



# Capítulo 13

## MANEJO DE LAS ARRITMIAS

*M<sup>a</sup> L. Rodríguez Blanco - J. R. Mampaso Recio*

### INTRODUCCIÓN

Las arritmias representan uno de los problemas más frecuentes en la sala de Urgencias. Arritmia se define como toda alteración del ritmo cardíaco normal, es decir, cualquier ritmo diferente del sinusal. El ritmo normal o sinusal comienza en la aurícula derecha a nivel del nodo sinusal, produciéndose la despolarización de la aurícula (onda P del ECG), siendo positiva en II, III, aVF y negativa en aVR. El impulso alcanza el nodo A-V experimentando un retraso en la conducción (segmento PR). Una vez que alcanza el Haz de His se distribuye rápidamente a los ventrículos, dando lugar al QRS típicamente estrecho; posteriormente aparece la repolarización ventricular que se representa en el ECG con la onda T, teniendo la misma polaridad que la onda P.

### MANEJO EN URGENCIAS DE LAS ARRITMIAS

#### 1. Valoración de la repercusión clínica:

Pueden no tener repercusión alguna (hallazgo casual) o llegar a producir muerte súbita. Se debe investigar si la arritmia produce angina, disnea súbita o crónica, astenia o fatigabilidad, síncope o hipotensión grave.

#### 2. Debe tratarse inmediatamente toda arritmia que:

- ▲ Ocasione deterioro hemodinámico.
- ▲ Suponga un peligro para la vida.
- ▲ Agrave una enfermedad previa del paciente.

#### 3. Si es bien tolerada:

- ▲ Historia Clínica: frecuencia, duración, forma de inicio y de cese, antecedentes y síntomas de cualquier enfermedad, fármacos.
- ▲ Exploración física: TA, pulsos, A. Cardíaca (soplos, galopes, variaciones del primer ruido), signos de insuficiencia cardíaca...
- ▲ Estudios complementarios:
  - Analítica: bioquímica (glucosa, urea, Na, K, Cl, Ca, CPK, CKPMB), gases, niveles de fármacos antiarrítmicos (ej. digoxinemia).
  - ECG: de 12 derivaciones y una tira larga de DII.
  - Rx de tórax: dos proyecciones (PA y lateral).
  - "Masaje del seno carotídeo": permiten identificar la actividad auricular al frenar la respuesta ventricular. Antes de hacer masaje hay que descartar soplos carotídeos. Nunca debe hacerse sobre ambos senos a la vez.

#### 4. Actitud terapéutica:

- ▲ Medidas generales:
  - Administrar oxígeno.
  - Canalizar una vía venosa periférica con S. Glucosado al 5%.
  - Monitorización.
  - Control de TA antes y después de administrar el antiarrítmico.
- ▲ Tratamiento específico.

## CRITERIOS DE INGRESO

### En cardiología:

- ▲ Arritmias diagnosticadas y tratadas que han presentado alteraciones hemodinámicas moderadas, una vez revertidas.
- ▲ Arritmias diagnosticadas y tratadas que producen alteraciones hemodinámicas leves o moderadas que no han revertido en su totalidad.

### En UCI:

- ▲ Arritmias diagnosticadas y tratadas que han presentado alteraciones hemodinámicas graves.
- ▲ Cuando la arritmia haya descompensado alguna cardiopatía previa.
- ▲ Arritmias secundarias a IAM.
- ▲ Arritmias secundarias a fármacos con potencial arritmogénico o secundarias a intoxicación por antiarrítmicos.

### Alta:

- ▲ Arritmias detectadas accidentalmente en pacientes asintomáticos.
- ▲ Arritmias con repercusión leve, una vez resueltas.

## CARACTERÍSTICAS DE LAS PRINCIPALES ARRITMIAS

### 1. ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

#### 1.- TAQUICARDIA SINUSAL

- ▲ Onda P e intervalo PP normales.
- ▲ Conducción AV 1:1
- ▲ Frecuencia entre 100-160 lpm.



#### 2.- BRADICARDIA SINUSAL

- ▲ Onda P e intervalo PP normales.
- ▲ Conducción 1:1
- ▲ Frecuencia cardíaca < 60 lpm.



#### 3.- EXTRASISTOLES AURICULARES

- ▲ Onda P ocurre con antelación y la onda P' ectópica tiene morfología distinta.
- ▲ Cada onda P' ectópica puede seguirse o no de QRS normal o conducido con aberrancia.
- ▲ Intervalos PP irregulares con pausa compensadora incompleta.





#### 4.- TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

A este grupo pertenecen una amplia variedad de arritmias cardíacas que sólo comparten su origen supraventricular. Por su génesis podemos diferenciar aquellas producidas por un aumento del automatismo (p. ej: taquicardia auricular ectópica) de aquellas en las que lo fundamental es un circuito de reentrada (con mucho las más frecuentes) de las que podemos destacar:

##### A. Taquicardia por reentrada nodal.

- ▲ Disociación del nodo AV en dos vías; una retrógrada y otra anterógrada.
- ▲ Ondas P retrógradas ocultas o detrás del QRS.
- ▲ Conducción AV 1:1.
- ▲ Taquicardia regular >150 lpm.

##### B. Taquicardia por reentrada a través de vía accesoria.

- ▲ Taquicardia ortodrómica del WPW:
  - La vía accesoria conduce retrógradamente.
  - QRS estrechos.
  - Frecuencia entre 160-220 lpm.
- ▲ Taquicardia antidrómica del WPW:
  - Conducción retrógrada por vía accesoria.
  - QRS ancho.
  - Ondas delta.



#### 5.- FLUTTER AURICULAR

TSV por Preexcitación

- ▲ Mecanismo de reentrada dentro de la A.D.
- ▲ Frecuencia auricular entre 250-350 lpm.
- ▲ Ondas de flutter F de morfología constante, más visibles en II, III, aVF.
- ▲ Conducción AV por lo general con bloqueo 2:1, 3:1 o variable. Pensar en Sd. de preexcitación o antiarrítmicos de la clase I si conducción 1:1.



## 2. ARRITMIAS DE LA UNION

### 1.- EXTRASISTOLES DE LA UNION

- ▲ Ondas P ectópicas.
- ▲ QRS ectópico y prematuro.
- ▲ Onda P' ectópica antes o después del QRS.
- ▲ Intervalo PR ectópico de menor duración.
- ▲ Pausa compensadora.



## 2.- RITMOS DE LA UNION

### A. Latidos de escape.

- ▲ Aparecen en ritmos lentos.
- ▲ Ondas P ectópicas constantes.
- ▲ Frecuencia entre 40-60 lpm.



### B. Ritmo acelerado y taquicardia de la unión.

- ▲ Frecuencia entre 70-130 lpm.

## 3. ARRITMIAS VENTRICULARES

### 1.- CONTRACCIONES VENTRICULARES PREMATURAS.

- ▲ QRS amplio y prematuro.
- ▲ No precedido de onda P.
- ▲ ST y onda T dirección opuesta a la deflexión principal del QRS.
- ▲ Pausa compensadora completa.
- ▲ Frecuencia cardíaca normal.



### 2.- RITMO IDIOVENTRICULAR ACCELERADO (RIVA).

- ▲ QRS amplios y regulares.
- ▲ Frecuencia entre 40-100 lpm.
- ▲ Duración breve.



### 3.- TAQUICARDIA VENTRICULAR

- ▲ QRS amplios.
- ▲ Frecuencia > 100 lpm.
- ▲ Ritmo bastante regular.
- ▲ Eje constante.



### 4.- FLUTTER Y FIBRILACION VENTRICULAR

- ▲ El Flutter es raro y pasa enseguida a FV.
- ▲ Ausencia de trazado organizado.



#### 4. TRASTORNOS DE CONDUCCIÓN

##### 1.- BLOQUEO AV DE PRIMER GRADO

- ▲ Prolongación del intervalo PR.
- ▲ Ritmo regular.
- ▲ Onda P y QRS normales.



##### 2.- BLOQUEO AV DE SEGUNDO GRADO

Ciertos impulsos son detenidos antes de llegar a los ventrículos.

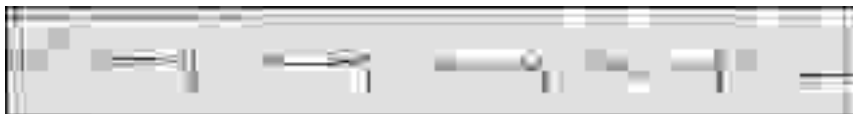
###### A. TIPO I O CON FENÓMENO DE WENCKEBACH

- ▲ Incremento progresivo de PR.
- ▲ Disminución progresiva del intervalo RR.
- ▲ El intervalo RR que sigue a la pausa es más largo que el anterior.



###### B. TIPO II

- ▲ Intervalo PR constante.
- ▲ Intervalo RR de la P bloqueada es el doble que los conducidos.
- ▲ Intra o infrahisiano.



##### 3.- BAV DE TERCER GRADO

- ▲ Ningún impulso auricular despolariza los ventrículos.
- ▲ Activación ventricular independiente de la auricular.
- ▲ Suele existir ritmo de escape (de la unión AV, idioventricular, ventricular).

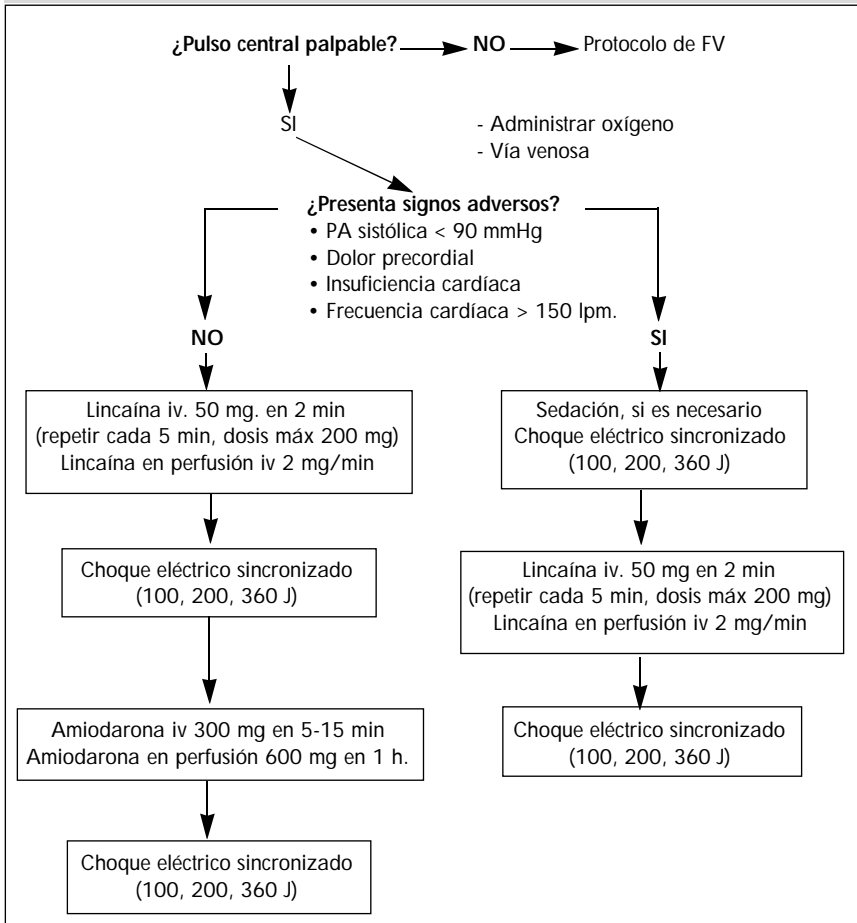


## MANEJO DE ARRITMIAS EN URGENCIAS

▲ Con el fin de simplificar el tratamiento inicial nos podemos ayudar de tres algoritmos que abarcan los principales trastornos del ritmo (bien por su frecuencia, bien por su repercusión):

- **Taquicardias de complejo ancho**, equiparables a las ventriculares, aunque en su origen también podrían ser supraventriculares si existieran bloqueos de rama previos o se condujeran con aberrancia.
- **Taquicardias de complejo estrecho**, que abarcarían las taquicardias supraventriculares.
- **Bradiarritmias y bloqueos**.

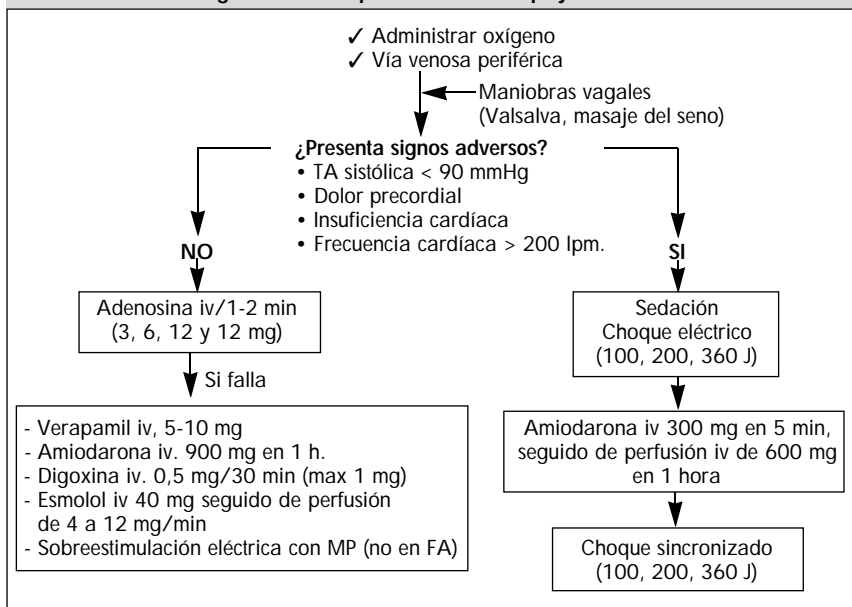
Figura 13.1: Taquicardia de complejo ancho



(Fuente: Modificado de "Arritmias". Manual de Soporte Vital Avanzado. (cap. 6 pág.114), según las recomendaciones del ERC,1998).



**Figura 13.2: Taquicardias de complejo estrecho**



(Modificado del Manual de Soporte Vital Avanzado, de acuerdo con las recomendaciones del ERC (cap. 6 pág.115), 1998)

**Figura 13.3: Bradicardia**

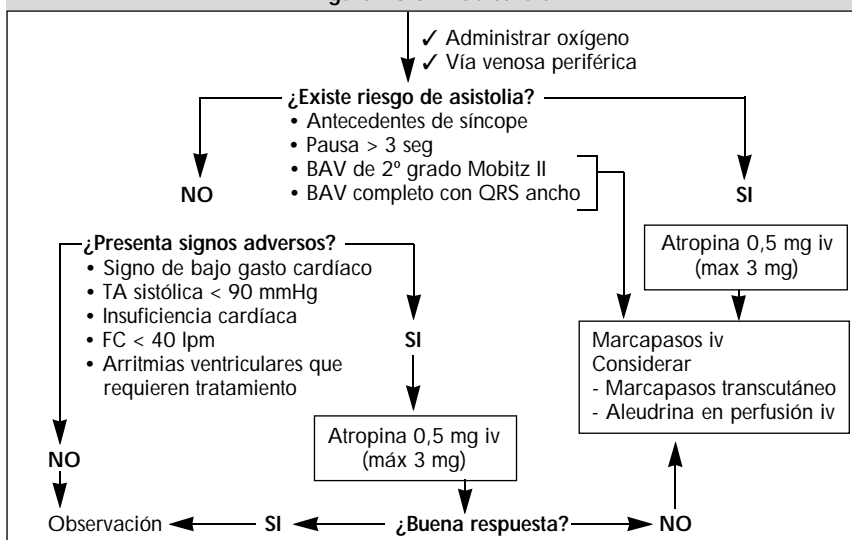
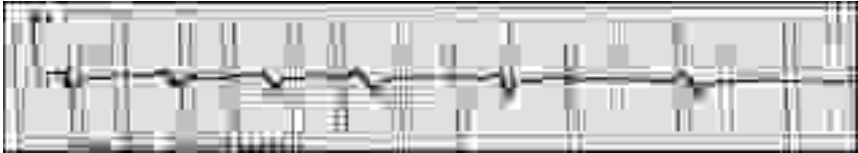


Figura 13.3: (Modificado del Manual de Soporte Vital Avanzado, de acuerdo con las recomendaciones del ERC, (cap. 6 pág.116), 1998)

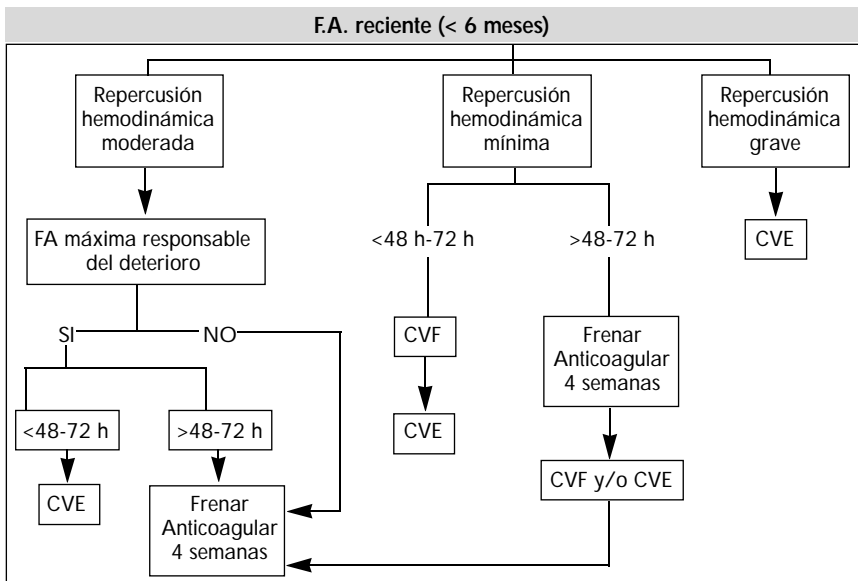
## SITUACIONES ESPECIALES

## 1.- FIBRILACION AURICULAR

- ▲ Actividad auricular rápida, irregular, desorganizada. No hay ondas P, en su lugar hay ondas f.
- ▲ No hay relación entre la actividad auricular y QRS.
- ▲ Frecuencia auricular >400 lpm. Frecuencia ventricular limitada por el periodo refractario del nodo AV.
- ▲ Puede ser paroxística, asociarse al WPW (riesgo de FV y muerte súbita).



- ▲ **Significado clínico:** cardiopatía reumática o isquémica, hipertensión, hipertiroidismo, embolia pulmonar... predispone a embolias venosas y de arterias periféricas.
- ▲ **Tratamiento: FA reciente.**



- CVE: cardioversión eléctrica.
- CVF: cardioversión farmacológica:

- a) Entender la conducción AV: *Digoxina, Betabloqueantes, Amiodarona.*
  - b) Revertir a ritmo sinusal: *Propafenona, Flecainida, Ajmalina, Quinidina, Procainamida, Amiodarona.*
- ▲ **FA crónica:** el objetivo es controlar la frecuencia cardíaca y disminuir el riesgo embólico.



## 2. TORSADES DE POINTES

### Características:

- ▲ TV polimorfa.
- ▲ Aparece con ritmos lentos y QT largos.
- ▲ QRS cambiante.
- ▲ Autolimitada y recidivante.
- ▲ Precedida de bigeminismo.



Significado clínico: se produce por mecanismos de reentrada. Aparece en el Sd. QT largo, hipocalcemia, hipopotasemia, hipomagnesemia, intoxicación por antiarrítmicos, C. Isquémica, bloqueos.

### Tratamiento:

- ▲ Corrección de la causa.
- ▲ Sulfato magnesio.
- ▲ Sobreestimulación eléctrica con marcapasos. Mientras, puede ser beneficioso acelerar el nodo sinusal mediante perfusión de Isoproterenol.
- ▲ En Sd. QT largo: **Marcapasos definitivo.**

## ANTIARRÍTMICOS. DOSIS Y ADMINISTRACIÓN.

Fármaco	Posología, Administración
<b>Ia</b>	
- Quinidina	Vo 275-550 mg/8-12 h. Vo 200-300 mg/6 h Dosis distintas según preparado.
- Procainamida	Vo 250-500 mg/4 h. Iv 15mg/kg en infusión continua a 50 mg/min (diluir 1 amp hasta un total de 20 ml a pasar a 1 ml/min).
<b>Ib</b>	
- Lidocaína	Bolo iv de 50-100 mg seguido de perfusión a 1-4 mg/min (2 g en 500 cc S. G. 5% a 15-60 ml/h). (existe preparado a 0,04%).
<b>Ic</b>	
- Propafenona	Vo 150 mg/8 h Iv 1-2 mg/kg a pasar en 3-5 min.
- Flecainida	Vo 300 mg, seguido de 100-200 mg/12 h. Iv 2 mg/ kg en 10 min.
<b>II</b>	
- Propranolol	Vo 10-40 mg/6-8 h. Iv 1 mg/min hasta bajar FC o hasta dosis máxima de 0,2 mg/kg.
- Atenolol	Vo 50-200 mg/8-12 h. Iv 1 mg/min hasta conseguir efecto o un máximo de 10 mg.

Fármaco	Posología, Administración
<b>III</b>	
- Amiodarona	Vo 200 mg/8 h (7 días). Iv 300 mg en 250 cc S. G. en 20 min, seguido de 300 mg en 250 cc S. G. en 8 h, seguido de 600 mg en 500 cc S. G. en 24 h (3 días).
<b>IV</b>	
- Verapamil	Vo 80-120 mg/8-12 h. Iv 0,15 mg/kg en 30-60 seg (diluir 1 amp en 5 ml de S. S. que proporciona 1 mg/ml).
- Diltiazem	Vo 60 mg/8-12 h. Iv 20 mg en bolo seguido de perfusión de 5-15 mg/h.
<b>No clasificados</b>	
- Digoxina	0,50 mg iv en bolo seguido de 0,25 mg/4-6 h hasta 1 g.
- Adenosina	Bolos iv de 3, 6, 12 y 12 mg cada 1-2 min hasta conseguir efecto.
- Atropina	1 mg iv en bolo. Se puede repetir 0,5-1 mg cada 3-5 min hasta dosis máxima de 3 mg (máxima acción anticolinérgica).
- Isoproterenol	Iv inicio 1 ug/min, aumentar 0,5-1 ug/min según FC (diluir 5 amp en 250 cc de S. G. Concentración 4 ug/ml. iniciar a 15 ml/h).
- Ajmalina	Iv 50 mg en 5 min.
- Magnesio	Iv 1 mg/min

S.G: Suero Glucosado al 5 %; S.A: Suero Salino al 0.9 %.

## BIBLIOGRAFÍA

- ▲ Douglas P. Zipes. Genesis of cardiac arrhythmias: electrophysiological considerations. En: Eugene Braunwald, editor. Heart disease. 4th Ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company; 1992. p. 588-627.
- ▲ Douglas P. Zipes. Management of cardiac arrhythmias: pharmacological, electrical, and surgical techniques. En: Eugene Braunwald, editor. Heart disease. 4th Ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company; 1992. p. 628-666.
- ▲ Douglas P. Zipes. Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. En: Eugene Braunwald, editor. Heart disease. 4th Ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company; 1992. p. 667-725.
- ▲ Robert Rinkenberger. Cardiac Rhythm in the Critical Care Setting: Treatment. En: David R. Dantzker, editor. Cardiopulmonary Critical Care. Orlando, Florida: Grune & Stratton, Inc; 1986. 481-586.
- ▲ Marta Sayers, M. D., J. O'Neal Humphries, M. D. Tachyarrhythmias. En: Shoemaker, Thompson, Holbrook, editors. Textbook of Critical Care. 3th Ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company; 1984. P. 502-513.
- ▲ Hernández Afonso J, Velázquez Martín M<sup>a</sup> T, Lázaro Salvador M<sup>a</sup>. Arritmias. En: M. S. Acedo Gutiérrez, A. Barrios Blandino, R. Díaz Simón, S. Orche Galindo, R. M. Sanz García, editores. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. 4<sup>a</sup> Ed. MSD; 1998. p. 175-193.
- ▲ M. Ruano Marco, C. Tormo Calandín y J. Cuñat de la Hoz. Arritmias. En: M. Ruano, editor. Manual de Soporte Vital Avanzado. 2<sup>a</sup> Ed. Barcelona: Masson, S.A; 1999. p. 95-116.