afecta a la arteria descendente anterior izquierda y a las ramas del septum interventricular. También puede ser producido por enfermedad de Chagas, nódulos reumatoides, tumores, estenosis aortica calcificada, amiloidosis, sarcoidosis, lupus eritematosos sistémico, vasculitis.

FISIOPATOLOGÍA

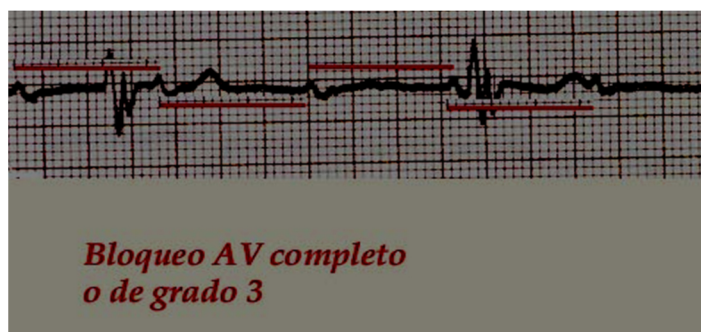
Se produce disociación auriculoventricular por un bloqueo completo en el sistema de conducción, el cual se puede producir por afectación en el haz de his, infranodal, supranodal o en el propio nódulo AV.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Síncope, angina, insuficiencia cardíaca congestiva, ondas A en el pulso venoso yugular.

CRITERIOS DEFINITORIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

Se caracteriza por un fallo de la conducción auricular al ventrículo en cada onda P, por lo cual se produce una disociación auriculoventricular completa, con frecuencias auriculares superiores a las ventriculares. Las ondas P van por su lado y los complejos QRS por el suyo, sin mantener una relación.



MANEJO DE LAS BRADICARDIAS EN ATENCIÓN PRIMARIA

Inicialmente debemos tratar sólo las bradicardias mal toleradas o aquellas que cumplan los criterios de inestabilidad, que se enumeran a continuación:

- Tensión Arterial Sistólica < 90 mm Hg.
- Frecuencia Cardíaca < 40 lpm.
- Bradicardias sintomáticas.
- Bradicardias con el QRS ancho.

El arsenal terapéutico del que disponemos para su manejo es el siguiente:

1. ATROPINA. 0,5 mg iv (dosis inferiores producen un efecto paradójico). Se puede repetir cada 2 minutos, dosis máxima 3 mg. Usar con precaución en el síndrome coronario agudo ya puede aumentar el grado de isquemia cardíaca; en trasplantados cardíacos causa bloqueo AV de alto grado o paro sinusal por lo que debemos evitar su uso.

2. Si tras la medida anterior el paciente no mejora o hay riesgo de asistolia, precisará un MARCAPASOS TRANSCUTÁNEO, por lo que hay que avisar a los Servicios de Emergencias.

Las situaciones que aumentan el riesgo de que la bradicardia derive en asistolia son:

- Asistolia reciente.
- Paro ventricular > 3 seg.
- BAV Mobitz II.
- BAV 3ª con QRS ancho.

3. Si no disponemos de los Servicios de Emergencias en breve espacio de tiempo, el paciente se inestabiliza y no tenemos la experiencia ni el material adecuado para el uso del marcapasos transcutáneo, podemos administrar una perfusión de ADRENALINA (1 mg en 100 cc SF en 10 min).

4. Si no mejora podemos golpear rítmicamente (60 veces por minuto) con nuestro puño en el margen inferior izquierdo del esternón a modo de marcapasos externo hasta que tengamos disponible el marcapasos percutáneo.

5. Si la causa de la bradicardia es una intoxicación con betabloqueantes o antagonistas del Ca, administraremos GLUCAGON 1 mg.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y MANEJO DE LAS TAQUICARDIAS

TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMORFICA

ETIOLOGÍAS COMUNES

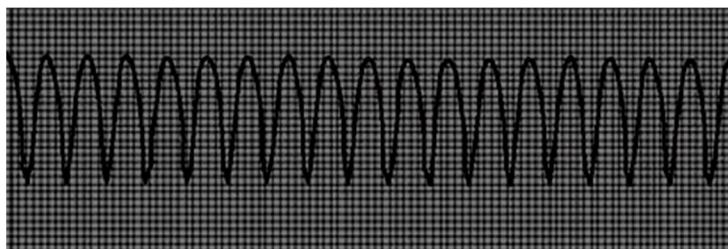
Episodio isquémico agudo, insuficiencia cardiaca sistólica crónica, alargamiento del intervalo QT por fármacos (antidépresivos, tricíclicos, procainamida, antihistaminicos, antipsicóticos).

FISIOPATOLOGÍA

Existe un daño anatómico en el tejido ventricular (áreas de necrosis), por tanto la conducción eléctrica se enlentece, aparecen focos ectópicos o irritables y generalmente hay fenómenos de reentrada y despolarizaciones repetitivas rápidas. *Manifestaciones clínicas:* Puede presentarse de forma asintomática o caracterizarse por disnea, ortostatismo, síncope, entre otros.

CRITERIOS DEFINITORIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

- Frecuencia ventricular: se encuentra entre 150 a 250 latidos por minuto.
- Intervalo PR: está ausente por disociación auriculoventricular.
- Complejo QRS es ancho mayor a 0,12 ms, pero iguales entre sí en un mismo episodio.



TRATAMIENTO

- Amiodarona: bolo de 300 mg/IV/Intraoseo (IO)/ inmediato (dilución: 20 a 30 ml de dextrosa al 5%), si no hay respuesta administrar 150 mg/IV/ 3 a 5 minutos. Infusión lenta: 360 mg/IV/ 6 horas (1mg/min). Infusión de mantenimiento: 540 mg/IV/18 horas (0,5 mg/min).

- Lidocaína: dosis única: 1 a 1,5 mg/kg/IV/ IO.
- En caso de inestabilidad considerar cardioversión eléctrica

TAQUICARDIA VENTRICULAR POLIMORFICA

ETIOLOGÍAS COMUNES

Episodio isquémico agudo, insuficiencia cardíaca sistólica crónica, alargamiento del intervalo QT por fármacos (antidepresivos, tricíclicos, procainamida, histamínicos, antipsicóticos), síndromes hereditarios del intervalo QT largo.

FISIOPATOLOGÍA

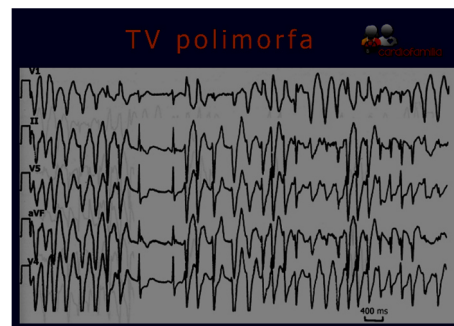
Existe un daño anatómico en el tejido ventricular (áreas de necrosis), por tanto la conducción eléctrica se enlentece, aparecen focos ectópicos o irritables y generalmente hay fenómenos de reentrada y despolarizaciones repetitivas rápidas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Ortostatismo, síncope, perfusión deficiente; rápido deterioro hasta llegar a una fibrilación ventricular o taquicardia ventricular ambas sin pulso.

CRITERIOS DEFINITORIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

- Frecuencia: de 150 a 250 lpm.
- Ritmo: ventricular regular o irregular.
- Intervalo PR: inexistente.
- Complejo QRS: con amplias variaciones, disociación AV.



FIBRILACION VENTRICULAR

ETIOLOGÍAS COMUNES

Electrocución, hipoxia, prolongación del intervalo QT, prolongación en el periodo de refracción relativo por trastornos electrolíticos o desequilibrio ácido-base, síndrome coronario agudo con isquemia miocárdica, taquicardia ventricular que progresa de estable a inestable sin tratamiento.

FISIOPATOLOGÍA

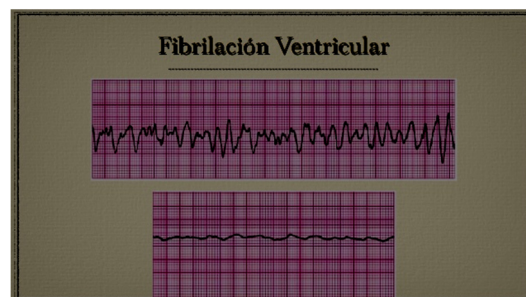
Patrón asincrónico caótico de despolarización y repolarización ventricular, por lo cual se reduce el gasto cardíaco; lo anterior se debe a la existencia de bandas de necrosis miocárdica alternadas con tejido intacto, lo cual impide la conducción cardíaca. La fibrilación ventricular es el mecanismo más frecuente de muerte cardíaca repentina. La fibrilación ventricular que aparece dentro de las primeras 48 horas después del infarto de miocardio, se asocia a mayor mortalidad.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Disnea, apnea, muerte súbita, desaparición del pulso.

CRITERIOS DEFINITORIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

- Complejo QRS: no se reconocen ondas P, complejos QRS ni T, se producen ondulaciones a una frecuencia de 150 a 500 por minuto.



- Patrón: patrón indeterminado, compuesto de desviaciones ascendentes y descendentes pronunciadas.

TRATAMIENTO

Este trastorno del ritmo cardiaco es casi universalmente mortal si no se trata, se debe usar un desfibrilador bifásico a de 120 a 200j. Tras la reversión exitosa a ritmo sinusal normal los pacientes deben ser tratados con Amiodarona IV durante 24 a 48 horas.

FIBRILACION AURICULAR Y FLUTTER AURICULAR

ETIOLOGÍAS COMUNES

Respecto a fibrilación auricular se distinguen causas cardiacas (valvulopatía reumática mitral, cardiomiopatía isquémica, cardiomiopatía congestiva, cardiopatía congénita, HTA, pericarditis), causas no cardiacas (hipoxia, embolia pulmonar, obesidad, hipertiroidismo, intoxicación alcohólica aguda). La causa más frecuente de flutter auricular es la cirugía cardiaca reciente sobre todo cuando se ha manipulado la aurícula derecha.

FISIOPATOLOGÍA

Impulsos auriculares más rápidos que los impulsos sino-auriculares (nodo SA)-

En la **fibrilación auricular** los impulsos siguen múltiples vías caóticas y aleatorias a través de las aurículas, esto se explica debido a anomalías anatómicas en una determinada lesión tales como fibrosis intersticial, infiltración grasa, entre otros. Para el establecimiento de la arritmia se requiere un evento promotor (cambios en la tensión de la pared auricular, extrasístoles auriculares, cambios en el tono autonómico) y un sustrato favorecedor (inflamación y fibrosis), el cual perpetúa la arritmia. Posteriormente se produce un remodelado auricular anatómico (edema, dilatación auricular, hipertrofia celular), lo cual determina la cronicidad de la arritmia. La pérdida de actividad mecánica auricular, especialmente en la cavidad izquierda, produce estasis sanguínea, lo cual favorece la formación de trombos que pueden embolizar, constituyendo la complicación más grave de esta patología. La fibrilación auricular se clasifica en varios tipos:

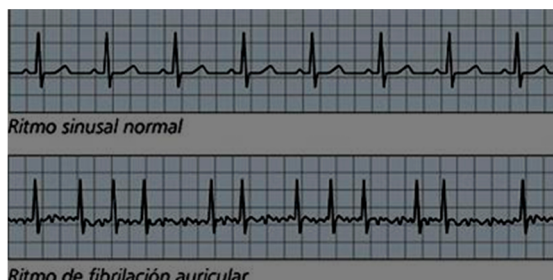
- *De reciente comienzo*: primer episodio de FA sintomático o asintomático.
- *Recurrente*: dos o más episodios de FA.
- *Paroxística*: corta duración de FA, generalmente menor a dos días y desaparece espontáneamente o por la administración de un anti arrítmico.
- *Persistente*: duración igual o mayor a siete días.
- *Permanente o crónica*: ritmo estable en FA.

La fibrilación auricular en pacientes diabéticos suele ser asintomática y se asocia a un riesgo de infarto cerebral silencioso espontáneo en el 61% de los casos.

Por su parte, en el **flúter (aleteo) auricular** los impulsos siguen un curso circular en torno a las aurículas, formando ondas de flúter (ondas f). Es la segunda taquicardia supra ventricular patológica más común después de la fibrilación auricular y resulta de un circuito de reentrada alrededor de la válvula tricúspide (istmo cavotricuspidio) en la aurícula derecha. La mayoría de los individuos refieren palpitaciones, sin embargo este cuadro puede ser totalmente asintomático o presentar dolor precordial, disnea, mareo, síncope, dependiendo de la patología subyacente

CRITERIOS DEFINITORIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

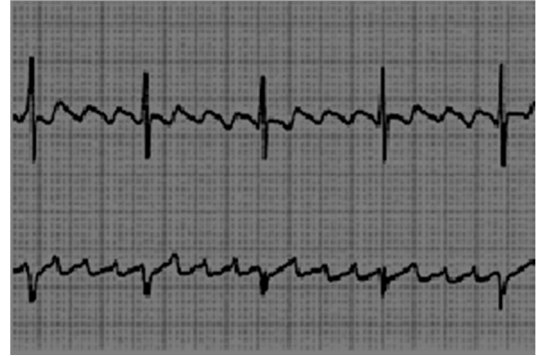
- **Fibrilación auricular:**
 - Frecuencia: puede ser normal o lenta si hay alteraciones en la conducción eléctrica en el nódulo sinusal.



- Patrón: irregular con variaciones en el intervalo RR y la amplitud de la onda R.
- Onda P: ausente, solamente hay ondas de fibrilación auricular caóticas.

- **Flúter Auricular**

- Frecuencia: 220 a 350 lpm de frecuencia auricular, la respuesta ventricular no suele ser mayor a 180 lpm.
- Patrón: el ritmo ventricular a menudo es regular.
- Onda P: no se observa onda P, se observan ondas auriculares que producen una oscilación continua sin línea de base plana (ondas f en dientes de sierra).



TRATAMIENTO

Debería dividirse en control del ritmo y control de frecuencia. Lo primero se aplica a pacientes inestables (hipotensión, francos signos de choque, disnea, angina).

1. Control de frecuencia:

- Metoprolol: 5 mg/VO5 a 10 min/ máximo 15 mg.
- B-metildigoxina: 0,1 mg/ml/IV (ampolla de 1 o 2 ml) cada 3 minutos, máximo 3 ampollas. Dosis de mantenimiento: 10 a 15 ug/kg de peso corporal. Se asocia a arritmias cardiacas graves, se debe tener precaución con la administración simultánea de amiodarona.
- Verapamilo: primera dosis: bolo de 2,5 a 5 mg IV/ 2 min (más de 3 min en pacientes ancianos). Segunda dosis: 5 a 10 mg/15 a 30 min (dosis máxima 20 mg). Alternativa: bolo de 5 mg/15 min/dosis total de 30 mg.

2. Control de ritmo:

- Amiodarona: 150 mg/IV/ 3 a 5 minutos. Infusión lenta: 360 mg/IV/ 6 horas (1mg/ min). Infusión de mantenimiento: 540 mg/IV/18 horas (0,5 mg/min).
- Propafenona: bolo 2 mg/kg/IV10 segundos. Dosis de mantenimiento: 5-7 mg/ kg/24 h. Produce somnolencia, bradicardia, mareos, hipotensión al administrarlo rápidamente.
- Cardioversión eléctrica bifásica 100-200J

Respecto al tratamiento de la fibrilación auricular se cuenta con la ablación con catéter; método indicado en la fibrilación auricular paroxística, en el cual mediante la radiofrecuencia o congelación se destruye el tejido atrial implicado en la propagación de un potencial eléctrico anormal.

Se indica la técnica de **ablación** en los siguientes casos:

1. FA paroxística sintomática refractaria o intolerante a, al menos, 1 fármaco anti arrítmico de clase I o III.
2. FA persistente sintomática refractaria o intolerante a, al menos, 1 fármaco anti arrítmico de clase I o III.
3. FA paroxística sintomática recurrente antes de iniciar fármacos antiarrítmicos y tras comparar los riesgos y beneficios del tratamiento farmacológico y la ablación.

Es fundamental en todo paciente con FA la terapia de anticoagulación crónica sobre todo si presenta factores de riesgo como HTA, insuficiencia cardiaca, diabetes mellitus, se debe mantener un INR 2 y 3.

TAQUICARDIA AURICULAR MULTIFOCAL

ETIOLOGÍAS COMUNES

Es típica del paciente con EPOC descompensado y se puede asociar a intoxicación digitálica, uso de beta-agonistas o teofilina y trastornos electrolíticos como hipokalemia e hipomagnesemia.

FISIOPATOLOGÍA

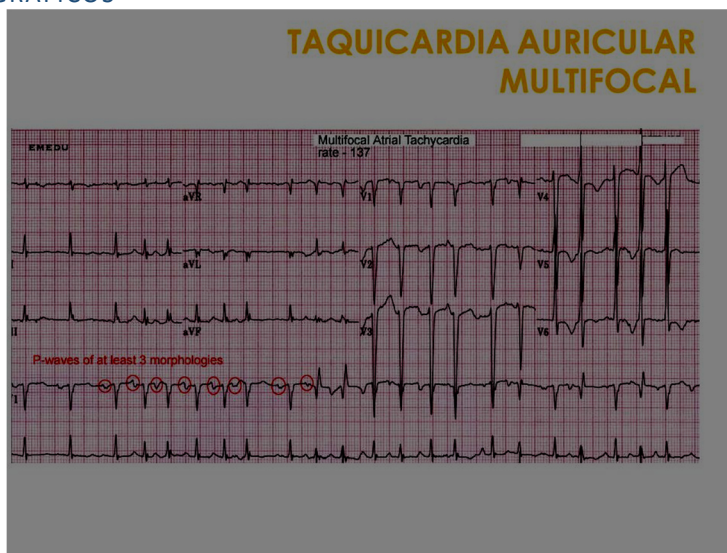
No se conoce con exactitud se cree que puede estar favorecida por aumento de excitabilidad (exceso catecolaminas, acidemia, hipoxemia, entre otros).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Palpitaciones, ansiedad, mareos, dolor torácico, disnea, síncope, poliuria.

CRITERIOS DEFINITORIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

- Ondas P: con tres o más morfologías que aparecen en ciclos de tamaño diferente, línea isoeletrica entre las ondas P.
- Ritmo: ausencia de marcapaso predominante auricular.
- Intervalos: variabilidad de intervalos PR, PP y RR.
- Frecuencia: mayor a 100 lpm.



TRATAMIENTO

- Adenosina: primera dosis: 6 mg/IV + 20ml se solución salina en 3 segundos, si el ritmo no mejora en 1 a 2 minutos se debe administrar una segunda dosis de 12 mg/1 a 2 min. Se requiere una monitorización electrocardiográfica durante su administración y un equipo de reanimación disponible en caso de presentar reacciones adversas como fibrilación auricular o broncoespasmo.
- Metoprolol: 5 mg/5/VO a 10 min/ máximo 15 mg.
- El principal tratamiento es corregir la alteración de base.

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR PAROXISTICA

FISIOPATOLOGÍA

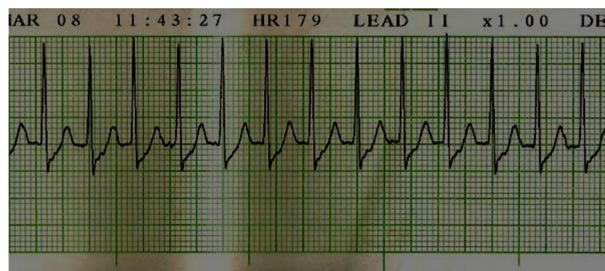
Es producida por un mecanismo de reentrada dependiente de una vía de conducción dual en el nódulo auriculoventricular.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Síncope, disnea, mareo, fatiga, dolor torácico y palpitaciones (98% de los casos). Un comienzo brusco y desaparición brusca que revierte con una maniobra de Valsalva es sugerente de este tipo de arritmia. En estos casos se deben tener en cuenta trastornos psiquiátricos como el episodio de pánico.

CRITERIOS DEFINITORIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

- Ritmo: rápido, regular.
- Complejo QRS: estrecho, frecuencia cardiaca de 130 a 200 lpm,
- Onda: habitualmente no se reconocen las ondas P (quedan englobadas en el complejo QRS)
- Se caracteriza por ser una arritmia que empieza y acaba súbitamente.



TRATAMIENTO

- Adenosina: primera dosis: 6 mg/IV + 20 ml de solución salina en 3 segundos, si el ritmo no mejora en 1 a 2 minutos se debe administrar una segunda dosis de 12 mg/1 a 2 min.
- Metoprolol: 5 mg/5/VO a 10 min/ máximo 15 mg.
- Cardioversión eléctrica en caso de inestabilidad.

TAQUICARDIA AURICULAR ECTÓPICA

ETIOLOGÍAS COMUNES

Cardiopatía estructural, intoxicación digitálica, trastornos electrolíticos (hipocalcemia).

FISIOPATOLOGÍA

Se trata de tres o más impulsos auriculares, que se originan en sitios distantes al nódulo sinusal, lo que implica ondas P de diferente morfología. Existe actividad desencadenada y automatismo anormal.

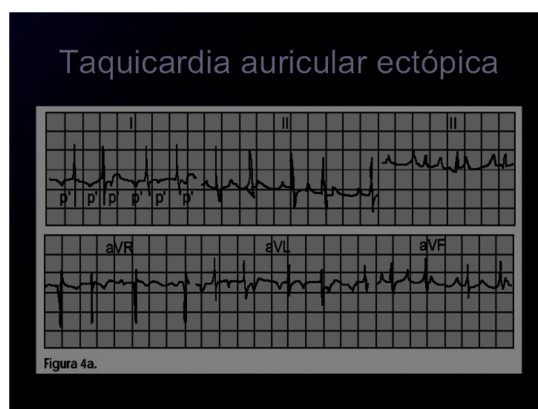
MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Palpitaciones, disnea, mareos, síncope, dolor torácico. Se distinguen dos formas de la enfermedad:

1. Repetitiva: sintomatología leve y raramente deriva a miocardiopatía dilatada, consiguiendo un correcto control por medios farmacológicos.
2. Incesante: suele provocar insuficiencia cardíaca con miocardiopatía dilatada y presenta mala respuesta al tratamiento farmacológico.

CRITERIOS DEFINITORIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

- Onda P: positiva en aVL indica foco en la aurícula derecha, en cambio onda P negativa en DI y positiva en V1 predice foco auricular izquierdo. forma y eje de la onda P diferente a la sinusal (dos morfologías de onda P) y línea de base isoeletrica
- Frecuencia auricular: de 150 a 220 lpm.



TRATAMIENTO

- Adenosina: primera dosis: 6 mg/IV + 20 ml de solución salina en 3 segundos, si el ritmo no mejora en 1 a 2 minutos se debe administrar una segunda dosis de 12 mg/1 a 2 min.
- Metoprolol: 5 mg/5 a 10 min/VO máximo 15 mg.

TAQUICARDIA DE LA UNIÓN

ETIOLOGÍAS COMUNES

Intoxicación digitálica, IAM, miocarditis, postoperatorio de cirugía cardíaca. Fisiopatología: El marcapasos normal automático se desplaza del nódulo sinusal al nódulo AV, por lo cual la conducción del impulso no será efectiva a lo largo del tejido auricular.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Palpitaciones, disnea, mareos, síncope, dolor torácico.

CRITERIOS DEFINITORIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS:

- Ritmo: Existe disociación auriculoventricular.
- Complejo QRS: estrecho.
- Onda P: ausente.



TRATAMIENTO

- Adenosina: primera dosis: 6 mg/IV + 20 ml de solución salina en 3 segundos, si el ritmo no mejora en 1 a 2 minutos se debe administrar una segunda dosis de 12 mg/1 a 2 min.
- Metoprolol: 5 mg/5 a 10 min/VO máximo 15 mg.

LA CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA SINCRONIZADA

La cardioversión eléctrica para revertir una arritmia debe ser sincronizada sobre la onda R para evitar el período refractario que sigue a la onda T ya que podríamos provocar una taquicardia ventricular, de efectos deletéreos. Previamente debemos sedar al paciente con 10-15 mg de midazolam intravenoso.

La energía necesaria para la cardioversión de una arritmia de QRS ancho o una FA es de 70-120 julios si usamos un desfibrilador bifásico o 100 julios si es monofásico. En cambio, para cardiovertir arritmias de QRS estrecho o un flutter auricular la energía a aplicar es 120-150 julios en desfibriladores bifásicos y 200 julios en los monofásicos. Si la primera descarga no es eficaz, se puede incrementar la energía (50 julios) en las siguientes y si hay dificultad para sincronizar el choque, podemos proceder a choque no sincronizado. En los pacientes pediátricos, la dosis de la primera cardioversión será de 0.5-1 jul/kg y 2 jul/kg las siguientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rubio Alonso B, Díaz Anton B, Molina Martín de Nicolás J, Fontenla Cerezuela A. bradiarritmias. *Science direct*. 2013; 11(1).
2. García J, Sánchez M, Valdez. Tratamiento de las bradiarritmias. Indicaciones de empleo de fármacos. *Empleo de procedimientos no farmacológicosmarcapasos*.
3. Vogler J, Breithard G, Eckardt L. bradiarritmias y bloqueos de la conducción. *Rev Esp Cardiol*. 2012; 65: 656-67.
4. Baquero Alonso M, Rodríguez Martín A, González Carnero R, Gómez Santana J, de Haro Muñoz J. Recomendaciones de buena práctica clínica en arritmias. *Semergen*. 2010; 36(4).
5. Kirchof P, Benussi S, Kotecha D, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* (2016); 37(38): 2893-962.
6. Morillo Vázquez A, Moreno Ramírez F. Manejo urgente de las arritmias cardíacas en Atención Primaria. *Med Fam Andal*. 2013; 14(1): 5060.
7. García-Bolao I, Ruiz-Mateas F, Bazán V, Berrueto A, Alcalde O, Leal del Ojo J, Acosta J, Martínez Selle M, Mosquera I. Temas de actualidad en Arritmias y estimulación cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2015; 68(3): 226-33.