



Portal de Medicina de Emergencias.

<http://fly.to/emergencias>
<http://www.emergencias.es.org>
<http://www.emergencias.es.vg>

José Ramón Aguilar Reguero
Equipo de Emergencias 061 Málaga. España

Enfermería



ALTERACIONES DE LA OXIGENACIÓN TISULAR

9 Arritmias cardíacas

Arritmias cardíacas

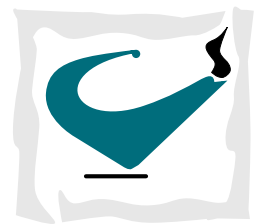
9

Elías Rovira Gil
Carlos García Fernández

Objetivos

- **Conocer la denominación de las diferentes arritmias y su fundamento.**
- **Identificar en un paciente monitorizado aquellas arritmias que requieren una actuación urgente.**
- **Aprender los principios básicos de la cardioversión eléctrica y los fármacos elementales.**
- **Reconocer los criterios de peligrosidad de las extrasístoles.**

Objetivos





INTRODUCCIÓN

Se define el término arritmia como cualquier ritmo que no es el sinusal normal del corazón.

El ritmo sinusal normal es el originado en el nódulo sinusal, que cumple las siguientes condiciones (Ver Imagen 1):

- En el adulto origina una frecuencia cardíaca entre 60 y 100 latidos por minuto.
- El nódulo sinusal, situado en la porción alta de la aurícula derecha, activa o despolariza las aurículas antes que los ventrículos.

NOMENCLATURA DE LAS ARRITMIAS

Si pretendemos estudiar las arritmias es necesario conocer una serie de términos que constituyen el diccionario o vocabulario imprescindible del tema.

Así distinguimos:

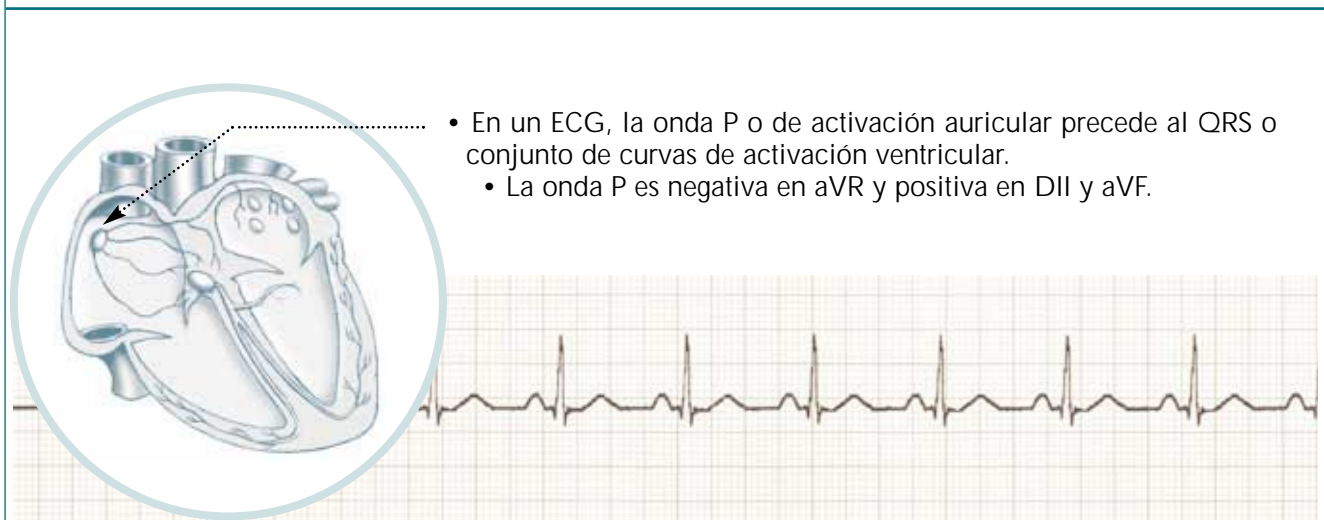
- Según el lugar de origen, decimos que una arritmia es supraventricular si se origina por encima del haz de His, y ventricular si es por debajo del mismo.
- Según la frecuencia en el ECG, hablamos de taquiarritmia o ritmo rápido de más de 100 lpm, de bradiarritmia o ritmo lento de menos de 60 lpm; y de trastorno aislado del ritmo, cuando sólo de vez

en cuando el ritmo sinusal normal es interrumpido por algún complejo anormal (ejemplo de las extrasístoles).

A su vez, decimos que el ritmo alterado (sea lento o rápido) es regular si su frecuencia es constante, e irregular si la frecuencia varía continuamente.

- Según la anchura del QRS, la arritmia puede presentar QRS fino (se trata en general de una arritmia supraventricular), o QRS ancho (tanto supraventricular como ventricular).
- Según la forma de presentarse, decimos que una arritmia es paroxística cuando tiene un comienzo brusco y bien definido, que el paciente la mayoría de las veces relata con claridad; con frecuencia, su terminación también es brusca. Las no paroxísticas no gozan de esta cualidad y se denominan graduales, porque su comienzo es solapado. Se dice también que una arritmia es incesante cuando es casi permanente, alternando periodos sinusales normales con periodos en los que se manifiesta la arritmia, repitiéndose estos ciclos de forma permanente.
- Según el contexto clínico en que aparecen, se dice que una arritmia es esporádica cuando tiene una causa (muchas veces extracardíaca), que al corregirse desaparece la arritmia y no vuelve a aparecer salvo que concurren las mismas circunstancias (por la fibrilación auricular o la extrasístolia que surge por exceso de tabaco, estrés y falta de sueño, por hipoxia en neumopatías agudas, o por un trastorno electrolítico).

Imagen 1: Ritmo sinusal





Por el contrario, se dice que una arritmia es recurrente cuando existe un sustrato anatómico que favorece la repetición de los fenómenos arrítmicos (por un prolapso mitral, una miocardiopatía isquémica crónica, etc.).

- Según el pronóstico, decimos que una arritmia es benigna cuando no entraña riesgo de muerte, y maligna o potencialmente maligna cuando existe serio riesgo de muerte por paro eléctrico o fibrilación ventricular.
- Según la hemodinámica, una arritmia es estable cuando la tolerancia clínica es buena y es hemodinámicamente inestable cuando clínicamente es mal tolerada con hipotensión y signos de bajo gasto cardíaco.
- Otros términos serán usados al hablar de las taquicardias ventriculares: No sostenidas (duración inferior a 30 segundos), sostenidas (duración superior a 30 segundos), monomorfas (todos los QRS son iguales), polimorfas (con cambios en la morfología del QRS de unos latidos a otros).

Definidos estos términos, veamos un ejemplo de denominación de una arritmia: taquicardia ventricular, sostenida, monomorfa y recurrente que cursa con inestabilidad hemodinámica.

ORIGEN DE LAS ARRITMIAS

Alteraciones del automatismo

Un aumento de automatismo en el nódulo sinusal produce taquicardia sinusal, y una disminución del automatismo, bradicardia sinusal. Si un foco no sinusal (o ectópico) aumenta su automatismo y sustituye al sinusal, origina una taquicardia.

Con frecuencia hay un trastorno mixto, estando deprimida la función sinusal, lo que permite que entren en funcionamiento otros centros automáticos más bajos (ejemplos son el ritmo idionodal e idioventricular) [1].

Alteraciones de la transmisión del estímulo

Si existe dificultad para el paso del estímulo en el tejido perisinusal, se origina un bloqueo sino-auricular.

Si la dificultad está en la unión aurículo-ventricular se origina un bloqueo aurículo-ventricular.

Alteraciones mixtas

Ejemplos son la enfermedad del nódulo sinusal, la reentrada, el parasístole, los ritmos de escape, etc.

MANIFESTACIONES DE LAS ARRITMIAS

Una arritmia puede, desde cursar sin síntomas, hasta originar la muerte.

- Las palpitaciones constituyen una manifestación muy frecuente. Consisten en una sensación de rápido golpeteo en el pecho, acompañándose a veces de la percepción de latidos rápidos en el cuello.

Con frecuencia, su brusco desencadenamiento se puede relacionar con estimulantes, estrés, exceso de tabaco, ejercicio, etc. Las extrasístoles y taquicardias son las principales arritmias que las originan.

- La disnea o sensación "subjetiva" de falta de aire se acompaña frecuentemente de sensación de malestar general, que se va acentuando cuanto más duradera es la arritmia.
- La insuficiencia cardíaca no aparece en corazones sanos a menos que la frecuencia sea muy baja, muy elevada, o la arritmia muy duradera. Sin embargo, en corazones previamente enfermos, la insuficiencia cardíaca puede manifestarse tempranamente, y no son raros los signos de fallo cardíaco agudo o shock cardiogénico (hipotensión, sudoración, frialdad, anuria, alteración del sensorio, etc.).
- La angina de pecho es más frecuente en los ritmos rápidos, y en corazones que ya tenían previamente insuficiencia coronaria. La taquicardia produce angina al aumentar el consumo de oxígeno del miocardio (incremento de las demandas).
- El síncope es más frecuente en las bradiarritmias con periodos de asistolia de varios segundos, pero también puede ocurrir en ritmos rápidos. Traduce una isquemia cerebral transitoria, que produce una pérdida de consciencia. La recuperación posterior es generalmente completa, sin secuelas neurológicas.



- Parada cardiorrespiratoria y/o muerte por asistolia, fibrilación ventricular, taquicardia ventricular sin pulso o disociación electromecánica.

CAUSAS DE LAS ARRITMIAS

Arritmias en ausencia de cardiopatía: toma de antidepresivos tricíclicos y otros medicamentos, alteraciones electrolíticas (sobre todo hipopotasemia por diuréticos), ingesta de excitantes (drogas, café), junto con tabaco y estrés, hipoxemias severas por neumopatías agudas o crónicas descompensadas, etc.

Arritmias en presencia de cardiopatía: prolapso mitral, valvulopatías, cardiopatía isquémica, etc. A veces, se recogen antecedentes de muerte súbita familiar (miocardiopatía hipertrófica). Las primeras son esporádicas. Las segundas, puesto que existe en general un sustrato anatómico, son repetitivas o recurrentes.

TERAPÉUTICA ANTIARRÍTMICA

Podemos generalizar el tratamiento, tanto de las taquiarritmias como de las bradiarritmias.

Taquiarritmias

- Maniobras vagales (estímulo del parasimpático). Golpe precordial.
- Fármacos: ATP, verapamil, ajmalina, quinidina, amiodarona, beta-bloqueantes, digoxina, flecainidina, encainida, lidocaina, procainamida, mexiletina, magnesio, propafenona, etc.
- Medios eléctricos:
 - Cardioversión. Desfibrilación.
 - Sobreestimulación.
 - Marcapasos (MP) antitaquicardia.
 - MP desfibrilador implantable.
 - Ablación por catéter.
- Cirugía.

Bradiarritmias

- Fármacos: Atropina e isoprotenerol.
- Marcapasos: Provisional y definitivo.

ACTITUD ANTE UN PACIENTE MONITORIZADO Y PRESENCIA DE ARRITMIA

Lo primero es reconocer que lo que aparece en el monitor es una arritmia y registrarla rápidamente. Esto implica tener el conocimiento suficiente de las arritmias como para reconocerlas y diferenciarlas de los numerosos artefactos que se presentan en la monitorización continua.

En el caso de que lo que aparece en el monitor sugiera una fibrilación ventricular, acercarse con la máxima rapidez al paciente, reconocer signos de paro cardíaco y dar lo antes posible una o varias descargas eléctricas (desfibrilar). Avisar de inmediato solicitando ayuda. Es obligatorio para el personal de enfermería que trabaje en unidades con pacientes monitorizados conocer el funcionamiento del desfibrilador y asegurarse de que se encuentra en situación de usarlo en cualquier momento. Esperar en esta arritmia mortal conduce a acidosis, que puede hacer ineficaz el choque eléctrico, o a daños cerebrales irreversibles. Si la desfibrilación es inefectiva, se inicia la reanimación cardiopulmonar, al igual que ocurriría en una asistolia, en una taquicardia ventricular sin pulso o en una disociación electromecánica.

Si no se trata de una de estas cuatro arritmias, acercarse a la cabecera del paciente y comprobar cómo tolera la arritmia y si hay repercusión hemodinámica.

Colocar los electrodos y obtener un ECG con las 12 derivaciones, imprescindible para el estudio de la arritmia. El aviso será urgente si la tolerancia hemodinámica es mala.

El trabajo con pacientes monitorizados obliga a conocer los principales fármacos antiarrítmicos, sus indicaciones y las pautas de administración. Igualmente, será necesario conocer los pasos a seguir en la cardioversión sincronizada, y se tendrá preparado el aparato si el paciente está hemodinámicamente inestable.


La cardioversión eléctrica [2] se realiza con el desfibrilador, y la técnica es similar a la desfibrilación descrita en el Capítulo 5 a excepción de cuatro aspectos que las diferencian (Ver Tabla 1 ).



Tabla 1.

CUESTIONES	DESFIBRILACIÓN	CARDIOVERSIÓN
Nivel de descarga	200/360 Julios	Variable, sobre 40 Julios
¿Admite espera?	No, ninguna	Sí, hay un tiempo
¿Descarga especial?	No	Sí, debe ser sincronizada (lo hace el desfibrilador si se le indica)
¿Necesita sedación?	No, está en parada	Sí, está consciente

ORIGEN Y CLASIFICACIÓN DE LAS ARRITMIAS PRINCIPALES

- Arritmias supraventriculares:
 - Taquicardia sinusal.
 - Bradicardia sinusal.
 - Arritmia sinusal.
 - Paro sinusal.
 - Contracción auricular prematura (CAP). Ver extrasístoles.
 - Flutter auricular.
 - Fibrilación auricular.
 - Fibrilo-flutter auricular.
- Trastornos de la conducción:
 - Ritmo de la unión A-V.
 - Taquicardia nodal.

- Bloqueos AV.
- Ritmo idioventricular acelerado (RIVA).
- Bloqueos de rama.

- Arritmias ventriculares:
 - Extrasístoles ventriculares.
 - Taquicardia ventricular.
 - Flutter y fibrilación ventricular.

Arritmias supraventriculares

Taquicardia sinusal

Ritmo sinusal cuya frecuencia suele oscilar entre 100 y 180 latidos/min (Ver Imagen 2). Las causas son muy diversas, pero todas ellas actúan elevando el tono simpático. Así tenemos: el ejercicio, estrés, miedo, ansiedad, dolor, fiebre, anemia, hipovolemia, teofilinas, excitantes (café, tabaco, etc.), hi-

Imagen 2: Taquicardia sinusal, 100 latidos por minuto

Ritmo sinusal cuya frecuencia suele oscilar entre 100 y 180 latidos/minuto.

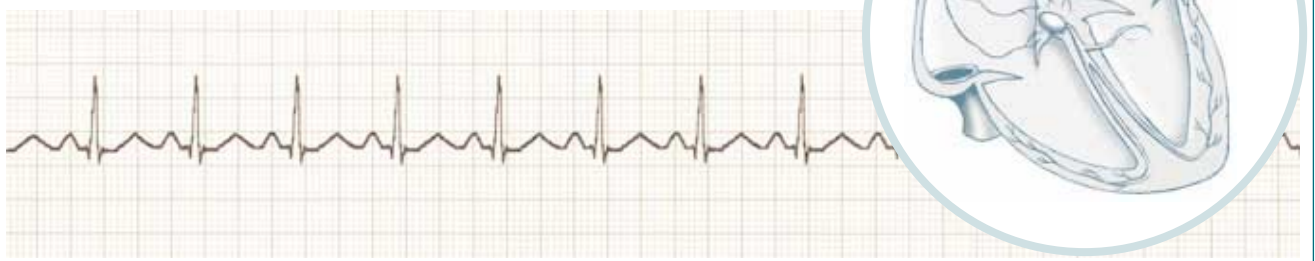
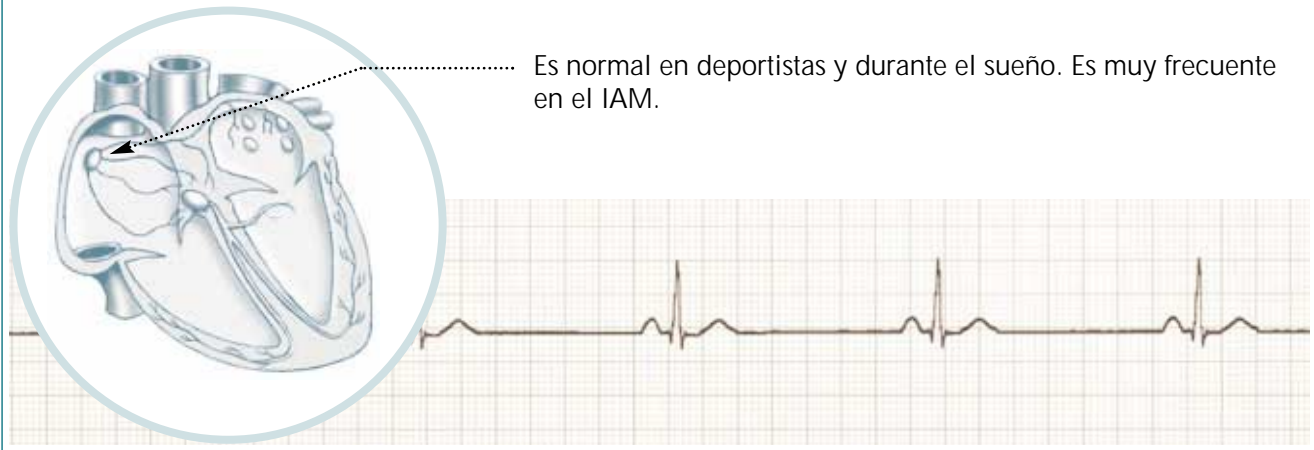




Imagen 3: Bradicardia sinusal, 40 latidos por minuto



pertiroidismo, insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, etc. No suele precisar tratamiento, sino reconocer la causa desencadenante y corregirla.

Bradicardia sinusal

Ritmo sinusal a frecuencia menor de 60 latidos/minuto (Imagen 3). Es normal en deportistas y durante el sueño. Es muy frecuente en el infarto de miocardio.

Si la frecuencia es baja y mal tolerada, se trata con atropina, y si no responde, con marcapasos.

Arritmia sinusal

Son alteraciones de la frecuencia de descarga sinusal. Hay que saber reconocerla pero no necesita tratamiento.

Paros sinusales

El nódulo sinusal deja de producir algún estímulo, lo que se traduce en el ECG por pausas sin ondas P.

Puede originarse por estímulos vagales intensos que disminuyen o anulan el automatismo del nódulo sinusal, por fármacos (antiarrítmicos, calcioantagonistas, beta-bloqueantes), o por disfunciones sinusales permanentes.

Contraindicaciones auriculares prematuras (CAP)
(Ver extrasístoles).

Flutter auricular

Arritmia supraventricular muy frecuente, que suele asociarse a cardiopatía, hipertensión arterial o bron-

Imagen 4: Flutter auricular

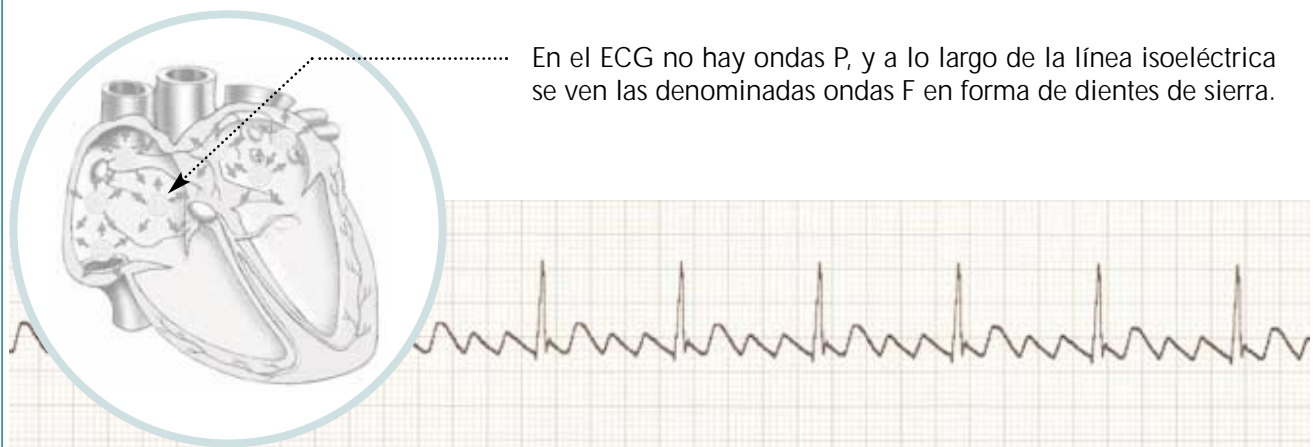




Imagen 5: Fibrilación auricular

La activación anárquica origina una frecuencia auricular de 400-700 por minuto.



copatía crónica. Es frecuente que se desencadene durante el IAM o la crisis anginosa. Se producen estímulos en la aurícula a frecuencias que varían entre 240 y 340 veces por minuto, siendo corriente una frecuencia media de 300 por minuto (aletteo auricular).

En el ECG no hay ondas P, y a lo largo de la línea isoeleétrica se ven las denominadas ondas F en forma de dientes de sierra (Imagen 4).

A veces, el flutter auricular representa un paso previo a la fibrilación auricular. Si el paciente está hemodinámicamente estable, pueden probarse fármacos, pero en general el flutter es rebelde y con frecuencia requiere cardioversión sincronizada, que será rápida y electiva si hay estabilidad hemodinámica. En el flutter típico se utiliza también la sobreestimulación auricular (estimular la aurícula durante un corto tiempo y con un catéter en su interior a frecuencia superior a la del flutter, con un estimulador especial). Al cortar la estimulación, cede con frecuencia el flutter auricular.

Fibrilación auricular

De las taquiarritmias supraventriculares, la fibrilación auricular es la más frecuente. Observando la Imagen 5 vemos que se produce por una activación desordenada del tejido auricular por múltiples focos. La activación anárquica origina una frecuencia auricular de 400-700 por minuto.

Hemodinámicamente, la contracción auricular es ineficaz. En el ECG no hay ondas P, y a lo largo de lo que

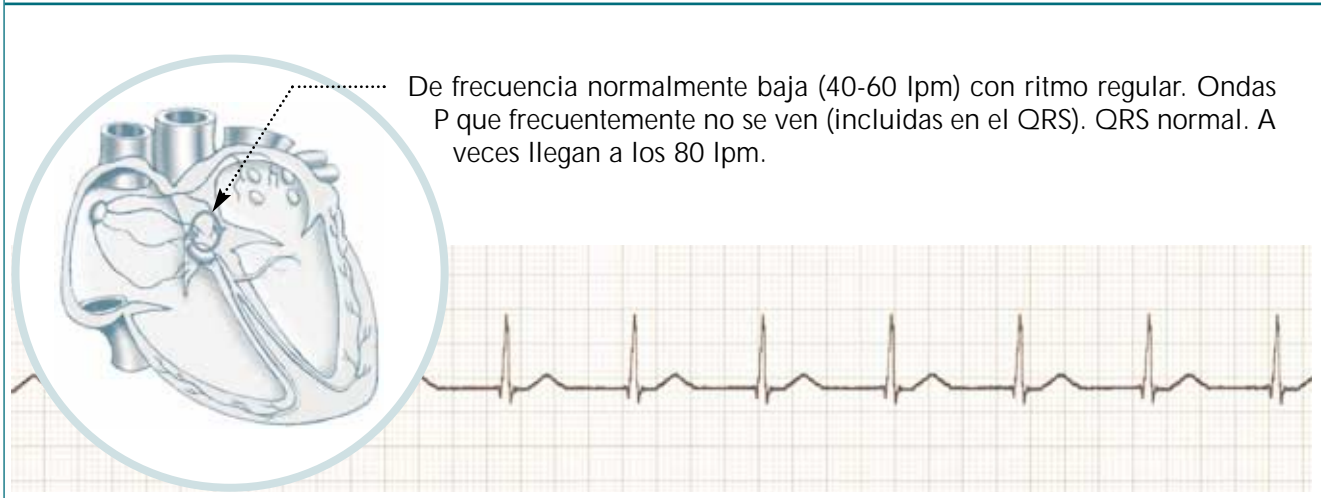
debería ser línea isoeleétrica se identifican unas pequeñas e irregulares ondas denominadas f (para diferenciarlas de las F del flutter con actividad regular auricular). Las ondas f no se ven en todas las derivaciones, por lo que hay que analizar las 12 del ECG estándar.

Los QRS suelen ser finos. Mientras el flutter auricular origina en la mayor parte de las ocasiones una frecuencia ventricular regular (bloqueo nodal fijo), la fibrilación auricular (salvo contadas excepciones), origina una frecuencia irregular (bloqueo nodal variable ante la irregularidad de la estimulación auricular). Puede asociarse a cardiopatía (valvulopatías, cardiopatía isquémica, cardiopatía hipertensiva, miopericarditis, *cor pulmonale* agudo del embolismo pulmonar, *cor pulmonale* crónico del EPOC, etc.). A veces ocurre en personas sanas, generalmente de forma paroxística, y con frecuencia se identifica un desencadenante (alcohol, tabaco, estrés físico o psíquico, estímulos vagales o simpáticos) [3].

Riesgos de la fibrilación auricular:

Esquemáticamente, son fundamentalmente de cuatro tipos:

- Las altas frecuencias ventriculares pueden desencadenar una insuficiencia hemodinámica severa, con hipotensión, mala perfusión periférica, sudoración, oliguria, trastornos del sensorio por mala perfusión cerebral.
- Las altas frecuencias ventriculares, al aumentar las demandas de oxígeno, pueden desencadenar una angina de pecho (angor hemodinámico).

Imagen 6: Ritmos de la unión AV, 80 latidos por minuto

De frecuencia normalmente baja (40-60 lpm) con ritmo regular. Ondas P que frecuentemente no se ven (incluidas en el QRS). QRS normal. A veces llegan a los 80 lpm.

- La falta de una contracción auricular eficaz favorece el estancamiento de la sangre y la trombosis entre las trabéculas de la pared auricular. Si se desprenden estos trombos, se originan embolias periféricas (las desprendidas de aurícula derecha originan embolismos pulmonares, y si se desprenden de aurícula izquierda las embolias ocurren en cualquier rama de la aorta). El flutter emboliza poco.
- Puede originar fibrilación y taquicardia ventricular.

Tratamiento de la fibrilación auricular:

Se opta entre dos cosas [4]:

- Conversión a ritmo sinusal. Está indicado en todas las fibrilaciones agudas, y en las recientes (6 a 12 meses de duración). En las agudas, no es necesario anticoagular, ya que se procede de inmediato a intentar restaurar el ritmo sinusal; en las antiguas o recientes (varios meses) se anticoagula previamente (heparina sódica 5 a 7 días y luego Sintrom®).

Los métodos son:

- Si hay inestabilidad hemodinámica, se realiza cardioversión eléctrica sincronizada.
- Si el paciente hemodinámicamente está estable, se intenta cardioversión farmacológica.
- Si no hay indicación de paso a ritmo sinusal, frenar la frecuencia ventricular.
- Si la fibrilación crónica, se opta por frenar la frecuencia ventricular. Se administra (al principio por vía IV si interesa frenar con rapidez) digital,

beta-bloqueantes, verapamil, diltiacen, etc. Conseguida una frecuencia aceptable, se continúa con estos fármacos por vía oral. Muchos de estos pacientes serán anticoagulados.

Fibrilo-flutter auricular

A veces, analizando el ECG, hay momentos o derivaciones donde la arritmia es de frecuencia bastante regular y se ven ondas en dientes de sierra como en el flutter. En otros momentos o lugares del trazado, falta la ritmicidad y lo que se ven son ondas f de fibrilación. En estos casos se suele hablar de fibrilo-flutter auricular.

Trastornos de la conducción

Ritmos de la unión A-V

De frecuencia normalmente baja (40-60 lpm) con ritmo regular. Ondas P que frecuentemente no se ven (incluidas en el QRS). QRS normal. A veces llegan a los 80 lpm (Imagen 6).

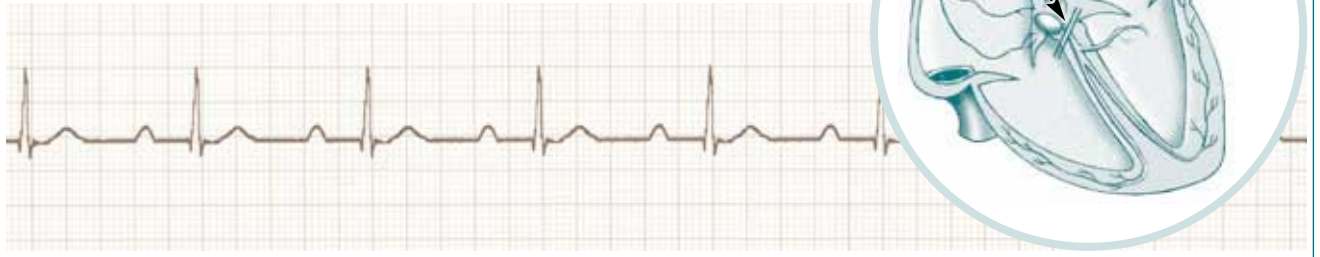
Taquicardia nodal automática (ritmo nodal)

Es la denominada también taquicardia nodal no paroxística o ritmo nodal acelerado. El foco ectópico que anula el sinusal se localiza en la unión A-V. La taquicardización es escasa (no suele exceder de los 130 lpm), por lo que suele ser benigna y bien tolerada. Puede ser un hallazgo casual en personas sanas, pero casi siempre se asocia a una de estas situaciones: IAM, postoperatorio de cirugía cardíaca, intoxicación digitalica o hipopotasemia. No suele necesitar tratamiento.



Imagen 7: Bloqueo aurículo-ventricular, primer grado

Los impulsos auriculares son conducidos a los ventrículos con un PR constante pero mayor de 0'20s (PR normal 0'12-0'20 s).



Bloqueos aurículo-ventriculares

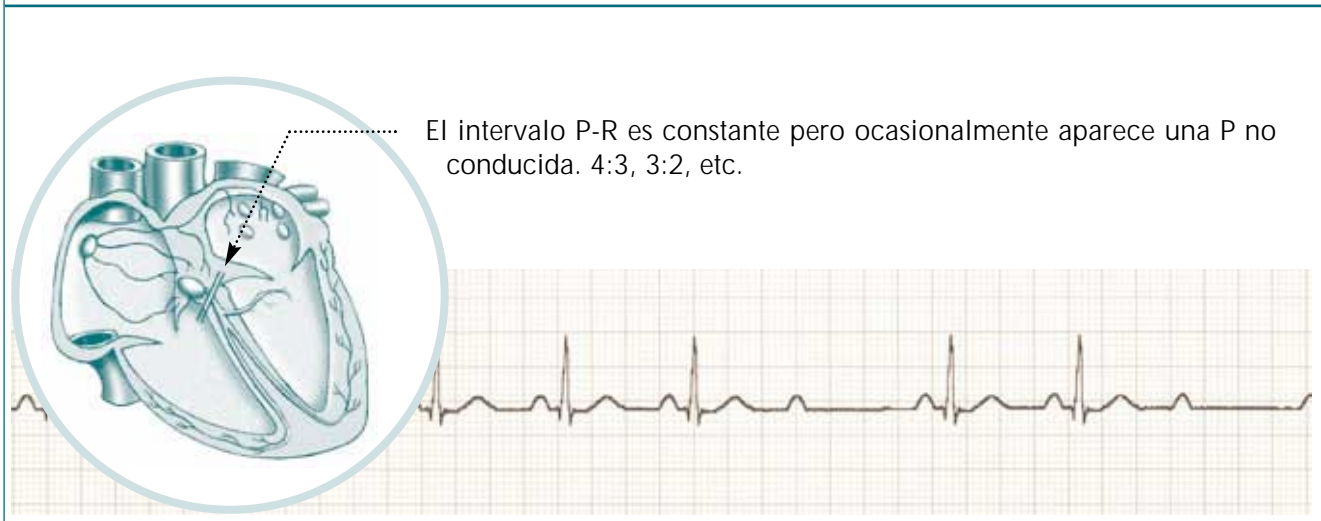
Se definen como una dificultad en la progresión del estímulo en la unión A-V (nodo-haz de His). Se distinguen tres tipos:

- Primer grado: Todos los estímulos supraventriculares atraviesan la unión A-V aunque lo hacen con retraso respecto a la situación normal. Los impulsos auriculares son conducidos a los ventrículos con un PR constante pero mayor de 0'20 s (PR normal 0'12-0'20 s) (Imagen 7).
- Segundo grado: Algunos estímulos no lograrán atravesar la unión A-V, mientras otros sí que lo consiguen (ya sea con normalidad o con cierto retraso).
 - Tipo 1, Mobitz I o de Wenckebach: el intervalo P-R se alarga en cada ciclo hasta que una P no es seguida de complejo QRS. Podemos además nombrarlo como 3:2, 4:3 (dos de cada tres P son conducidas o 3 de cada 4 P son conducidas) (Imagen 8).
 - Tipo 2 o Mobitz II: el intervalo P-R es constante, pero ocasionalmente aparece una P no conducida. 4:3, 3:2, etc. (Imagen 9).
- Tercer grado: Ningún estímulo sinusal se conduce a los ventrículos. Ninguna de las P son conducidas y necesariamente en este ritmo aparecerá un ritmo de escape ventricular (30-60 lpm), ya que de no ser así habría paro cardíaco. En los

Imagen 8: Bloqueo aurículo-ventricular, segundo grado, tipo 1

El intervalo P-R se alarga en cada ciclo hasta que una P no es seguida de complejo QRS. Podemos además nombrarlo como 3:2, 4:3 (dos de cada tres P son conducidas o 3 de cada 4 P son conducidas).



Imagen 9: Bloqueo aurículo-ventricular, segundo grado, tipo 2

adultos es indicación de colocación de marcapasos (Imagen 10).

Abajo hay un ejemplo típico de bloqueo AV de 3º grado; un ritmo auricular a 110 lpm e independiente de un ritmo ventricular a 36 latidos/minuto y de QRS ancho. El ritmo de escape ventricular protege al corazón del paro.

Hisiograma: por vía transvenosa se puede situar un catéter en las proximidades de la unión aurículo-ventricular, y conectándolo a un electrocardiógrafo especial registrar el paso del estímulo por el haz de His. Mediante esta sencilla técnica

se puede determinar si el bloqueo se localiza en el nódulo aurículo-ventricular (suprahisiano) o por debajo (infrahisiano), en cuyo caso tiene peor pronóstico.

Ritmo idioventricular

Si bien es posible encontrarlos lentos (Imagen 11), lo habitual es hallar ritmos idioventriculares acelerados (RIVA). Su origen está en el nódulo aurículo-ventricular o en los ventrículos, y surgen como mecanismo de defensa ante una disminución del automatismo sinusal o una dificultad en la conducción del estímulo. Se denominan ritmos pasivos o de escape.

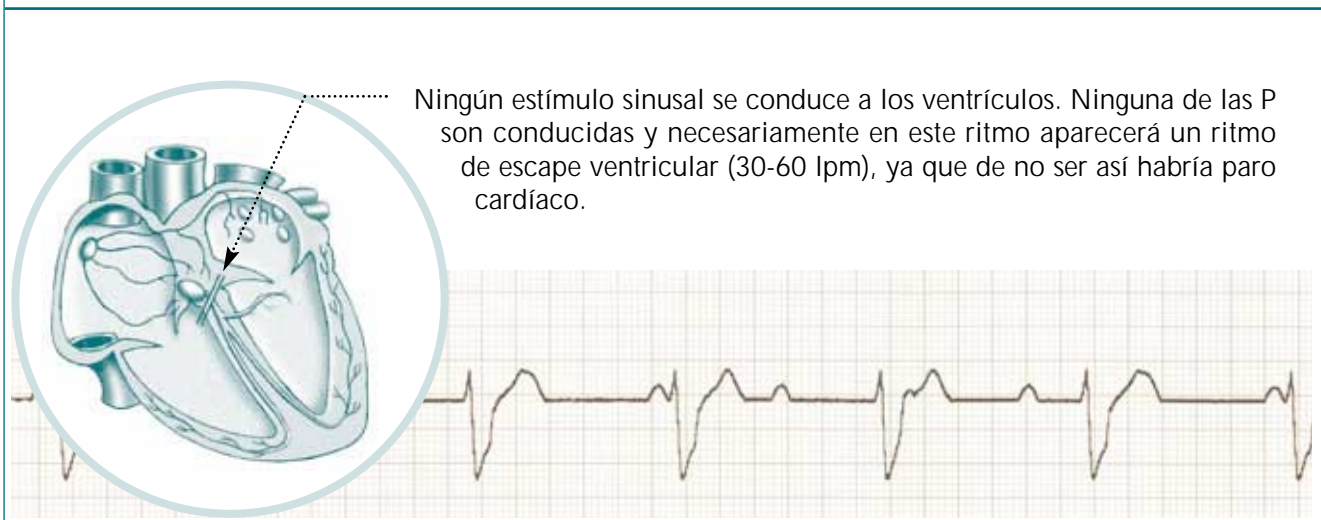
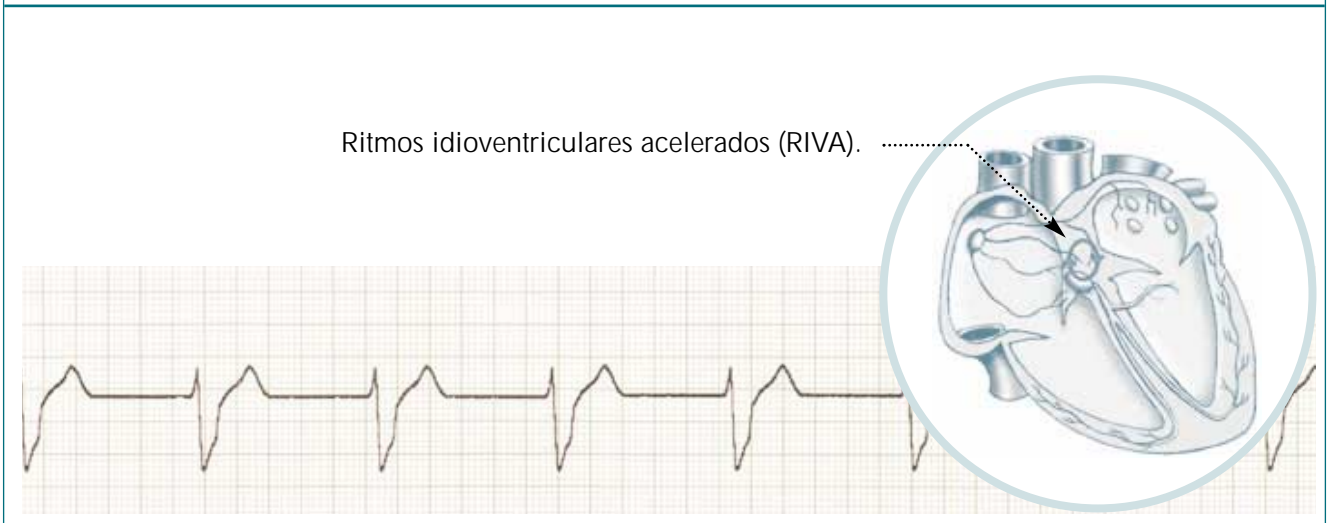
Imagen 10: Bloqueo aurículo-ventricular, tercer grado



Imagen 11: Ritmo idioventricular, 55 latidos por minuto



Son muy frecuentes en la fase aguda del IAM, sobre todo si se ha realizado trombolisis.

En general, no necesitan tratamiento, salvo si son muy persistentes.

Bloqueos de rama

En la activación intraventricular normal, los dos ventrículos se activan al mismo tiempo, dando lugar a un QRS estrecho. Cuando se bloquea una de las ramas del haz de His, el ventrículo al que éste conduce se activa tarde y el QRS dura 0'12sg más. El hemibloqueo es el bloqueo de una división (anterior o posterior) de la rama izquierda.

Arritmias ventriculares

Extrasístoles

Se definen como trastornos aislados del ritmo cardíaco, originando en el ECG complejos prematuros o adelantados, es decir, que aparecen antes de la siguiente estimulación normal (Imagen 12).

Si tras cada QRS normal hay una extrasístole, hablamos de bigeminismo. Si cada dos complejos normales hay una extrasístole (esto es, cada 3 complejos QRS uno es extrasistólico) hablamos de trigeminismo. Si cada 4 complejos uno es extrasistólico, hablamos de cuadrigeminismo, etc.

Imagen 12: Extrasístole ventricular unifocal

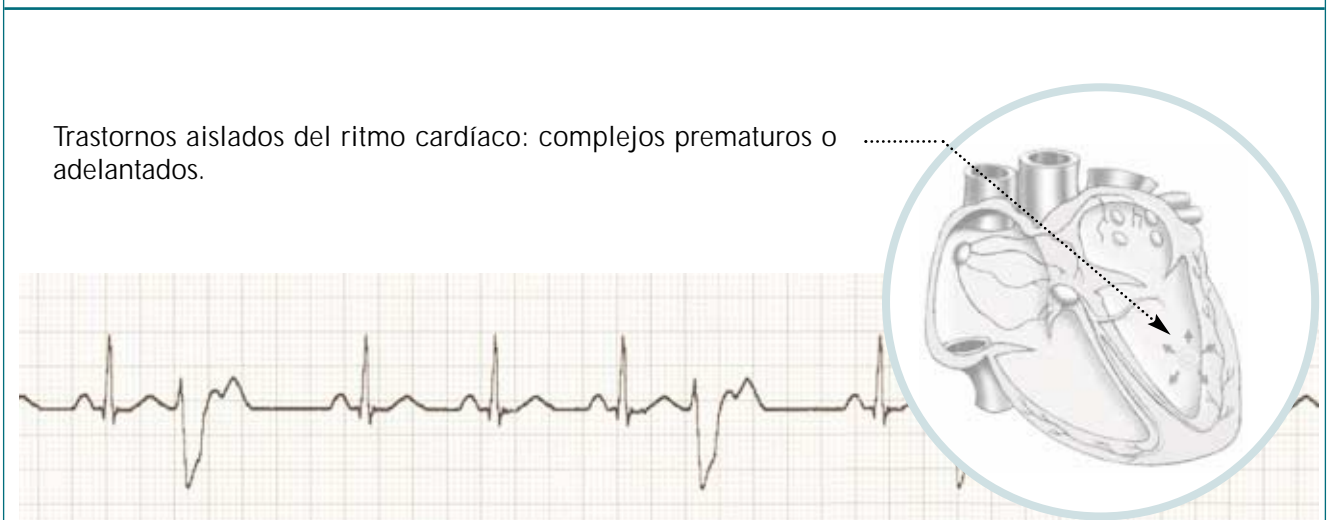
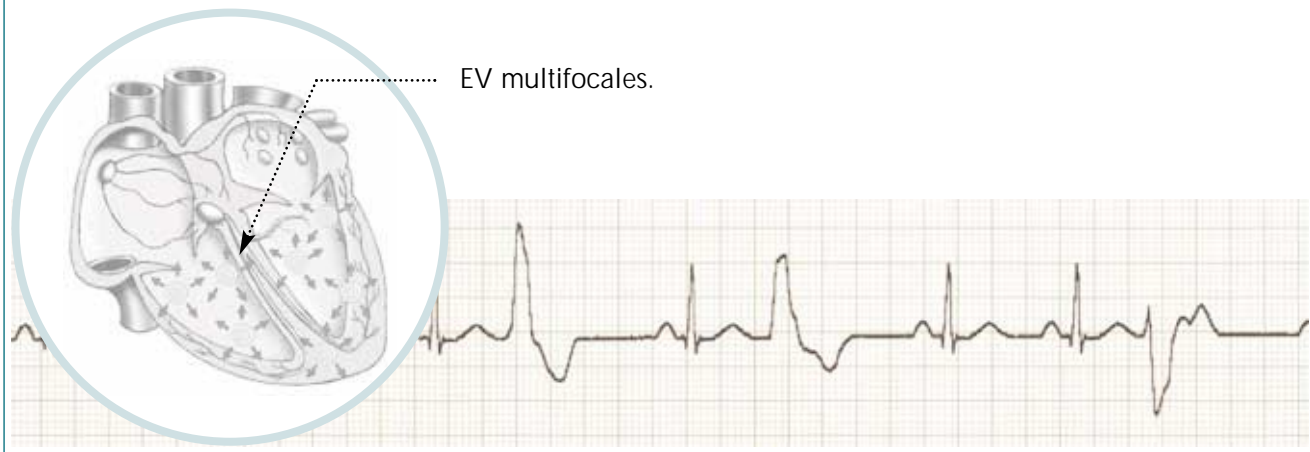


Imagen 13: Extrasístole ventricular multifocal

En otras ocasiones, las extrasístoles no se producen con ritmicidad.

La existencia de más de tres extrasístoles seguidas ya se considera una taquicardia extrasistólica, que será supraventricular o ventricular según el origen de las extrasístoles. Se habla de extrasístoles en salva cuando se presentan 2 ó 3 seguidas.

Síntomas de las extrasístoles:

Muchos pacientes permanecen asintomáticos. Si son frecuentes, o se manifiestan en forma de dobletes (parejas) u originan cortos episodios de taquicardia extrasistólica, los pacientes pueden notar palpitaciones.

Lo más frecuente es la sensación de “paro cardíaco” o como se dice popularmente de “vuelco en el corazón”; se debe a que la precocidad (o prematuridad) de la extrasístole al limitar el relleno diastólico ventricular, origina un volumen sistólico muy pequeño (a veces no perceptible por el pulso), que unido a la pausa post-extrasistólica, causa la sensación de paro en el corazón.

Esto queda bien demostrado en el ejemplo en que junto a la monitorización del ECG, está monitorizada la presión de una de las arterias femorales.

Riesgo de las extrasístoles:

Los criterios de peligrosidad de las EV que exigen vigilancia intensiva del enfermo son:

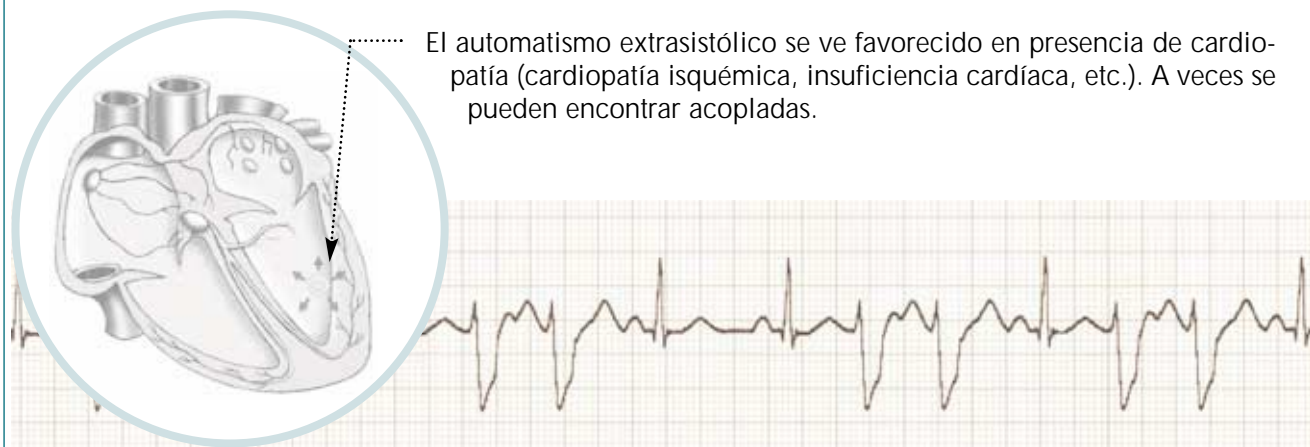
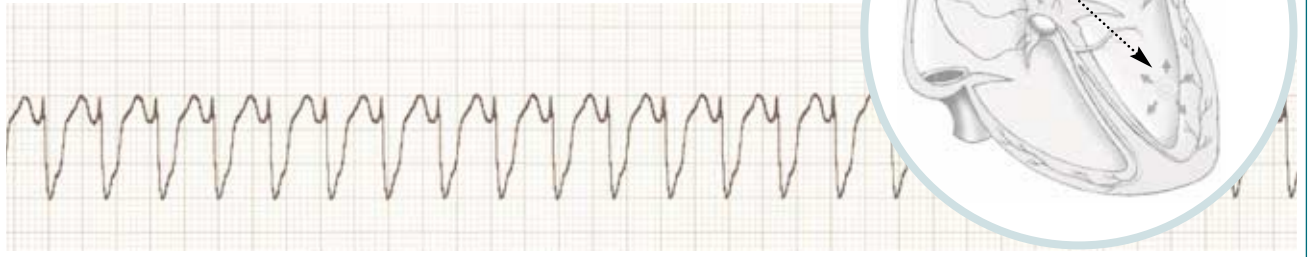
Imagen 14: Extrasístole ventricular acoplada



Imagen 15: Taquicardia ventricular, 180 latidos por minuto

QRS anchos (QRS $>0'12''$ o lo que es igual, más de 3 mm de anchura en los ECG registrados a la velocidad de 25 mm/s).



- EV multifocales (Imagen 13).
- Más de 6 EV/min.
- Cuando aparecen 3 o más EV seguidas sin latidos normales intercalados.
- Cuando una EV coincide o está muy cerca de una onda T.

El automatismo extrasistólico se ve favorecido en presencia de cardiopatía (cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, etc.). A veces se pueden encontrar acopladas (Imagen 14).

La actitud ante las extrasístoles hoy en día es:

- Sin cardiopatía: No se tratan. Se corregirán factores desencadenantes (tabaco, alcohol, café, estrés, régimen de vida, etc.) y se tranquilizará al paciente, explicándole el hecho de que la extrasistolia es frecuente en personas sanas. Si es necesario se puede dar algún sedante suave. Si pese a todo son sintomáticos, o han originado TV o FV, se tratan, comenzando con beta-bloqueantes.
- Con cardiopatía: Se tratan siempre, pero tras valorar su peligrosidad. Los beta-bloqueantes son los fármacos más usados, si no hay contraindicaciones.

Taquicardias ventriculares (TV)

Son ritmos rápidos originados en cualquier parte de los ventrículos, que electrocardiográficamente originan QRS anchos (QRS $>0'12''$ o lo que es igual, más de 3 mm de anchura, en los ECG registrados a la velocidad de 25 mm/s). La presencia de 3 o más extrasístoles seguidas ya se considera una TV (Imagen 15).

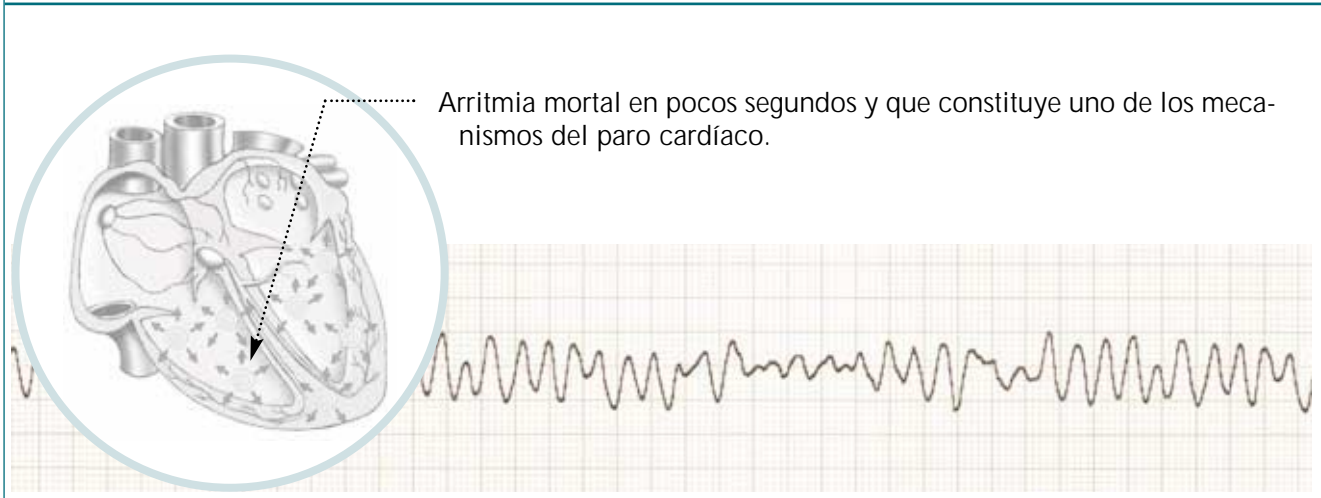
Supresión de la TV:

- Si hay mala tolerancia hemodinámica, inmediata cardioversión.
- Si la TV es bien tolerada, se prueba el tratamiento con fármacos IV empleando lidocaina si ocurre durante la fase aguda del infarto, y si no es así pueden usarse otros antiarrítmicos (procainamida, propafenona, amiodarona, etc.). Si los fármacos fallan, se recurre a la cardioversión eléctrica.
- Se prestará atención al tratamiento de la enfermedad de base y se tratarán los posibles desencadenantes de la arritmia (vasoespasmio, hipoxemia, intoxicación medicamentosa, etc.).

Flutter y fibrilación ventricular

EL flutter ventricular es una arritmia grave, precursora de la fibrilación ventricular en la que suele convertirse en pocos segundos. En realidad, es una taquicardia ventricular muy rápida (superior a 200 lpm) cuya característica electrocardiográfica es que desaparece la distinción entre QRS, segmento ST y onda T, obteniéndose una imagen en grandes dientes de sierra. Comporta un grave trastorno hemodinámico, apareciendo signos de colapso circulatorio en pocos segundos. (La alta frecuencia impide el relleno diastólico a la vez que eleva las demandas de O_2 del miocardio). La actuación debe ser rápida, mediante choque eléctrico, sin esperar la llegada del médico.

La fibrilación ventricular es una arritmia mortal en pocos segundos y que constituye uno de los mecanismos

Imagen 16: Fibrilación ventricular, 188 latidos por minuto

del paro cardíaco. Debido a la conducción rápida y totalmente asincrónica de los ventrículos, no permite un gasto cardíaco adecuado, por lo que en pocos segundos el paciente fallece si no se instaura un tratamiento eficaz. Electrocardiográficamente consiste en una serie de ondas de frecuencia y amplitud variable, no distinguiéndose ninguna imagen estable (Imagen 16).

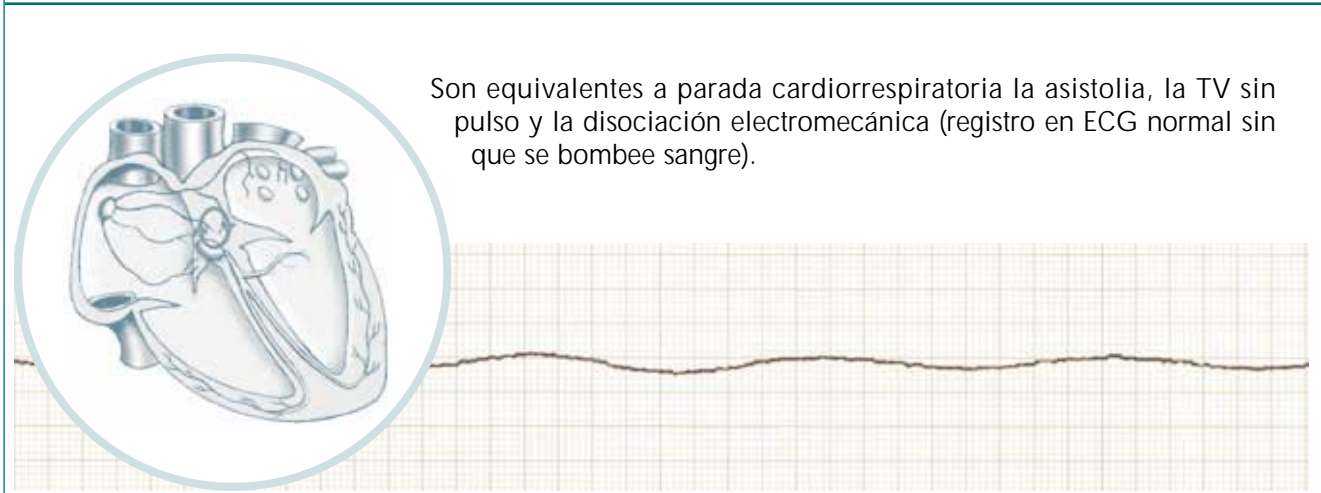
La desfibrilación eléctrica debe realizarse en cuanto se comprueba la aparición en el monitor. Si en varios choques eléctricos no se recupera el ritmo sinusal eficaz, se comenzará pauta de RCP (reanimación cardiopulmonar). Son también equivalentes a parada cardiorrespiratoria la asistolia (Imagen 17), la TV

sin pulso y la disociación electromecánica (registro en ECG normal sin que se bombee sangre).

Tratamiento de los ritmos lentos sintomáticos

Como primera medida pueden utilizarse fármacos:

- Atropina: eleva la frecuencia sinusal y mejora la conducción del estímulo en el nódulo AV. Es efectiva en bradicardias sinusales, bloqueos AV de primer grado, bloqueos de 2º grado tipo I o Wenckebach y no suele ser efectiva en bloqueos de 2º grado infrahisianos y en bloqueos AV de 3º.

Imagen 17: Asistolia



- Aleudrina® (Isoprotenerol): eleva la frecuencia de los ritmos de escape ventriculares. Se presenta en ampollas de 0'2 mg. Se disuelven 5 ó 10 ampollas en suero glucosado y se usa en perfusión; vigilar la aparición de arritmias.

Colocación de marcapasos (MP)

De primera medida si la urgencia lo requiere, se utiliza un marcapasos o electroestimulador externo y como hay que dar estímulos con la potencia suficiente para producir pulso central palpable, muchas veces es necesaria una sedación suave por las molestias que la contractura muscular produce. El paso siguiente es la introducción de un electrocatéter por vía IV que se hace avanzar hasta el VD y se conecta a una unidad de marcapasos externo. Esta sonda de marcapasos provisional o transistorio puede introducirse por vía yugular interna, subclavia, cubital o por vena femoral. Comprobada radiológicamente su situación en apex de VD, se conecta a la unidad y se comprueba la correcta estimulación (Imagen 18).



Imagen 18: Marcapasos

Solventada la urgencia, se colocará marcapasos definitivo en aquellos casos que esté indicado. Los componentes del marcapasos definitivo son:

- La unidad que, envuelta en un material para que no la ataquen los líquidos orgánicos, tiene en su interior la batería y el circuito electrónico.
- El cable conductor. Está recubierto de un material que asegura su estanqueidad. Por un extremo se fija a la unidad de MP y el otro extremo, que termina en un polo (unipolar) o en dos (bipolar), queda en contacto con el miocardio.

Un MP cuyo electrocatéter se introduce a través de una vena, se denomina transvenoso endocárdico, y uno cuyo electrodo se coloca fijándolo en el miocardio a través del epicardio se llama epicárdico, y el cable se coloca por vía subxifoidea o toracotomía.

Un MP con un solo electrodo y que estimula en una cavidad se llama unicameral. Cuando constan de dos electrodos y estimulan tanto la aurícula como el ventrículo se denominan bicamerales.

Tras colocar un marcapasos, ya sea provisional o definitivo, el paciente debe ser vigilado atentamente con monitorización del ritmo cardíaco durante cierto tiempo.

El profesional de enfermería prestará atención sobre todo a dos cosas:

- Aparición de síntomas similares a los que motivaron la colocación del marcapasos, como sensación de mareo, inestabilidad o síncope. Si estos síntomas coinciden con un ritmo cardíaco regular sin fallos del marcapasos, y sin alteraciones tensionales, se debe continuar estudiando al paciente buscando causas extracardíacas del síncope o de los equivalentes sincopales.
- Fallos del marcapasos durante la monitorización. Deben inexcusablemente ser registrados para su análisis.



Resumen

- Se define el término **arritmia** como cualquier ritmo que no es el sinusal normal del corazón. El ritmo sinusal normal es el originado en el nódulo sinusal, que cumple las siguientes condiciones:
 - En el adulto origina una frecuencia cardíaca entre 60 y 100 latidos por minuto.
 - En un ECG, la onda P o de activación auricular precede al QRS o conjunto de curvas de activación ventricular.
 - La onda P es negativa en aVR y positiva en DII y aVF.
- Según la frecuencia en el ECG, hablamos de **taquiarritmia** o ritmo rápido de más de 100 lpm, **bradiarritmia** o ritmo lento de menos de 60 lpm.
- El origen de las arritmias se puede deber a las alteraciones del automatismo, a las alteraciones de la transmisión del estímulo o alteraciones mixtas.
- Las diferencias entre **cardioversión** y **desfibrilación** se basan en que la primera tiene el nivel de descarga menor, posibilidad de espera, necesidad de sincronizar la descarga y sedación necesaria.
- Ante unas extrasístoles ventriculares, el profesional de enfermería debe ponerse alerta ante el riesgo de fibrilación ventricular si son multifocales, si hay más de 6 en un minuto, si hay al menos tres seguidas o si caen cerca de la onda T.
- Las cuatro arritmias que equivalen a parada cardiorrespiratoria son la fibrilación ventricular, la asistolia, la taquicardia ventricular sin pulso y la disociación electromecánica.



Bibliografía

- [1] Braunwald E (ed). Tratado de Cardiología (4ª ed). Madrid: Interamericana Mc.Graw-Hill: 1993.
- [2] Esteban de la Torre A., Portero Fraile MP. Manual de técnicas de Enfermería (3ª ed). Barcelona: Ed Rol, 1993.
- [3] Sotillo Martí JF, López de Sá E. Diagnóstico y tratamiento de las arritmias. En: Juárez Alonso S (Coor). Manual de Urgencias médicas. Madrid: Centro Publicaciones Ministerio de Sanidad y Consumo, 1986: 59-63.
- [4] García Fernández C, Cano Sánchez L, Goig Abarca A, Lucas Imbernón FJ. ECG básica en urgencias: Arritmias. En: Peñalver Pardines C (Ed.) Manual práctico de Enfermería de Urgencias. Madrid: Aula Médica, 1999: 25-9.