

DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LAS ARRITMIAS

Autores:

Dr. Fernando Cabrera Bueno*

Dr. J.A. Rivero Guerrero**

* Residente Cardiología Hospital Clínico de Málaga

** Adjunto de Urgencias Hospital Clínico de Málaga

Correspondencia:

J.A. Rivero Guerrero

Hospital Universitario Virgen de la Victoria

Campus Universitario de Teatinos. Apartado 3091. 29010 - MÁLAGA

Índice

I. Taquicardias Supraventriculares

I.1. CLASIFICACIÓN DE LAS TSV

- A/ TSV producidas en tejido auricular**
- B/ Taquicardia no paroxística de la Unión.**
- C/ TSV por Reentrada auriculoventricular**

II. Arritmias Ventriculares

III. Bradiarritmias

I. TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR (TSV)

Son aquellas taquicardias que requieren la participación de tejido auricular o de la unión aurículo-ventricular (AV) para su iniciación y mantenimiento.

I.1. CLASIFICACIÓN DE LAS TSV

- A. TSV producida en tejido auricular
- B. Taquicardia no paroxística de la unión
- C. TSV por reentrada auriculoventricular

A/ TSV PRODUCIDA EN TEJIDO AURICULAR

A.1/ FIBRILACIÓN AURICULAR (FA):

Es la arritmia más frecuente, siendo rara en el adulto joven, pero la incidencia se duplica cada década, siendo particularmente importante en la 7^a década, de forma que se encuentra hasta en un 13 a un 15% entre los que tienen más de 80 años. Son factores de riesgo para su aparición: la edad, diabetes, hipertensión, insuficiencia cardiaca, enfermedad valvular, miocardiopatías y obesidad. La enfermedad coronaria es factor de riesgo para la fibrilación auricular sólo en hombres. Entre los predictores ecocardiográficos se incluyen: dilatación auricular, disfunción ventricular e hipertrofia de la pared ventricular.

La FA se caracteriza por la existencia de varios frentes de onda de reentrada que circulan en ambas aurículas, originando la despolarización desorganizada del tejido auricular, que da lugar en el electrocardiograma a las clásicas ondas f a frecuencia entre 350 y 600 por minuto (pm), con respuesta ventricular irregular que en pacientes no tratados, con conducción auriculoventricular

normal y sin preexcitación, oscila entre los 100 y 160 latidos por minuto (lpm). La fibrilación auricular tiene tendencia a ser más persistente con el tiempo. La cardioversión eléctrica o farmacológica y posterior mantenimiento del ritmo sinusal serán tanto más difíciles cuanto mayor sea la duración de la misma. Esto se relaciona con la progresión de la enfermedad y con el llamado remodelado eléctrico de la aurícula que condiciona un acortamiento de los períodos refractarios auriculares favoreciendo la reentrada y la perpetuación de la arritmia.

Existen muchas clasificaciones de la FA. Sopher y Camm la dividen en tres tipos atendiendo a la duración en:

- Paroxística: crisis cortas en su duración, habitualmente menos de 2-7 días. Las crisis se autolimitan espontáneamente o en ocasiones tras la administración de drogas antiarrítmicas.
- Persistente: Episodios de más larga duración, habitualmente más de 2-7 días. Son episodios que generalmente sólo pueden ser revertidos con cardioversión eléctrica más que con drogas antiarrítmicas.
- Permanente: Cuando han fracasado todos los intentos de restaurar el ritmo sinusal.

El comienzo y persistencia de la FA pueden estar modulados por el sistema nervioso autónomo. En este sentido se distinguen la FA vagal y adrenérgica: La FA vagal aparece en edades más jóvenes, en ausencia de cardiopatía y suelen producirse de noche, no desencadenadas por estrés o ejercicio, sino por estimulación vagal que induce acortamiento del periodo refractario auricular. La FA adrenérgica se asocia más frecuentemente a cardiopatía estructural, aparece de día y es desencadenada por estrés, ejercicio, café, té y alcohol, desconociéndose el mecanismo subyacente.

La repercusión hemodinámica de la FA está básicamente en relación con la frecuencia cardíaca, la existencia de cardiopatía subyacente y de procesos extracardíacos (anemia, hipovolemia, etc.), de tal forma que en general, los pacientes sin cardiopatía toleran mejor períodos más prolongados de arritmia, con frecuencias ventriculares elevadas. Sin embargo, el comienzo de la fibrilación auricular con frecuencia ventricular rápida y pérdida súbita de la sincronía aurículo-ventricular

puede constituir una emergencia médica en grupos especiales de pacientes (infarto de miocardio, miocardiopatía hipertrófica obstrutiva, etc.).

Además de los trastornos hemodinámicos, es importante el riesgo embólico, que depende fundamentalmente de los mismos factores que condicionan la prevalencia de FA: edad, cardiopatía coexistente y tipo de FA. La frecuencia anual de embolia es de un 4,5%, reduciéndose a un 1,4% cuando se realiza anticoagulación oral.

Tratamiento de la fibrilación auricular:

Como en cualquier otro tipo de arritmia sostenida el tratamiento inicial depende de la situación hemodinámica del paciente, de modo que si el paciente está hemodinámicamente inestable, se requiere cardioversión eléctrica urgente.

En el resto de los casos podemos distinguir tres estrategias terapéuticas, que dependerán de la situación clínica ante la que nos encontramos (tabla I): Ante una FA de menos de 48 horas de evolución podemos plantear la cardioversión sin anticoagulación. Dicha cardioversión puede ser farmacológica o eléctrica si ésta falla. Si la FA es de más de 48 horas de evolución iniciaremos tratamiento para el control de la frecuencia ventricular así como anticoagulación plena durante al menos tres semanas al cabo de las cuales podemos plantear la cardioversión si el enfermo sigue en FA, o continuar con tratamiento para controlar la frecuencia ventricular en casos de FA permanente, así como valorar la anticoagulación definitiva en función de la existencia de factores de riesgo embolígeno asociados. En caso de FA recurrente frecuente utilizaremos fármacos antiarrítmicos para prevenir recurrencias.

- **Cardioversión farmacológica:** Muchos casos de FA paroxística se autolimitarán espontáneamente en las primeras 24 horas. Las drogas antiarrítmicas facilitan la conversión a ritmo sinusal consiguiéndose más precozmente. Los fármacos de Clase IC (flecainida, propafenona) son más efectivos que los de Clase III (amiodarona) y serían los de primera elección para la conversión de una fibrilación auricular paroxística. La amiodarona se recomienda en los casos de disfunción ventricular con compromiso hemodinámico por ser menos inotropa negativa y presentar menos incidencia de proarritmia. Para la cardioversión aguda, el sotalol, digital, betabloqueantes y los calcioantagonistas son ineficaces.

- **Prevención de recurrencias:** En primer lugar se retirarán los factores precipitantes como el café, el alcohol, el estrés, y se tratará adecuadamente la enfermedad subyacente si existiera, como cardiopatía isquémica, tirotoxicosis o insuficiencia cardíaca. El paciente que ha presentado un episodio único de fibrilación auricular solitaria no debe recibir tratamiento antiarrítmico pues no sabemos si volverá a presentar recurrencias. En pacientes sin cardiopatía isquémica y función sistólica conservada, los fármacos IC (flecainida, propafenona) serían de primera elección. La quinidina es tan eficaz como la flecainida pero se tolera peor. En los pacientes con cardiopatía isquémica o disfunción ventricular se prefiere la amiodarona. En caso de fallar los fármacos IC se pueden usar el sotalol o la amiodarona, que además disminuyen la respuesta ventricular en caso de recurrencia. En los casos de FA vagotónica, la quinidina, procainamida y flecainida pueden ser eficaces debido a su efecto vagolítico. La propafenona se considera ineficaz debido a sus propiedades betabloqueantes.
- **Control de la frecuencia ventricular:** Con este objetivo se utilizan tres tipos de fármacos: digoxina, betabloqueantes y antagonistas del calcio (verapamil, diltiazem). Con la digoxina habitualmente se consigue el control de la frecuencia cardíaca en reposo. Sin embargo puede no ser eficaz en controlar las frecuencias más altas con el ejercicio. Por tanto, es especialmente útil en pacientes ancianos con bajo nivel de ejercicio. Los betabloqueantes y los antagonistas del calcio (tipo diltiazem y verapamil) pueden reducir el pico de frecuencia cardíaca alcanzada durante el ejercicio y por tanto son más eficaces que la digoxina en pacientes jóvenes con un nivel de ejercicio más alto. En este tipo de paciente puede estar indicado la combinación de dos fármacos (digoxina más betabloqueante o digoxina más diltiazem) cuando con uno sólo no se consigue el control adecuado de la frecuencia cardíaca.
- **Medicación anticoagulante:** En pacientes con FA aislada, edad inferior a 65 años, sin enfermedad cardíaca o hipertensión, dado que el riesgo de embolismo es bajo, no parece ser necesario el tratamiento anticoagulante, siendo suficiente la antiagregación con AAS. En el resto (tablas II Y III), debido al riesgo creciente de embolismo se debe iniciar tratamiento anticoagulante, con dosis que mantengan INR entre 1,5 y 3. En el caso de que vaya a realizarse una cardioversión eléctrica programada, el paciente debe estar anticoagulado durante al menos tres semanas antes de la cardioversión y deberá permanecer anticoagulado

durante al menos cuatro semanas después. En el caso de que la FA sea de menos de 48 horas de evolución, la cardioversión puede realizarse sin anticoagulación.

En todos los pacientes con FA debe estudiarse la posibilidad de una vía AV accesoria con conducción anterógrada, ya que el tratamiento convencional para disminuir la frecuencia ventricular aumentando el bloqueo del nodo AV puede permitir que un mayor número de impulsos auriculares sean conducidos a los ventrículos a través de la vía AV accesoria, y aumentar la frecuencia ventricular de forma paradójica, pudiendo llevar a fibrilación auricular. Por lo tanto, si hay alguna sospecha de vía AV accesoria que conduce de forma anterógrada, debe llevarse a cabo cardioversión eléctrica o administrarse procainamida, flecainida o propafenona intravenosa para restablecer el ritmo sinusal.

A.2/ FLUTTER AURICULAR

Taquiarritmia originada por un circuito de macroentrada confinado a la aurícula derecha, donde viaja en sentido contrario a las manecillas del reloj en dirección caudocraneal hacia el tabique interauricular y craneocaudal hacia la pared libre de la aurícula derecha, existiendo un área de conducción lenta constante entre el seno coronario y válvula tricúspide y entre la vena cava inferior y válvula tricúspide.

Se caracteriza por la ausencia de ondas P en el electrocardiograma de superficie, que se sustituyen por ondas F con una frecuencia aproximada de 300 por minuto. En pacientes no tratados la frecuencia ventricular suele ser la mitad que la auricular. El ritmo cardíaco será irregular si la conducción AV lo es o si el flutter alterna con fibrilación auricular. Se trata de un ritmo inestable, revirtiendo con facilidad a ritmo sinusal o degenerando en fibrilación auricular.

Las causas son superponibles a las de la fibrilación auricular, así como los síntomas y morbilidad asociada.

Tratamiento: La actitud va a depender del grado de conducción AV observado en el ECG. En casos de conducción AV 1:1, que cursa con una frecuencia elevada, suele necesitarse

cardioversión eléctrica. En caso de conducción 2:1 se seguirá la misma pauta indicada para la fibrilación auricular. Si existe conducción 3:1 o mayor grado de bloqueo hay que ser cautos a la hora de administrar bloqueantes del nodo AV puesto que este tipo de conducción puede expresar cierto fallo en la conducción a través del nodo AV, no siendo rara la aparición de una respuesta exagerada ante la administración de dichos fármacos. Por otro lado los fármacos antiarrítmicos eficaces en la fibrilación auricular se pueden utilizar también en la prevención de las recurrencias del flutter auricular. Además para el tratamiento a largo plazo, la ablación con radiofrecuencia es una opción atractiva para un grupo concreto de pacientes con flutter auricular.

A.3/ TAQUICARDIA SINUSAL INAPROPIADA

La taquicardia sinusal suele ser un fenómeno secundario que se produce en respuesta a problemas clínicos como la anemia, la tirotoxicosis o la fiebre, controlándose al tratar el proceso patológico subyacente. La taquicardia sinusal inapropiada se produce cuando no se puede encontrar etiología subyacente para una frecuencia cardíaca elevada. Es un problema clínico poco frecuente y que puede resultar difícil de tratar.

La taquicardia sinusal inapropiada, también conocida como taquicardia sinusal no paroxística, se caracteriza por frecuencias cardíacas persistentemente elevadas con una onda P de origen sinusal, con exageradas respuestas a un estrés físico mínimo. El mecanismo último sería un aumento del automatismo de las células del nodo sinusal por aumento de la pendiente de la fase 4 del potencial de acción.

Tratamiento: Los betabloqueantes son el grupo de fármacos usados más frecuentemente para el tratamiento en pacientes sintomáticos aunque pueden necesitarse grandes dosis y a menudo el control a largo plazo no es adecuado. Se ha utilizado también la ablación con radiofrecuencia del nodo sinusal para modular la frecuencia. En algunos pacientes se requiere la implantación de un marcapasos después de la ablación al producirse una disfunción sinusal.

A.4/ TAQUICARDIA POR REENTRADA EN EL NODO SINUSAL

Es una arritmia poco frecuente que se caracteriza por reentrada en el nodo sinusal que provoca la aparición en el ECG de ondas P idénticas, con un intervalo PR cuya longitud depende de la frecuencia de la taquicardia.

Aparece tanto en pacientes sanos como enfermos y clínicamente se caracteriza por comenzar y terminar de una forma brusca, generalmente con una frecuencia inferior a los 160 lpm.

Tratamiento: La terminación aguda de la taquicardia puede llevarse a cabo con la administración de adenosina intravenosa, verapamil o diltiazem. Los betabloqueantes y los bloqueantes de los canales del calcio son los más útiles para la prevención de las recurrencias. En los casos rebeldes al tratamiento farmacológico se ha utilizado la ablación con radiofrecuencia del circuito de reentrada.

A.5/ TAQUICARDIA AURICULAR MULTIFOCAL O CAÓTICA:

Es una taquicardia producida por un aumento del automatismo, por un estado hiperadrenérgico, que se caracteriza por una frecuencia auricular superior a 100 lpm, tres ondas P morfológicamente distintas por lo menos en el electrocardiograma, e intervalos RR, PP y PR variables.

Se cree que el mecanismo es un automatismo anormal por un estado hiperadrenérgico. Se observa con mayor frecuencia en pacientes con enfermedad cardiopulmonar grave, y puede asociarse a hipoxemia, acidosis, hipocaliemia, hipomagnesemia y medicamentos como la teofilina y los betaagonistas.

Tratamiento: Debe enfocarse a la patología de base y prestar atención a los factores precipitantes. Debe darse aporte de potasio en todo paciente hipocalémico. Se ha documentado que el magnesio controla la arritmia incluso en pacientes cuyos niveles se encuentran dentro de la

normalidad. Se ha logrado el tratamiento con éxito con verapamil o metoprolol, aunque muchos paciente pueden ser refractarios y la hipotensión puede ser un problema, en cuyo caso puede ser útil la amiodarona. La digoxina solo está indicada en caso de insuficiencia cardíaca congestiva.

A.6/ TAQUICARDIA AURICULAR UNIFOCAL

Arritmia infrecuente, originada en pacientes sin cardiopatía por actividad focal desencadenada por postpotenciales tardíos o a focos de automatismo, y en pacientes con cardiopatía a mecanismos de reentrada intraauricular, caracterizada por ondas P de morfología fija, que depende del lugar de la aurícula donde se inicia la activación eléctrica. La frecuencia auricular suele ser menor de 250 lpm, con posibilidad de bloqueo auriculoventricular.

Tratamiento: En primer lugar hemos de descartar la intoxicación digitálica. Posteriormente podemos seguir dos estrategias: a) frenar la frecuencia ventricular con verapamil o digital y posteriormente intentar el paso a ritmo sinusal mediante la administración de flecainida, propafenona o amiodarona por vía oral a dosis habituales, o b) intentar directamente el paso a ritmo sinusal con flecainida, propafenona o amiodarona por vía intravenosa.

B/ TAQUICARDIA NO PAROXÍSTICA DE LA UNION.

Se observa con más frecuencia en niños, especialmente después de la corrección quirúrgica de defectos congénitos, relacionándose con una localización anormal del nodo AV o un nodo AV accesorio.

En adultos se observa en asociación con cirugía reciente de la válvula mitral o aórtica, infarto de miocardio o intoxicación digitálica. En estos casos, el mecanismo es el automatismo anormal o la actividad desencadenada.

Tratamiento: Si excluimos la intoxicación digitálica como causa de la taquicardia, y el paciente tolera bien la arritmia, lo único que se precisa es vigilarlo prestando especial atención a la

cardiopatía de base que suele ser el infarto agudo de miocardio. Esta arritmia suele desaparecer espontáneamente, aunque si el ritmo es irregular o se deteriora la función ventricular puede administrarse digoxina a dosis aceptadas en la fibrilación auricular.

C/ TAQUICARDIA POR REENTRADA AURICULOVENTRICULAR

C.1/ TAQUICARDIA POR REENTRADA EN EL NODO AV O TAQUICARDIA INTRANODAL.

La taquicardia por reentrada en el nodo AV (TRNAV) es la causa más frecuente de taquicardia regular de complejos estrechos cuando no hay evidencia de preexcitación ventricular. Es más frecuente en mujeres.

La reentrada en el nodo AV requiere la existencia de dos vías con diferentes características funcionales para sostener un circuito de reentrada, una beta de conducción rápida y periodo refractario largo, y una alfa, de conducción lenta y periodo refractario corto.

En la TRNAV típica (tipo I) la taquicardia se inicia cuando se produce el bloqueo de la conducción de la vía rápida anterógrada AV nodal y un retraso crítico en la vía lenta anterógrada, y permite la recuperación de la conducción de la vía rápida retrógrada y la propagación de la reentrada. Puesto que la conducción hacia el tejido ventricular ocurre simultáneamente a la conducción hacia el tejido auricular por la vía rápida, la onda P (que sería negativa en II, III y aVF) aparece superpuesta al QRS produciendo en ocasiones una muesca sobre éste o pasando desapercibida.

En un 10% de los casos se inicia por extrasístole ventricular que conduce por vía lenta a la aurícula y por la rápida hacia el ventrículo, originándose una TRNAV atípica (tipo II), caracterizada por una onda P negativa en II, III y aVF, con un intervalo RP mayor que PR.

Se trata de una taquicardia rítmica de QRS estrecho de inicio y desaparición brusca, con frecuencia entre 150 y 250 lpm, en la que el intervalo RR se acorta en los primeros latidos y se

alarga en los últimos antes de finalizar la taquicardia. Los síntomas más frecuentes son palpitaciones, mareo y, ocasionalmente, síncope asociados al inicio de la taquicardia. A la exploración física destaca la presencia de ondas “a” cañón en el pulso yugular con cada latido cardíaco, dato denominado signo de la rana.

Tratamiento agudo: Cuando un paciente se presenta con un episodio de TRNAV, el método más sencillo para finalizar la taquicardia son las maniobras vagales como el masaje del seno carotídeo o la maniobra de Valsalva, o la administración de un fármaco para bloquear el nodo AV. Los fármacos disponibles para la administración intravenosa son la adenosina, el verapamil, el diltiazem o cualquiera de varios betabloqueantes.

El fármaco de elección (en ausencia de contraindicación) es la adenosina por su rápido inicio de acción y facilidad de administración, siendo claramente preferible en caso de hipotensión o insuficiencia cardíaca.

El verapamil tiene efecto vasodilatador periférico e inotropo negativo, que puede potenciarse en pacientes en tratamiento con betabloqueantes, por lo que aunque es también eficaz debe evitarse en caso de hipotensión o insuficiencia cardíaca.

Otros fármacos que pueden utilizarse para finalizar la TRNAV son el diltiazem o un betabloqueante intravenoso.

Tratamiento crónico: Los pacientes con episodios poco frecuentes de TRNAV pueden no requerir tratamiento específico. En lugar de tomar fármacos antiarrítmicos diariamente, muchos pacientes se mantienen asintomáticos simplemente con maniobras vagales cuando tienen un ataque, o con una dosis oral de un bloqueante del nodo AV como el verapamil. Los pacientes con taquicardias más frecuentes a menudo pueden ser tratados con dosis convencionales de digoxina, verapamil o un betabloqueante. Si con este tratamiento no es suficiente, el siguiente paso sería realizar la ablación de la vía lenta intranodal con radiofrecuencia. Cuando se prefiere el tratamiento médico, pueden utilizarse los fármacos antiarrítmicos de clase I (fundamentalmente flecainida y propafenona) o III además de un betabloqueante de los canales del calcio.

C.2/ TAQUICARDIAS EN EL SÍNDROME DE WOLF-PARKINSON-WHITE (WPW).

La denominación de Síndrome de WPW se aplica a situaciones en los que hay preexcitación (presencia de una conexión auriculoventricular accesoria separada del sistema de conducción normal que permite la despolarización más precoz de una porción del músculo ventricular) caracterizada por intervalo PR menor a 12 milisegundos, QRS ancho con empastamiento inicial denominado onda delta, y tendencia a taquicardias paroxísticas por estas vías anómalas auriculoventriculares. La mayoría de estos haces se caracterizan por tener conducción rápida en ambos sentidos. Las vías anómalas tienen las siguientes localizaciones, enumeradas en orden de frecuencia: pared libre izquierda, posteroseptal, pared libre derecha y anteroseptales.

En el WPW pueden aparecer distintos tipos de taquicardia:

- **Taquicardia ortodrómica.** Es la más frecuente del WPW, iniciándose con una extrasístole auricular o ventricular que inicia un circuito de reentrada en el que la vía anterógrada la constituye el nodo AV y el His-Purkinge, y la vía retrógrada el de Kent. Electrocardiográficamente, aparecen complejos QRS estrechos sin onda delta. Tras el QRS aparece una onda P retrógrada, con $RP < PR$. Clínicamente puede cursar con los mismos síntomas que la taquicardia intranodal.
- **Taquicardia antidirómica.** El circuito de reentrada tiene como vía anterógrada a la vía anómala y como retrógrada el His y el nodo AV. Se caracteriza por un QRS ancho, con onda P retrógrada, en ocasiones indistinguible de una taquicardia ventricular. Es más frecuente en pacientes con múltiples vías anómalas.
- **Flutter o fibrilación auricular en el WPW.** Suele precipitarse por un episodio de taquicardia por reentrada, aunque puede aparecer espontáneamente. En el ECG aparece una taquicardia arrítmica con QRS ancho o con alternancia de QRS ancho y estrecho. La frecuencia ventricular en estos casos puede exceder los 300 latidos por minuto, al tener una vía de conducción rápida, llegándose con relativa facilidad a la aparición de fibrilación ventricular. El parámetro electrofisiológico más importante para estimar el riesgo de muerte súbita por FV es el valor del periodo refractario de la vía anómala, que debe ser menor de 250

ms para que dicho riesgo se considere bajo. Otros datos indirectos de bajo riesgo son la preexcitación intermitente, la desaparición de onda delta tras administración iv de ajmalina o procainamida y la desaparición durante ejercicio.

Tratamiento agudo: Para el cese agudo de la taquicardia por reentrada AV, la administración intravenosa de 6 o 12 mg de adenosina revierte la mayoría de pacientes a ritmo sinusal. El verapamil, 5 o 10 mg por vía intravenosa, también es eficaz en la mayoría de los pacientes. Si un paciente con síndrome de WPW presenta fibrilación auricular, está contraindicada la administración de fármacos que bloquean el nodo AV. Si el paciente no está inestable como para requerir cardioversión urgente, la procainamida intravenosa es la mejor elección para el tratamiento agudo. Otras opciones eficaces serán la flecainida, propafenona, ajmalina y amiodarona.

Tratamiento crónico: En pacientes sintomáticos se deberá realizar estudio electrofisiológico y ablación de la vía anómala, aunque podemos utilizar previamente fármacos antiarrítmicos que frenen la conducción por la vía anómala, preferentemente flecainida o propafenona. En pacientes asintomáticos, dado el bajo riesgo de muerte súbita (0,1% al año), no se recomienda realizar estudio electrofisiológico salvo en pacientes que lo deseen, pacientes con trabajos de alto riesgo o individuos jóvenes que desean realizar deportes de alta competición.

C.3/ REENTRADA AV POR VÍA ACCESORIA OCULTA.

La presencia de una vía accesoria que conduce en sentido unidireccional, del ventrículo hacia la aurícula, pero no en dirección opuesta, no puede diagnosticarse mediante el análisis del ECG de superficie en ritmo sinusal por no existir preexcitación. Sin embargo, se puede producir taquicardia por reentrada AV, siendo el brazo anterógrado el nodo AV y el His-purkinge, y el brazo retrógrado el haz oculto. Puede sospecharse su presencia cuando el complejo QRS es normal, con onda P retrógrada, apareciendo en segmento ST o al principio de la onda T.

Tratamiento: El tratamiento será el mismo que para las TRNAV.

C.4/ TAQUICARDIA INCESANTE DE LA UNIÓN (DE COUMEL).

Aparece por la existencia de una vía accesoria auriculoventricular de conducción lenta y el establecimiento de una reentrada cuyo brazo anterógrado lo constituye el nodo AV y el His-Purkinge y el retrógrado dicha vía de conducción lenta. Es un tipo de taquicardia continua de QRS estrecho e intervalo PR menor que RP y onda P negativa en derivaciones inferiores que se interrumpe ocasionalmente para dar unos cuantos latidos sinusales, volviendo a reanudarse en corto espacio de tiempo. Aparece casi siempre en niños, dando lugar en ocasiones a taquicardiomiopatía.

Tratamiento: En el tratamiento para el control de la taquicardia los datos disponibles apuntan a que los fármacos antiarrítmicos tienen una eficacia limitada, siendo los más eficaces la flecainida y propafenona.

II. ARRITMIAS VENTRICULARES

II.1 EXTRASÍTOLES VENTRICULARES (EV)

Es una de las arritmias más frecuentes y se caracterizan por complejos QRS de morfología anómala, anchos y aberrados (duración superior a 0,12 seg), y con repolarización también anormal, oponiéndose el segmento ST y la onda T a la máxima deflexión del complejo QRS. El QRS nunca va precedido de onda P, pero puede seguirse de una P negativa si existe conducción retrógrada a la aurícula. Después de una EV suele haber una pausa compensadora, aunque en ocasiones puede interpolarse o producir una pausa compensadora pospuesta.

La prevalencia de extrasístoles ventriculares aumenta con la edad y está vinculada al sexo masculino y a la concentración sérica reducida de potasio. Son frecuentes en pacientes con infecciones, miocardiopatía isquémica o inflamación y durante la hipoxia, anestesia o cirugía. Pueden ser provocadas por muchos fármacos, por desequilibrio electrolítico, estados de estrés, o

consumo excesivo de tabaco, cafeína o alcohol. Aunque son causa de síntomas intolerables en algunos pacientes sin cardiopatía estructural, las extrasístoles ventriculares carecen de importancia relativa a longevidad y a la limitación de actividad, por lo que no está indicado el uso de fármacos antiarrítmicos. En contraste, la presencia de una hasta más de diez por hora ayuda a identificar a los pacientes con mayor riesgo de desarrollar taquicardia ventricular o muerte súbita cardíaca tras un infarto de miocardio.

Tratamiento: Los extremos de la frecuencia cardíaca, ya sea alta o baja, provocan EV. Por tanto, las EV que acompañan a una frecuencia baja desaparecen al aumentar la frecuencia con atropina o isoproterenol o con un marcapaso, y en pacientes con taquicardia sinusal, la disminución de la frecuencia cardíaca elimina las extrasístoles. En pacientes sin cardiopatía primer abordaje terapéutico debe ser tranquilizar, aconsejando que eviten factores agravantes como la cafeína, el tabaco y el estrés y en los casos de mala tolerancia son de elección los betabloqueantes, que son a menudo efectivos a dosis bajas. Si éstos fracasan puede ensayarse el verapamil. En el paciente hospitalizado el mejor tratamiento inicial es la lidocaina intravenosa, siendo alternativas el uso de procainamida, propanolol o magnesio intravenosos. Para el mantenimiento prolongado se utilizan una gran variedad de fármacos de la clase I, II y III.

II.2 TAQUICARDIA VENTRICULAR NO SOSTENIDA (TVNS)

Se define como tres o más impulsos ventriculares consecutivos que duran 30 segundos o menos. En general, la TVNS se considera un marcador de taquicardia ventricular sostenida (TVS) y fibrilación ventricular (FV). Sin embargo, los pacientes sin cardiopatía orgánica no han mostrado tener un riesgo incrementado. Las variedades polimórficas con frecuencia rápida pueden tener un peor pronóstico.

La taquicardia ventricular se origina en el sistema específico de conducción, situado en localización distal a la bifurcación del haz de His, en el músculo ventricular o en ambos tipos de tejido, y los mecanismos suelen ser trastornos en la formación y en la conducción del impulso, siendo de gran importancia la modulación por el sistema nervioso autónomo.

Tratamiento de las TVNS

1. En pacientes sin cardiopatía estructural como ya se ha comentado, no existe una significación pronóstica, por lo que no está indicado el tratamiento antiarrítmico. En pacientes sintomáticos debemos tranquilizar y concienciar del excelente pronóstico, aconsejándose la abstención del consumo de tabaco, alcohol, cafeína y en general sustancias excitantes que puedan aumentar la frecuencia e intensidad de las palpitaciones. Si esto no es suficiente se instaurará tratamiento con betabloqueantes, y si estos fracasan puede ensayarse con el verapamil. El EEF y, excepcionalmente, la ablación con catéter podría plantearse en caso de pacientes con TVNS o EV sintomáticos a pesar de fármacos, especialmente si su morfología sugiere un origen el tracto de salida del ventrículo derecho.
2. En pacientes con cardiopatía isquémica, el significado pronóstico de las TVNS depende de la existencia o no de infarto de miocardio y del tiempo en el que se detectan con relación a éste, de tal forma que en pacientes con cardiopatía isquémica pero sin infarto previo la presencia de TVNS no se ha asociado a un peor pronóstico por lo que no está justificado su tratamiento. Sin embargo, si el paciente tiene un infarto previo y TVNS, su manejo debe abordarse de un modo individualizado, realizándose una correcta valoración de los factores clínicos más relevantes, como el grado de disfunción ventricular, la presencia o ausencia de insuficiencia cardíaca y la presencia o no de isquemia residual. Siempre que sea posible, si existe disfunción ventricular, se instaurará tratamiento con betabloqueantes e inhibidores de la ECA, y si existe isquemia residual se intentará corregir la misma por el método más apropiado en cada caso. En los pacientes que reunan las características de los pacientes que se incluyeron en el estudio MADIT, es decir, con infarto con onda Q previo, fracción de eyección igual o inferior al 35%, y no revacularizables, se realizará EEF. Si se induce en éste TVS, no suprimible con procainamida intravenosa, se procederá al implante de desfibrilador automático implantable.
3. En los pacientes con cardiopatía dilatada el significado pronóstico de las TVNS es controvertido. En éstos el EEF no aporta en principio ningún beneficio, ya que los estudios realizados no han encontrado ninguna correlación entre la inducibilidad de TVS y el desarrollo de TV o FV espontáneas o la mortalidad global. Por consiguiente, en estos pacientes no debe instaurarse ningún tratamiento excepto en caso de que el paciente tenga síntomas y la supresión de la ectopia ventricular sea importante para mejorar su calidad de vida.

- vida. En estos casos se emplearán fármacos que no aumenten la mortalidad, preferentemente betabloqueantes si son tolerados o amiodarona.
4. En los pacientes con disfunción ventricular e insuficiencia cardíaca, la actitud es similar que ante los pacientes con cardiopatía dilatada.
 5. En pacientes con miocardiopatía hipertrófica el riesgo de muerte súbita aumenta con la presencia de síncope, antecedente de MS en los familiares de primer grado o TVNS en el registro de ECG de 24 horas. Los pacientes de alto riesgo pueden beneficiarse del tratamiento con amiodarona, desfibrilador implantable o miectomía. Los paciente que no son de alto riesgo y que se encuentran asintomáticos o levemente sintomáticos no parecen beneficiarse de estas medidas.
 6. En otros grupos de pacientes, como valvulopatías, displasia arritmogénica de ventrículo derecho, cardiopatías congénitas, en general no está indicado el tratamiento antiarrítmico si se encuentran asintomáticos. En pacientes sintomáticos el tratamiento de elección serán los betabloqueantes o la amiodarona en caso de fracaso, mala tolerancia o fracaso de los primeros.

II.3. RITMO IDIOVENTRICULAR ACELERADO (RIVA)

En el ritmo idioventricular acelerado, la frecuencia cardíaca suele situarse entre 60 y 110 lpm y próxima a la frecuencia sinusal. Son frecuentes los latidos de fusión al comienzo y finalización. Este ritmo finaliza de forma espontánea, siendo rara la participación de arritmias ventriculares más rápidas. Se observa en el infarto de miocardio, en especial durante la reperfusión. Otras causas son la miocardiopatía y la intoxicación digitálica. No suele ser necesario un tratamiento de supresión debido a que la frecuencia es lenta. En raras ocasiones puede presentarse compromiso hemodinámico debido a la pérdida de sincronismo atrioventricular; en esta circunstancia está indicado el tratamiento, siendo efectivo el aumento de la frecuencia sinusal con atropina.

II.4 TAQUICARDIA VENTRICULAR SOSTENIDA

La taquicardia ventricular puede clasificarse de muchas formas. Es importante reconocer que tanto la duración como el patrón electrocardiográfico son útiles para determinar su causa, pronóstico y tratamiento. Antes de diagnosticar taquicardia ventricular, debe excluirse la posibilidad de taquicardia supraventricular con complejo QRS ancho. A veces debe iniciarse el tratamiento antes de establecer un diagnóstico definitivo.

II.5 TAQUICARDIAS CON COMPLEJO QRS ANCHO

Las taquicardias con complejo QRS ancho pueden ser: (a) taquicardia supraventricular con bloqueo de rama funcional, o con bloqueo de rama preexistente, o con conducción anterógrada a través de una vía auriculoventricular accesoria, o (b) taquicardia ventricular.

La mayor parte de los pacientes con TV presentan cardiopatía estructural, siendo frecuentes la reducción de la fracción de eyección, el enlentecimiento de la conducción ventricular, aneurisma ventricular y el infarto de miocardio.

Existen criterios electrocardiográficos que apoyan el diagnóstico de TV. En general, los latidos de captura ventricular (de origen supraventricular) y fusión (mezcla de supraventricular y ventricular), junto con la disociación auriculoventricular durante una taquicardia con QRS ancho (sobretodo si su duración es superior a 140 ms con morfología de BRD o superior a 160 ms con configuración de BRI) permite sospechar que la taquicardia tiene un origen ventricular.

Aunque la mayor parte de los pacientes con TV presentan mareo, síncope o parada cardíaca clínica, algunos pacientes toleran la TVMS sorprendentemente bien.

Tratamiento de las TVS en la fase aguda.

En primer lugar canalizaremos una vía periférica, administraremos oxígeno y haremos una valoración del estado hemodinámico. Si éste es malo realizaremos una cardioversión eléctrica sincronizada (se tratará como una fibrilación/flutter ventricular). Si el estado es bueno realizaremos un tratamiento farmacológico, siendo conveniente realizar previamente ECG de 12 derivaciones para conocer el tipo de taquicardia. Al mismo tiempo, trataremos las causas

desencadenantes. El fármaco antiarrítmico a utilizar va a depender de la patología subyacente y/o del tipo de taquicardia:

1. En la fase aguda de un infarto utilizaremos lidocaína: administraremos 100 mg iv en bolo que puede repetirse si en tres minutos no ha cedido la taquicardia. A continuación administraremos una perfusión de 1 a 5 microgramos/minuto, durante 24-48 horas. Disminuir las dosis en ICC, cirrosis y shock cardiogénico. Si con la perfusión de lidocaína reaparece la taquicardia ventricular, podemos administrar un nuevo bolo de 0,5 mg/kg y aumentar el ritmo de infusión, si ello no es suficiente, podemos cambiar algunos de los fármacos aconsejados en el apartado siguiente. Si pesar de todo, la taquicardia continua, está indicada la cardioversión comenzando con 100 julios.
2. En el resto de las taquicardias ventriculares, utilizaremos amiodarona, propafenona o lidocaína, teniendo en cuenta que la propafenona deprime la función ventricular.

Taquicardia ventricular polimorfa

La TV con una configuración continuamente variable del QRS se denomina TV polimórfica. Se han descrito tres tipos de TV polimórficas: la TV polimórfica asociada con un intervalo QT normal, las torsades de pointes que son bradicardia dependientes y se asocian con un intervalo QT prolongado, y las torsades de pointes que son dependientes de la activación adrenérgica y se asocian a un intervalo QT prolongado.

Tipos infrecuentes de TSV

FIBRILACION/FLUTTER VENTRICULAR

Estas arritmias representan alteraciones graves del latido cardíaco que suelen terminar de forma mortal en el lapso de 3 a 5 min, a menos que se tomen medidas correctivas inmediatas. El flutter ventricular tiene aspecto de sinusoides, con oscilaciones regulares y grandes, con frecuencia de 150 a 300/min. La fibrilación auricular se reconoce por la presencia de ondulaciones irregulares de distinto contorno y amplitud.

III. BRADIARRITMIAS

Entendemos por bradicardia todo ritmo lento, por debajo de 60 lpm. Las bradicardias aparecen por alteraciones en la formación del impulso o por fallos en su conducción. Dada la sensibilidad del nodo sinusal y del nodo AV al tono vegetativo, debemos recordar que muchas bradicardias son secundarias a estímulo vagal. Asimismo hay que tener en cuenta que otras son secundarias a fármacos, y en caso de ser leves y asintomáticas pueden ser un efecto secundario aceptable y/o deseable.

III.1. BRADICARDIA SINUSAL

Ritmo regular a frecuencia inferior a 60 lpm, con complejos QRS precedidos de onda P sinusal. Hay que valorar cuidadosamente el contexto clínico en el que aparece, ya que puede aparecer en sujetos jóvenes y en atletas, con frecuencia es secundaria a tratamiento farmacológico o a hipertonia vagal, y en ancianos puede expresar disfunción sinusal.

III.2. PARADA O PAUSA SINUSAL

En el registro de ECG faltan uno o más latidos sinusales esperados. La pausa generada carece de onda P, no es múltiplo del PP basal y puede verse interrumpida por un latido de escape de un origen más bajo (marcapasos subsidiario). Puede ser secundaria a un estímulo vagal intenso o a fármacos, o bien traducir una disfunción sinusal subyacente.

III.3. BLOQUEOS SINOAURICULARES

Son infrecuentes y pueden ser secundarios a fármacos, hipocaliemia o disfunción sinusal. Los de primer grado son imposibles de diagnosticar en el ECG y consisten en un retraso en la conducción desde las células del nodo sinusal hasta las de la aurícula circundante. Los de segundo grado pueden ser tipo I (Wenckebach) con acortamientos progresivos del intervalo PP hasta la pausa, que es menor del doble del PP, y los del tipo II en los que ocurre una pausa que es múltiplo del ciclo de base. Los bloqueos sinoauriculares de tercer grado tampoco son

diagnosticables por ECG, ya que suponen la imposibilidad total de la conducción desde el nodo sinusal a las aurículas, por lo que el ritmo de escape será siempre otro diferente al sinusal.

III.4. BLOQUEOS AURICULOVENTRICULARES

- A. **BAV de primer grado.** Cuando existe un retraso en la conducción AV. El intervalo PR mide más de 0,20 s en adultos y más de 0,17 s en niños. Es frecuente en ancianos y con la toma de ciertos fármacos. También aparece en sujetos sanos (hipertensión vagal) sin significado pronóstico.
- B. **BAV de segundo grado.** Cuando no todas las ondas P se siguen de QRS. Hay dos tipos: 1) Tipo I, Mobitz I o Wenckebach, en el que el PR se alarga progresivamente hasta que una onda P no conduce, generándose una pausa menor que el doble del ciclo base; y 2) Tipo II o Mobitz II, en el que una onda P sinusal no se sigue de QRS sin alargamiento progresivo de los PR precedentes. Los bloqueos de segundo grado se cuantifican según la cadencia de ondas P conducidas (3:2, 2:1, etc.). El bloqueo AV 2:1 nos impone conocer su mecanismo. Todo bloqueo AV de segundo grado sintomático es subsidiario de marcapasos. En los asintomáticos estará indicado en los casos de tipo II o 2:1.
- C. **BAV de tercer grado o completo.** Ninguna onda P se conduce a los ventrículos, por lo que existe disociación AV completa. Es indicación de marcapasos. En los niños, el bloqueo completo congénito generalmente es bien tolerado y no requiere marcapasos, aunque debe vigilarse especialmente el desarrollo de cardiomegalia y arritmias ventriculares.

TRATAMIENTO DE LAS BRADICARDIAS SINTOMÁTICAS.

La presentación clínica es el elemento decisivo ya que si cualquier bradicardia asintomática no va a requerir actuación urgente y proporciona tiempo suficiente para tomar decisiones y las sintomáticas van a requerir un tratamiento similar independientemente de su origen.

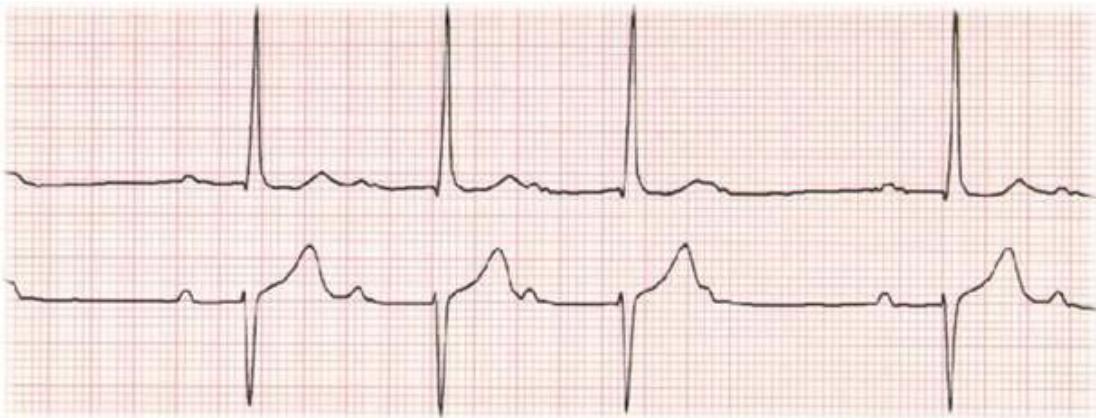
En área de Urgencias se sistematizará de forma escalonada:

1. Atropina, a dosis de 0,6-1 mg repetibles cada 5 minutos hasta un total de 0,04 mg/kg
2. Isoproterenol,
3. Colocación de marcapasos externo/transitorio.

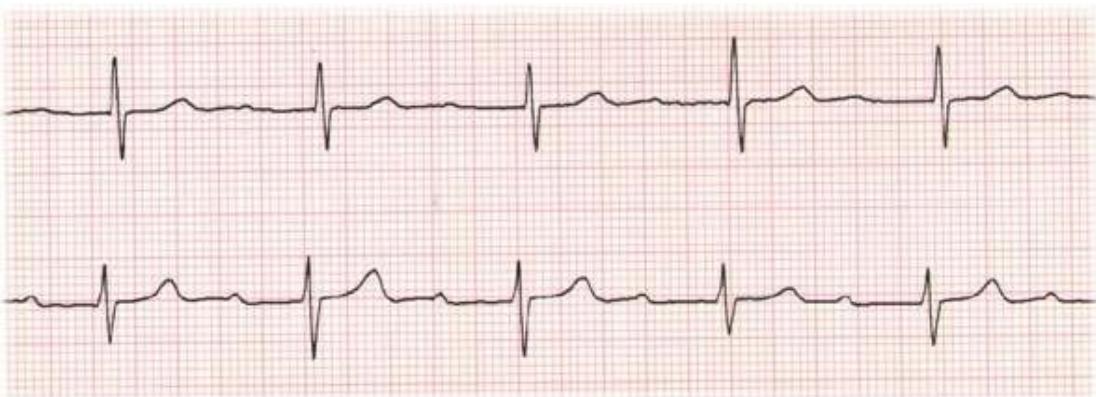
TABLAS Y FIGURAS

TABLA II	
PREDICTORES DE TROMBOEMBOLISMO EN LA FIBRILACION AURICULAR	
Historia de hipertensión	
Insuficiencia cardíaca	
Tromboembolismo previo	
Diabetes Mellitus	
Dilatación auricular ($> 2.5 \text{ cm/m}^2$ de superficie corporal)	
Disfunción ventricular izquierda	

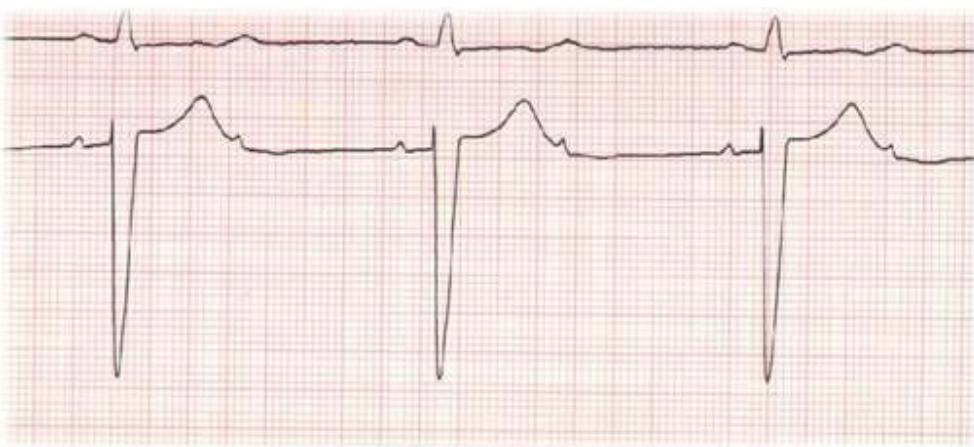
TABLA III			
ANTICOAGULACION EN LA FIBRILACION AURICULAR			
FACTOR			
DE RIESGO		EDAD	
	<65 años	65-75 años	> 75 años
No	Aspirina	Aspirina>Anticoagulación	Anticoagulación>Aspirina
		INR 2.5	INR 2
Si	Anticoagulación	Anticoagulación	Anticoagulación
	INR 2.5	INR 2.5	INR 2



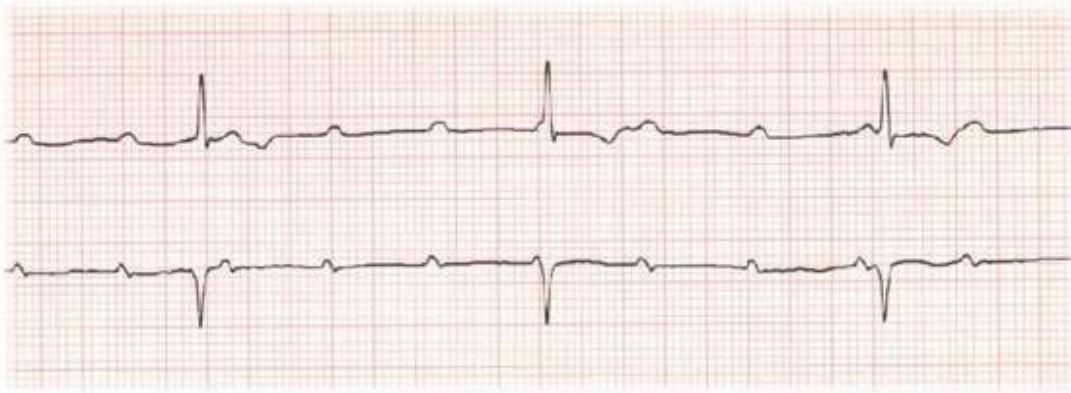
Bloqueo AV 2.1



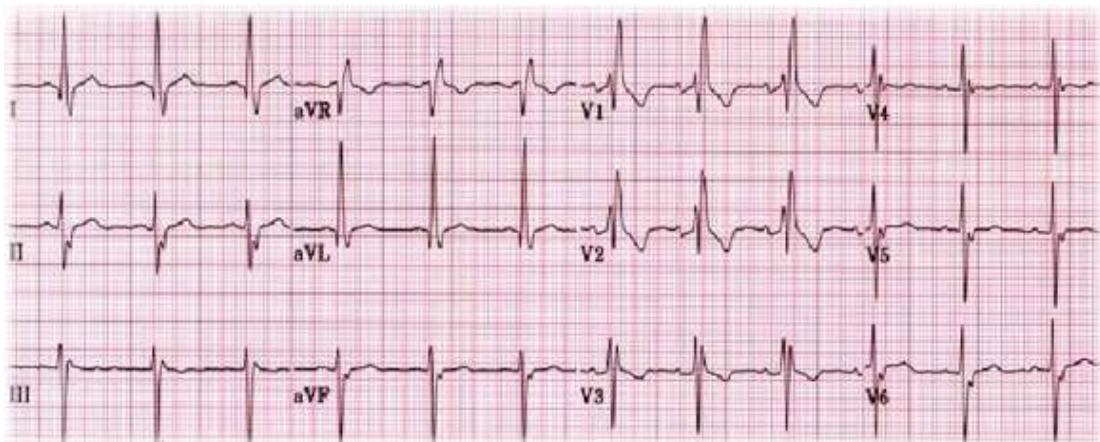
Bloqueo AV primer grado



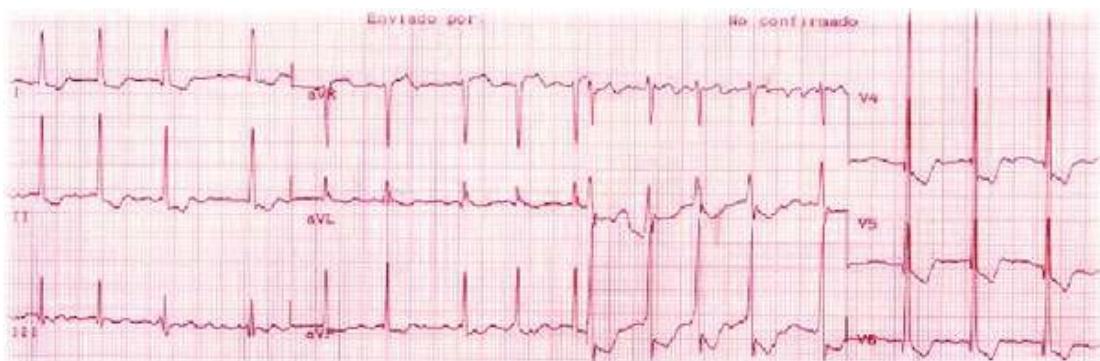
Bloqueo AV 2.2



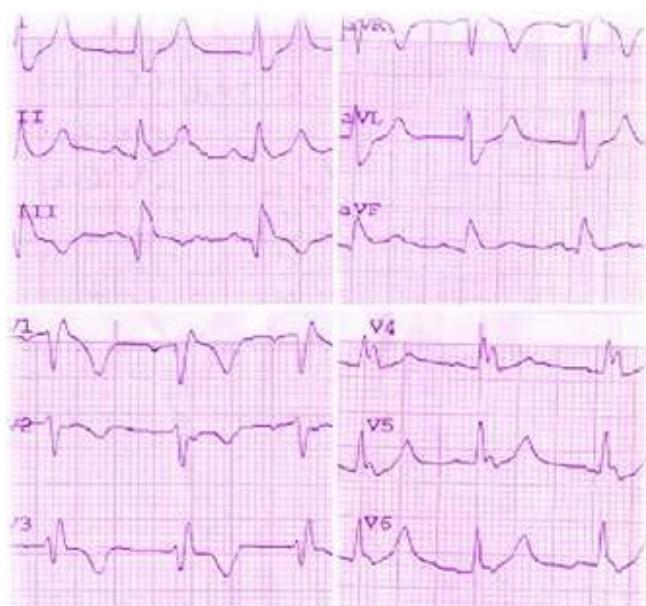
Bloqueo AV 3



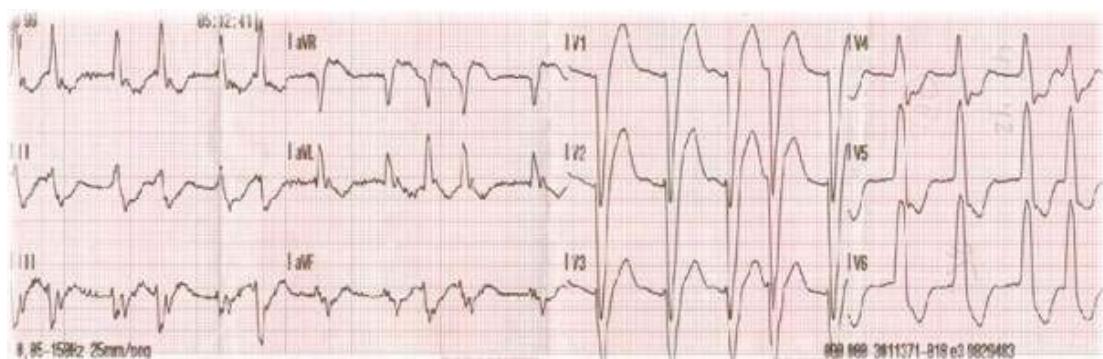
Bloqueo completo rama derecha



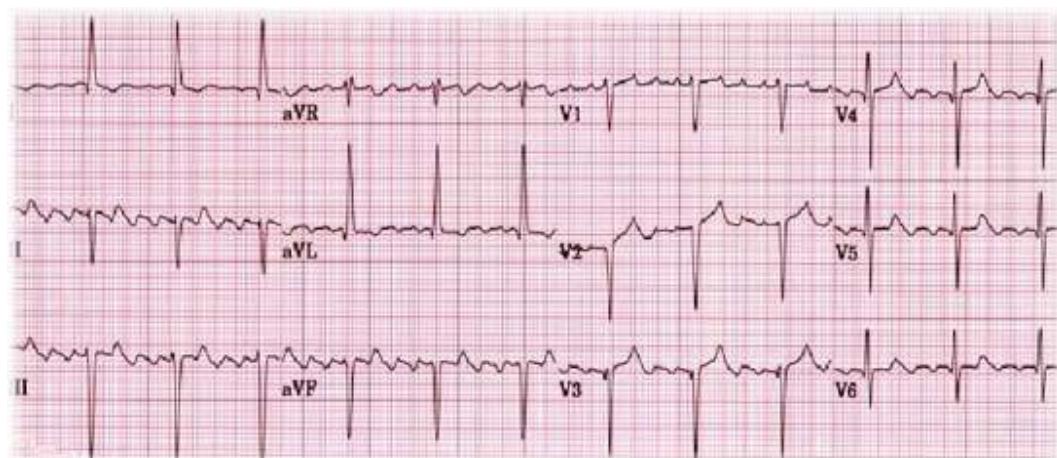
Fibrilación auricular Sobrecrecida VI



Bloqueo completo rama izquierda



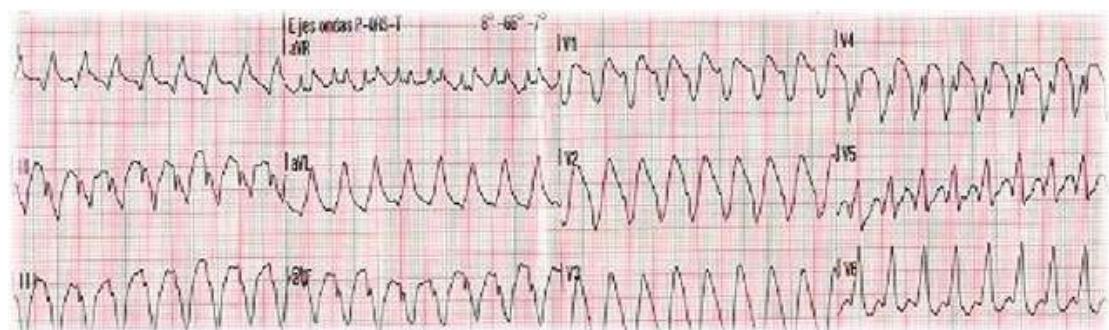
Fibrilación auricular BCRI



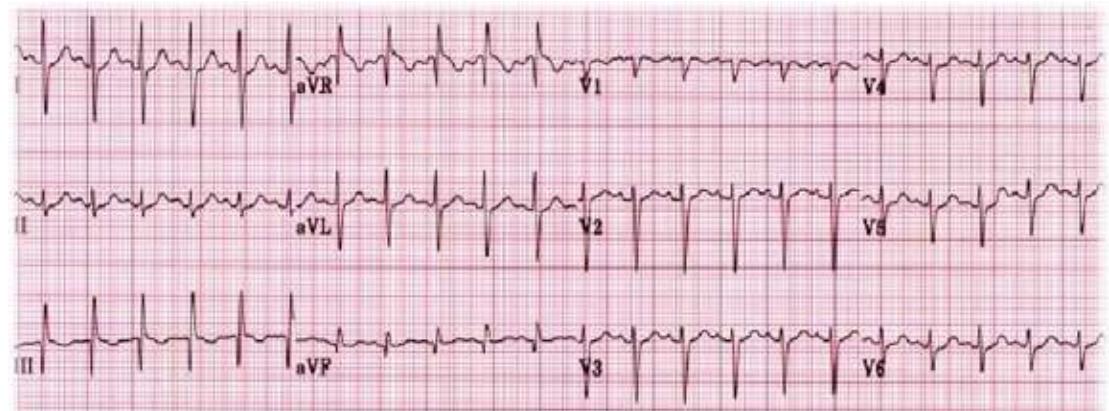
Flutter auricular



Fibrilación ventricular



Taquiarritmia supraventricular QRS ancho



Taquiarritmia supraventricular QRS estrecho

Cortesía Dr. Antonio Boscá Crespo.

Cuestionario

1. Con respecto a la Fibrilación Auricular, señale la respuesta correcta:

- a. Es una arritmia que se da con cierta frecuencia, fundamentalmente en la 4^a y 5^a década de la vida.
- b. Cada vez es más frecuente en los adultos jóvenes.
- c. El sistema nervioso autónomo nunca interviene en estas arritmias.
- d. Es la arritmia más frecuente.**
- e. Las respuestas b y d son ciertas.

2. Son factores de riesgo para la aparición de la Fibrilación Auricular:

- a. La edad y la diabetes.
- b. La Hipertensión arterial.
- c. La insuficiencia cardiaca, enfermedad valvular, miocardiopatías y obesidad.
- d. Ninguna son factores de riesgo.
- e. Las respuestas a, b y c son ciertas.**

3. Referente a la Taquicardia Auricular Unifocal:

- a. Es una arritmia frecuente.
- b. La frecuencia auricular siempre es mayor de 300 lpm.
- c. La frecuencia auricular siempre es mayor de 250 lpm.
- d. En el tratamiento podemos emplear el Verapamil, Amiodarona o Flecainida.**
- e. Ninguna respuesta es válida.

4. Con respecto al Flutter Auricular:

- a. Taquicardia originada por un circuito de macroentrada confinado a la aurícula derecha.
- b. Se caracteriza por la ausencia de ondas P en el ECG, que se sustituyen por ondas F.
- c. Las ondas F van con una frecuencia aproximada de 300 por minuto.

- d. En los casos de conducción AV 1:1 que cursa con frecuencia elevada suele necesitarse cardioversión eléctrica.

e. Todas las respuestas son ciertas.

5. Señalar la respuesta correcta:

- a. La taquicardia sinusal suele ser un fenómeno secundario que se produce en respuesta a problemas clínicos como la anemia o la fiebre.
- b. La taquicardia sinusal inapropiada, se produce cuando no se puede encontrar etiología subyacente para una frecuencia cardíaca elevada.
- c. La taquicardia sinusal inapropiada, se caracteriza por frecuencias persistentemente elevadas con una onda P de origen sinusal.
- d. El mecanismo último sería un aumento del automatismo de las células del nodo sinusal.

e. Todas son ciertas.

6. Señalar la respuesta correcta:

- a. Las extrasistoles Ventriculares (EV) se caracterizan por complejos estrechos precedidos por onda P negativa.
- b. Las EV son complejos QRS anchos precedidos por ondas P.
- c. Las EV son una arritmia poco frecuente.
- d. Las EV son una arritmia frecuente consistente en complejos QRS anchos y aberrados.**
- e. Ninguna de las respuestas anteriores es correcta.

7. Señalar la respuesta correcta con respecto a la Taquicardia Ventricular no sostenida (TVNS)

- a. Se define como tres o más impulsos ventriculares consecutivos que duran 30 segundos o menos.
- b. La TVNS se considera en general un marcador de Taquicardia Ventricular sostenida y Fibrilación Ventricular.

- c. Las variedades polimórficas con frecuencia rápida pueden tener un peor pronóstico.
 - d. La Taquicardia Ventricular se origina en el sistema específico de conducción, situado en localización distal a la bifurcación del Haz de His.
 - e. Todas las respuestas son ciertas.
8. Una Bradicardia sintomática se tratará con :
- a. Atropina 0.4 mgrs
 - b. Atropina 0.5 mgrs
 - c. Atropina 0.6 a 1 mgrs
 - d. Atropina + Isoproterenol.
 - e. Atropina+Isoproterenol+Marcapasos externo/transitorio**
9. Un BAV de tercer grado se tratará con:
- a. Marcapasos**
 - b. Marcapasos + Flecainida
 - c. Digoxina
 - d. Betabloqueantes
 - e. Lidocaína
10. Eh la TVS que aparece en la fase aguda de un Infarto qué utilizará:
- a. Flecainida
 - b. Flecainida +`porpafenona
 - c. Lidocaina**
 - d. Lidocaina + flecainida
 - e. Propafenona
11. Si un paciente con Síndrome de WPW está en Fibrilación auricular qué fármaco estará contraindicado:

- a. Aumenta para que no bloquee el nodo AV

Aumenta que bloquee el nodo A.V

No está contraindicado

A y b son ciertas

A es cierta

12. El Síndrome de Down se caracteriza por:

- a. PR>0.12 SEG

- b. PR<0.12 SEG

- c. **PR < 0.12 s Onda delta Taquicardia paroxística**

- d. PR < 0.12 segundos onda delta taquicardias paroxística.

- e. A es cierta

12. Ante un paciente con Fibrilación auricular, hemodinámicamente inestable, se tratará con:

- a. Amiodarona

- b. Amiodarona + Flecainida

- c. Amiodarona con Digoxina

- d. Cardioversión eléctrica

- e. Cardioversión eléctrica + farmacológica

13. En una Fibrilación auriular rápida qué fármacos utilizaría de primera elección:

- a. Flecainida

- b. Flecainida ,propafenona

- c. Flecainida + Amiodarona

- d. Flecainida + Amiodarona

- e. Amiodarona,