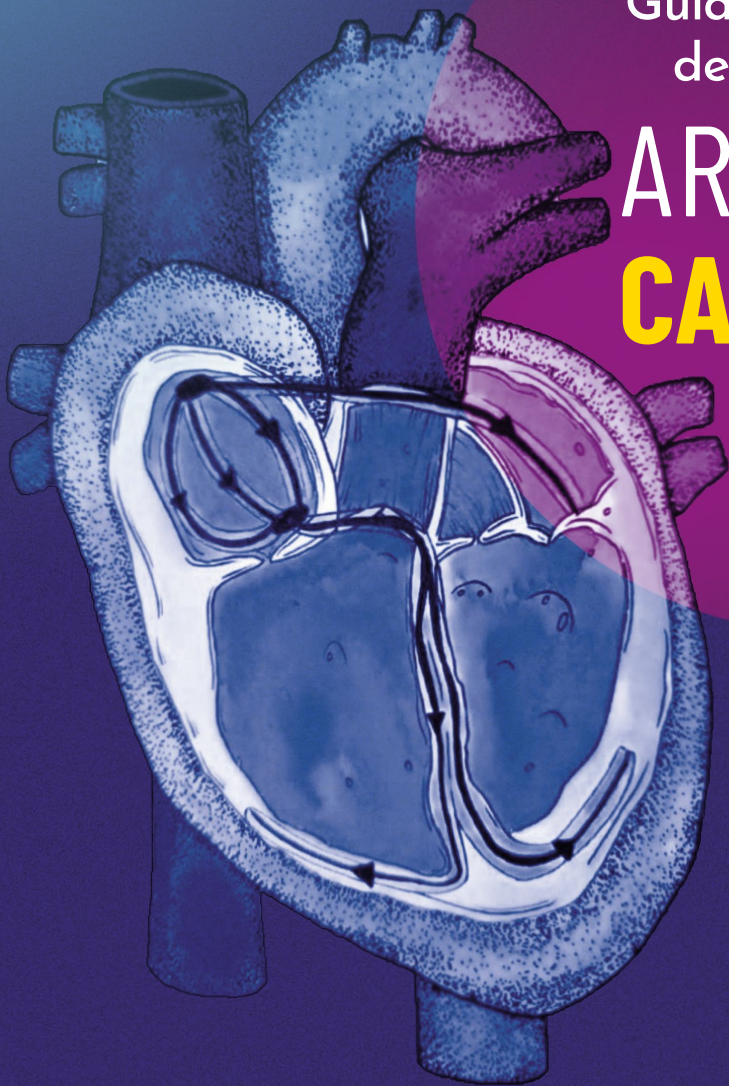




Guía para el manejo
del paciente con

ARRITMIAS CARDÍACAS

Autores

Jesús Rodríguez Silva
Francisco Javier Soria Romero
Jaime González Lozano

Ilustraciones

Borja Rodríguez Salas
Francisco Javier Soria Romero



VIATRIS

Título original:

Guía para el manejo del paciente con arritmias cardíacas

Autores:

Jesús Rodríguez Silva. *Médico Adjunto de Cardiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron de Barcelona.*

Francisco Javier Soria Romero. *Residente de Cardiología. Hospital Regional Universitario de Málaga.*

Jaime González Lozano. *Médico Adjunto de Cardiología. Hospital Regional Universitario de Málaga.*

Ilustradores:

Borja Rodríguez Salas

Francisco Javier Soria Romero

Depósito legal: Xxxx

ISBN: Xxxx

Edición patrocinada por Viatris

© 2023. Xxxxxx



Passeig de Gràcia, 101, 1º 3ª

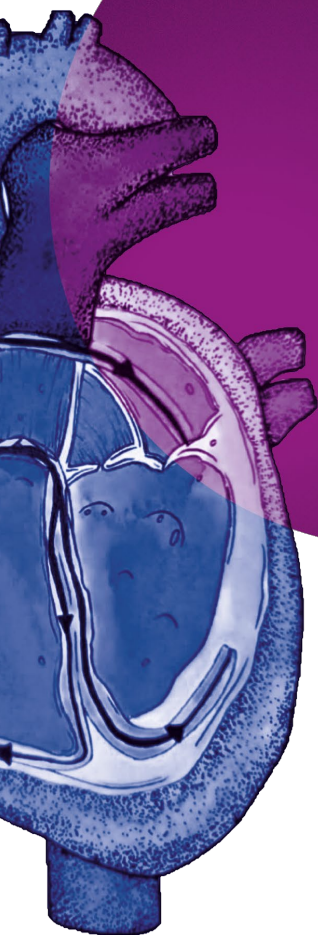
08008 Barcelona

euromedice@euromedice.net

www.euromedice.net

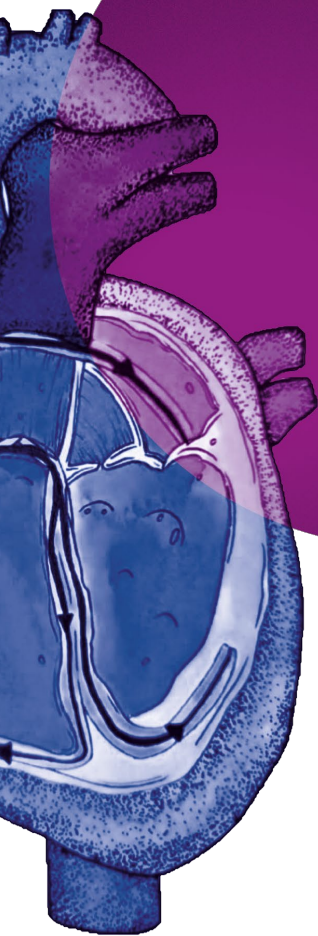
Reservados todos los derechos de la edición. Prohibida la reproducción total o parcial de este material, fotografías y tablas de los contenidos, ya sea mecánicamente, por fotocopia o cualquier otro sistema de reproducción sin autorización expresa del propietario del copyright.

El editor no acepta ninguna responsabilidad u obligación legal derivada de los errores u omisiones que puedan producirse con respecto a la exactitud de la información contenida en esta obra. Asimismo, se supone que el lector posee los conocimientos necesarios para interpretar la información aportada en este texto.



Índice

Introducción	5
Ritmo sinusal	7
Taquiarritmias	17
Bradiarritmias	71
Principios básicos de los fármacos antiarrítmicos	85
Urgencias en pacientes portadores de dispositivos implantables	107
Bibliografía recomendada	125



Introducción

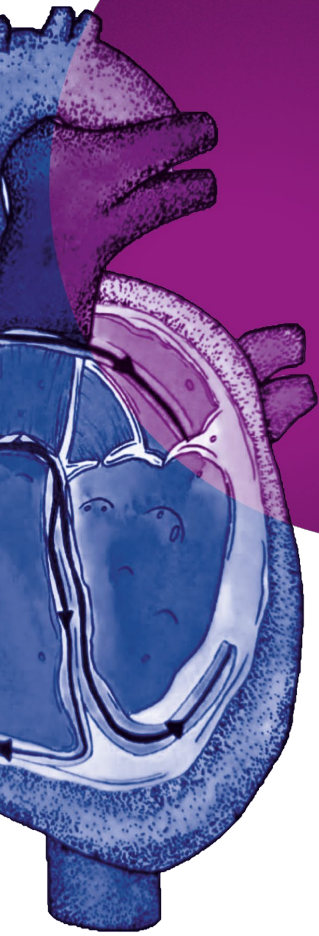
Te presentamos un manual de patologías arrítmicas que incluye el diagnóstico, la fisiopatología y el tratamiento de las principales arritmias, actualizado hoy en día, diciembre de 2022.

El presente documento es de carácter eminentemente práctico e intenta resultar accesible a cualquier médico sin dar por sabido ningún conocimiento básico. Está enfocado, por tanto, a diagnosticar o descartar arritmias en la práctica diaria, especialmente si se está empezando la andadura de ver y tratar pacientes.

Creemos que puede ser de utilidad para cualquier médico que interprete electrocardiogramas (ECG), siendo estos la práctica totalidad de los especialistas médicos.

Puede ser de utilidad también para el personal de enfermería, puesto que es quien habitualmente realiza estos exámenes y hace una primera interpretación, de forma que pueda registrar cuándo un estudio es anómalo y hacer posible que se actúe lo antes posible.

Este manual tiene un espíritu eminentemente práctico y está escrito con una doble intencionalidad: por una parte, permitir el estudio completo y sistemático de las distintas arritmias cardíacas; por otra, servir de libro de consulta o apoyo en formato digital a la hora de resolver dudas concretas en el momento que se atiende al paciente.



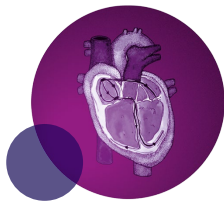
Ritmo sinusal

Autor
Francisco Javier Soria Romero
Ilustrador
Borja Rodríguez Salas

FUNDAMENTOS DEL RITMO CARDÍACO NORMAL

Las células cardíacas tienen la capacidad de transmitir impulsos eléctricos mediante la despolarización de su interior, generando el potencial de acción. Esto se debe a que las células cardíacas, los cardiomiocitos (que en reposo tienen una polaridad negativa), son células excitables: tienen la capacidad de cambiar de forma abrupta a positiva (gracias a los canales de sodio) y se mantienen en polaridad positiva durante un tiempo permitiendo la contracción miocárdica, hecho que se llama acoplamiento electromecánico y que está mediado por los canales de calcio, unas corrientes de repolarización que permiten volver al estado basal (canales de potasio). Finalmente, la bomba Na/K se encarga de restablecer el equilibrio entre estos dos iones.

Es común a todos los cardiomiocitos su capacidad de transmitir esta despolarización a la célula siguiente. Es importante que durante la repolarización la célula se encuentra en período refractario, esto es, no excitable. El período refractario a su vez se va a dividir en período refractario absoluto (no puede ser despolarizado de ninguna manera) y relativo (durante



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

el cual es difícilmente excitable), conociéndose este como período refractario relativo o período vulnerable, puesto que la despolarización en él es más errática, al no haberse recuperado del todo del impulso anterior.

El ritmo sinusal recibe su nombre de su origen, el nodo sinusal. El nodo sinusal es una pequeña estructura cercana a la desembocadura de la vena cava superior (aurícula derecha) cuyas células son las que en condiciones normales poseen un mayor automatismo, esto es, capacidad de despolarizarse por sí mismas, sin que el impulso les llegue de otras. Se define la despolarización como el cambio de polaridad de las células en basal negativa a positiva activadas, mientras que se conoce como repolarización el proceso por el cual la célula vuelve a su estado basal. Esta frecuencia de despolarización está influida por el sistema nervioso autónomo (simpático y parasimpático), que regulará de esta manera la frecuencia cardíaca, adecuándose en cada momento a las necesidades del cuerpo.

Desde el nodo sinusal, que recordemos se encuentra arriba y a la derecha del corazón, el impulso se transmitirá por fascículos (tejido que conduce la electricidad muy rápido por las aurículas despolarizándolas). Este fenómeno será visible en el ECG de superficie como la llamada onda P.

En condiciones normales las dos aurículas se encuentran aisladas eléctricamente de los ventrículos por el esqueleto fibroso del corazón (donde se fijan las distintas válvulas y cámaras del corazón, dándole soporte) y existe una única estructura cercana al septo interventricular por la que el impulso eléctrico puede pasar: nodo auriculoventricular (AV).

En esta estructura la conducción es más lenta que en los fascículos y está muy influida por el sistema nervioso autónomo.

Por esto, a este nivel se va a producir un retraso en la conducción que permite que aurículas y ventrículos no se contraigan al mismo tiempo. En el ECG de superficie no es visible el paso de electricidad por esta estructura al ser muy pequeña, mostrando de modo habitual una línea isoelectrica a este nivel, que coincide con la sístole (contracción mecánica) auricular.

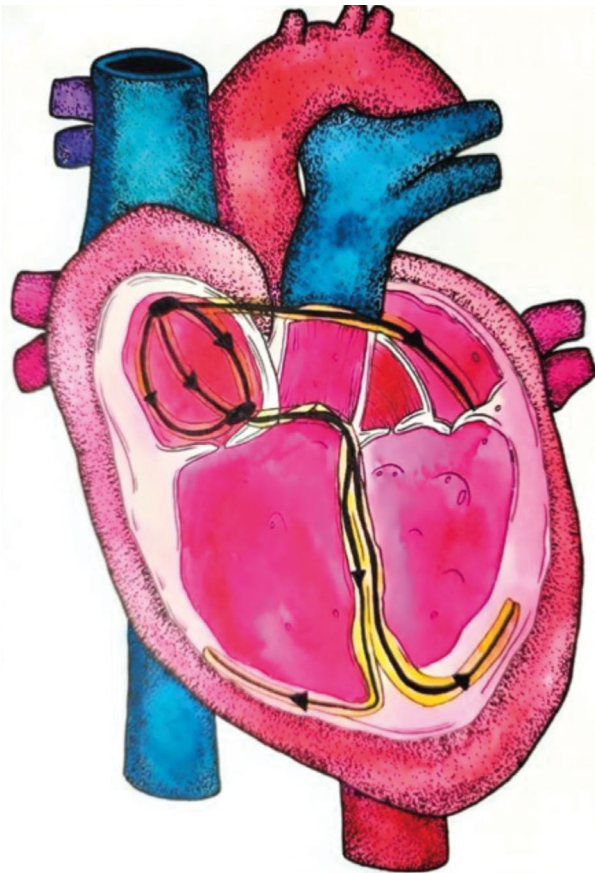
Una vez el impulso eléctrico ha pasado por el nodo AV, este se conduce al haz de His, una zona donde el impulso en condiciones normales se transmite de forma muy rápida y que tampoco tiene expresión en el ECG. Por lo tanto, el segmento P-R (desde el inicio de la P hasta el inicio del QRS) incluye todos los fenómenos anteriormente descritos (**figura 1**).

El haz de His va a dar lugar a dos ramas de tejido de conducción izquierda (que se bifurcará precozmente en anterior y posterior) y derecha que irán dando pequeñas subramas como un árbol envolviendo completamente ambos ventrículos con la llamada red de Purkinje. En esta red la electricidad sigue conduciendo a gran velocidad, lo que permite que en apenas 80 ms se hayan despolarizado ambos ventrículos en condiciones normales. Es de notar que en cuanto se bifurca el haz de His se empieza a despolarizar el septo; por lo tanto, esta actividad sí será visible en el ECG, constituyendo el llamado complejo QRS. Llamamos sistema de conducción a las estructuras antes menciona-



Figura
1

Tejido de conducción normal



das, habitualmente refiriéndonos específicamente del nodo AV a la red de Purkinje).

Tras esto mediante los canales de calcio el ventrículo permanece despolarizado durante un tiempo en el que se producirá la sístole ventricular y que de nuevo en condiciones normales no tiene expresividad eléctrica, dando lugar al segmento ST.

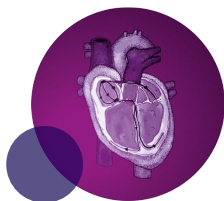
El último fenómeno será la repolarización, mediante la que las células de los ventrículos volverán a su polaridad habitual, y que es un fenómeno de menor voltaje y más lento que la repolarización, pues existe cierta asincronía fisiológica en la repolarización.

El tiempo que transcurre entre que se inicia la despolarización de los ventrículos y se acaba la repolarización recibe el nombre de segmento QT, que es dependiente de la frecuencia cardíaca, por lo que se suele corregir (ajustar) según esta (QTc).

Electrocardiograma en ritmo sinusal normal

El ECG de superficie habitual consta de doce derivaciones, seis derivaciones de miembros que se obtienen con tres electrodos y un cuarto de tierra o neutro; seis derivaciones precordiales que se obtienen con seis electrodos en la pared torácica.

Estas doce derivaciones nos van a permitir observar los fenómenos anteriormente mencionados desde múltiples perspectivas. Esto es importante porque habitualmente



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

nos encontraremos que una onda se valora mejor desde una derivación que desde otra. Estas derivaciones van a transcribir las corrientes eléctricas que registran como una línea continua sobre un papel milimetrado con dos ejes: tiempo en el eje horizontal (de izquierda a derecha) y amplitud de onda o voltaje en el eje vertical (positivo arriba, negativo abajo). Por lo tanto, se registrarán como corrientes positivas aquellas corrientes de despolarización que se acerquen al electrodo, y como negativas aquellas que se alejen. En cambio, las corrientes de repolarización se registran de forma contraria: al ser corrientes negativas (de positivo a negativo), se registran como positivas aquellas que se alejan del electrodo, y viceversa.

Este es un punto que pueda resultar poco intuitivo. Querido lector, fíjese en la **figura 2** tanto en la derivación como en la derivación mostrada el QRS es positivo (una onda hacia arriba) como la T; esto se debe a que como ya se comentó la despolarización y la repolarización tienen direcciones similares, pero sentidos contrarios.

Lo más habitual es la configuración 25 mm/s y 10 mm/mV. Esto indica que por cada segundo el papel «correrá» 25 mm y que una amplitud de 1 mV supone 10 mm. La configuración estará siempre en los electros realizados y pueden configurarse otras. Por ello, ante hallazgos anómalos, siempre se debe verificar este punto.

Las derivaciones de los miembros se componen de tres derivaciones bipolares, esto es, miden la electricidad en la dirección que va de uno al otro, y tres monopoles que miden desde el hipotético centro del tórax hacia la derivación (**figura 3**).

Esto nos va a permitir definir las distintas ondas en el eje coronal, por tanto determinando la dirección y sentido de las distintas ondas, así como el tamaño absoluto de su voltaje.

Se define como eje el ángulo que forma el vector de la onda con la derivación I en la que definimos los 0°. Como se puede apreciar en el esquema anterior, la derivación II se encuentra a 60°, aVF a 90°, III a 120°, aVR a -150°, aVL a -30°.

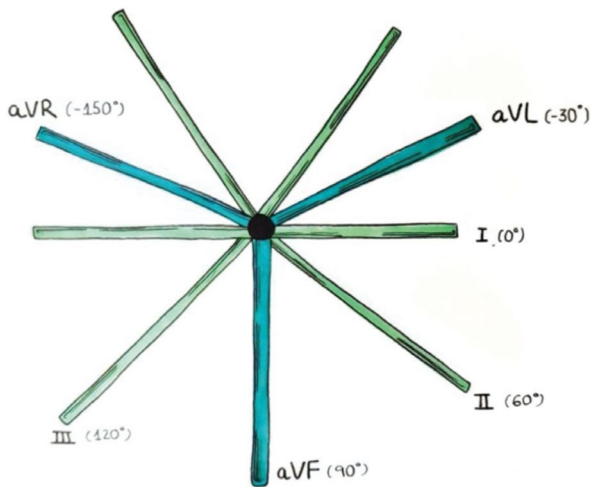
Figura 2

Trazado normal en derivación I





Figura 3 Derivaciones



El eje del QRS normal se define entre 90° y -15° , mientras que el de la onda P debe estar en torno a 60° . El de la onda T, como ya se ha comentado, debe ser similar al del QRS, basta con asegurarnos de que en la mayor parte de las derivaciones la T tenga el mismo sentido que el QRS.

Las derivaciones precordiales van a ser todas unipolares y van a cubrir la pared anterolateral izquierda del tórax en un plano axial modificado, V1, V2 serán las derivaciones más altas, con descenso progresivo hasta V6. V1, V2 quedarán orientadas hacia cavidades derechas, V3, V4 zona septal-

anterior, V5, V6 serán las derivaciones más izquierdas y, por tanto, de la pared libre.

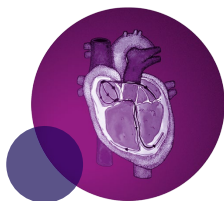
Nótese que la pared posterior y derecha del corazón está pobremente representada en el ECG, lo que se puede solucionar con derivaciones especiales que se utilizan sobre todo en el síndrome coronario agudo y que no son objetivo de este manual.

El ECG de superficie va a registrar los fenómenos anteriormente descritos de forma externa, por lo tanto influida por estructuras extracardiacas por dos mecanismos fundamentalmente:

- Atenuación de la energía (la grasa es mala conductora de la electricidad): las personas muy obesas tenderán a tener voltajes bajos de forma uniforme, y las personas delgadas y jóvenes voltajes «aumentados».
- Generación de artefactos: la contracción mecánica de músculos esqueléticos también se precede de despolarización, por lo que personas temblorosas (pacientes febriles, desorientados, con parkinsonismo, movimientos voluntarios, etc.) tendrán registros con múltiples artefactos que pueden o no ser rítmicos. En esta situación, lo mejor es intentar minimizar estos movimientos, repetir el registro y utilizar tiras largas que permitan leer de forma conjunta los hallazgos y tratar de distinguir entre artefacto y registro real.

Se ha de tener en cuenta que los dispositivos que emiten radiofrecuencia también van a producir dichos artefactos.

Querido lector, una vez hemos entendido cómo se genera el impulso eléctrico normal y cómo se registra con un ECG



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

de superficie, espero que comprenda fácilmente cómo se lee un ECG y cómo se identifica que es normal. Esto es de vital importancia, puesto que un ECG normal descarta múltiples patologías cardíacas y los hallazgos patológicos a menudo nos deberán hacer proseguir nuestras indagaciones.

Si observamos el registro de la **figura 4**, a menudo lo más sencillo de distinguir son los complejos QRS, que son las ondas de mayor voltaje en cada derivación. La onda Q será una onda negativa que preceda a una positiva, que en este caso no está presente. La onda R será la onda positiva del complejo, en este caso sí que se encuentra presente, y la onda S será la onda negativa que va tras la R. Las ondas Q y S pueden o no estar presentes. Como ya se ha comentado, el vector normal está entre 90° y -15° , por lo que será predominantemente positivo en derivaciones izquierdas e inferiores, y negativo en derivaciones superiores y derechas. En cuanto a la duración (de todo el complejo QRS), debe

ser inferior a 120 ms o, lo que es lo mismo, en la configuración habitual 3 mm. Cuando esté aumentado implicará que el impulso no se transmite íntegramente por un sistema de conducción sano.

El siguiente paso para verificar que se trata de un ritmo sinusal normal será identificar la onda P. Deberemos buscarla previamente a cada complejo QRS. Debe tenerse en cuenta que al ser las aurículas estructuras de menor masa muscular es una onda de menor amplitud.

Por otro lado, como ya se ha comentado en el primer capítulo, parte del origen de la vena cava superior (derecha y superior) y despolariza el resto de las dos aurículas; por lo tanto, es positiva en II (se acerca hacia la cara inferolateral) y negativa en V1 (se aleja de derivaciones derechas).

Por lo tanto, definimos la onda P sinusal como una onda que en condiciones normales es de escasa amplitud (altura),

Figura 4 Electrocardiograma





menor a 3 mm, con un eje frontal en torno a 60° en frontal y negativa en V1.

Hablaremos, por tanto, de ritmo sinusal cuando cada QRS esté precedido de una onda P sinusal y toda onda P sinusal se siga de un QRS a una distancia constante que llamaremos período PR.

El período PR, como ya se comentó, es del inicio de la onda P hasta el inicio de la R, representando el tiempo de conducción auricular, a través del nodo AV y a través del haz de His.

Este se considera normal entre 120 y 200 ms; de ser superior, se considera un bloqueo atrioventricular (BAV) de primer grado. Lo más habitual es que este aumento del PR se deba a un retraso exagerado en el nodo AV en el que van a influir tanto el tono autónomo como los distintos fármacos llamados cronotropos (que regulan la frecuencia), si bien puede ser la representación de patología del sistema de conducción.

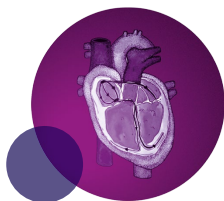
Una vez hemos determinado que el ritmo es sinusal, deberemos analizar la frecuencia a la que se encuentra en el registro. Habitualmente solo informamos de la frecuencia del QRS, pues será la frecuencia del latido de los ventrículos y, por lo tanto, del pulso si lo hay. En caso de que haya concordancia AV, las frecuencias de la P y QRS coincidirán como en el ritmo sinusal normal.

La frecuencia se puede calcular de distintas maneras, pero es imprescindible que se haga de modo adecuado. Os proporcionamos tres métodos que se basan en un intervalo

R-R que solo son aplicables en ritmo regular y dos métodos con una visión más amplia para ritmo tanto regular como irregular.

Lo primero es entender la escala temporal del papel milimetrado $1\text{ s} = 25\text{ mm}$ o cinco cuadros grandes. De esta forma podemos calcular en un ritmo **regular** la frecuencia mediante el período R-R entre dos complejos. Esto se puede hacer contando el número de cuadros entre ambos latidos. Después dividiremos 300 entre este número; en caso de caer el próximo complejo entre dos cuadros, haremos una aproximación. Otro método más sencillo y utilizado es coger un complejo que coincida con una línea gruesa y contar el número de líneas gruesas que hay entre ambos: si cae en la línea gruesa siguiente, la frecuencia será 300 lpm; si cae en la segunda, 150 lpm; 100, si es en la siguiente; 75, 60, 50...

Cuando el ritmo es irregular, no debemos calcular la frecuencia tan solo utilizando dos complejos y sí tener una muestra más amplia. Esto se puede hacer de forma sencilla mediante dos métodos. El método más exacto será contar el número de cuadros, dividido por 25, y tendremos el período en segundos. Si dividimos 60 entre el período, tendremos la frecuencia. Para ritmos irregulares: utilizando el método del bolígrafo medimos aproximadamente 150 mm (esto es el equivalente a 6 segundos), contamos el número de complejos en esta distancia, multiplicamos por 10 y tendremos la frecuencia. El segundo método es utilizar toda la tira. Esta mide 250 mm; por lo tanto, el equivalente a 10 segundos; si contamos el número de complejos y multiplicamos por 6, tendremos la frecuencia.



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

Se debe tener en cuenta que estos métodos están descritos con velocidad de papel a 25 mm/s.

El siguiente paso en el análisis de un ECG será la repolarización. Identificamos la onda T como una posterior al QRS, con voltaje intermedio entre la onda P y el complejo QRS con una duración mayor a este último, en cuanto es similar al del QRS. Por lo tanto, en condiciones normales la onda T será positiva donde lo sea predominantemente el QRS y negativa cuando lo sea el QRS. Es durante esta onda donde se encuentra el período refractario relativo o período vulnerable (**figura 5**).

De esta manera, como hemos comentado, el período QT se mide desde el inicio del QRS hasta el final de la onda T. Es importante que se mida en las derivaciones en que se observe mejor la onda T en todo su tamaño y duración (generalmente V5, D II). Puede ser difícil definir el fin de la onda T, recomendamos dibujar la pendiente de descenso de la onda

T predominante hacia la isoelectrica; en el punto que corten ambas rectas será el fin del QT.

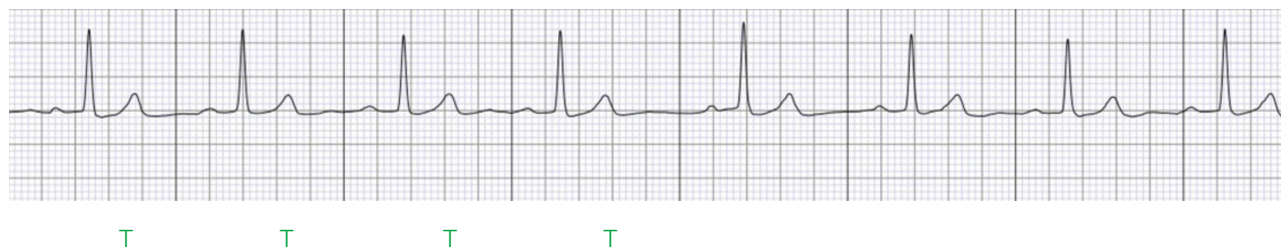
En caso de haber ondas posteriores (onda U), habrá que analizar cuidadosamente todas las derivaciones para discernir si es una onda U (parte de la repolarización) o una onda P.

El segmento ST es la línea isoelectrica entre el fin del QRS y el inicio de la T que tiene gran importancia en el síndrome coronario agudo. El análisis pormenorizado de este segmento excede los objetivos de este libro.

Variaciones del ritmo sinusal

En general, el ritmo sinusal normal, como hemos dicho con anterioridad, se va a definir arbitrariamente como aquel ritmo sinusal regular en reposo entre 60 y 100 lpm. No obstante, esta distinción es totalmente arbitraria, no

Figura 5 Electrocardiograma





se basa en estudios poblacionales y es muy particular de la persona y del momento, si bien es cierto que en general determinamos la frecuencia máxima en ejercicio sinusal normal restando a 220 lpm la edad de la persona, de nuevo por convenio y sin ser una verdad absoluta. Entiéndase entonces que en pacientes jóvenes sean normales frecuencias superiores a 100 lpm y en pacientes mayores puedan ser normales frecuencias por debajo de 60 lpm. Otro gran condicionante de la frecuencia es el entrenamiento, especialmente el cardiovascular: el corazón de una persona entrenada ganará en eficiencia aumentando el volumen latido de manera que pueda adaptarse al esfuerzo del ejercicio. Cuando estos pacientes se encuentran en reposo con frecuencias muy bajas pueden mantener gastos adecuados a la demanda. Deportistas de resistencia serán los más propicios.

A la hora de determinar si una frecuencia sinusal es apropiada, será muy importante el contexto del paciente para valorar si el corazón está bien regulado por el sistema nervioso autónomo o, por el contrario, estamos ante un ritmo sinusal inapropiado.

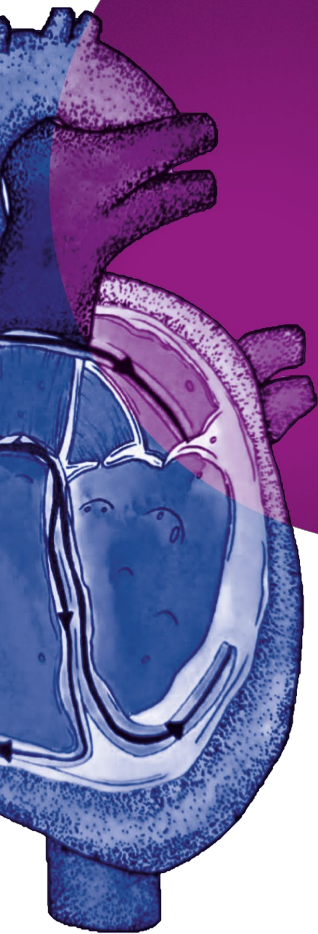
En estos casos cobra especial importancia poner a prueba la respuesta del corazón a un estímulo como el ejercicio. En caso de que se produzca una taquicardización muy precoz, tendremos que hacer el diagnóstico diferencial entre taquicardia sinusal inapropiada y desentrenamiento.

En caso de paciente bradicárdico que persiste bradicárdico pese al esfuerzo, podremos diagnosticarle de incompetencia cronotropa, habitualmente relacionada con disfunción sinusal, que se verá más adelante.

En caso de que el paciente no pueda hacer ejercicio, otra opción es eliminar de forma transitoria el efecto parasimpático mediante atropina.

Enfermedades como la infección por COVID-19 han producido disautonomías a este respecto, con taquicardias sinusales inapropiadas que responden adecuadamente a dosis bajas de betabloqueantes (propranolol [**Sumial**®] 20-40 mg/8 h, bisoprolol [**Emconcor**®] 2,5-10 mg/24 h) o ivabradina (**Procoralan**®) 5-7,5 mg/12 h. Afortunadamente en la mayor parte de los pacientes este es un proceso autorresolutivo que se cura en unos meses. Será importante en estos casos informar al paciente de la benignidad del cuadro y de su carácter temporal.

Otro ritmo que puede generar dudas es la arritmia sinusal. Es fácilmente identificable por tener todas las características del ritmo sinusal anteriormente descritas, excepto una: el ritmo es irregular, arritmico. Este ritmo está presente tanto en población sana, especialmente jóvenes y niños, como en pacientes con enfermedades pulmonares, y no debe confundirse con una arritmia patológica pese a su nombre. Observe como en **el trazado** que estamos analizando la distancia entre QRS no es 100 % regular.



Taquiarritmias

Autor
Jesús Rodríguez Silva

Ilustrador
Francisco Javier Soria Romero

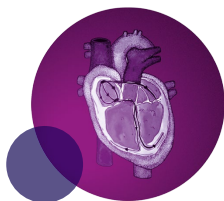
INTRODUCCIÓN

Se considera taquicardia todo ritmo cardíaco por encima de 100 lpm. A la hora de clasificar las taquicardias, haremos una primera división en función de si la distancia entre los complejos QRS se mantiene constante (taquicardia regular) o si por el contrario la distancia entre los QRS no se mantiene constante (taquicardia irregular).

En un segundo orden podemos clasificar las taquicardias en función de la duración del complejo QRS. Aquellas con QRS inferior a 120 ms (tres cuadros pequeños del ECG si este está calibrado a una velocidad de 25 mm/s) se consideran taquicardias de QRS estrecho y aquellas con QRS mayor de 120 ms se consideran taquicardias de QRS ancho. En función de estos dos datos podremos hacer la clasificación mostrada en la **figura 6** y las **tablas 1-4**.

EXTRASISTOLIA SUPRAVENTRICULAR Y VENTRICULAR. MANEJO EN URGENCIAS

Las extrasístoles o complejos prematuros son complejos que se adelantan al ritmo normal del ciclo cardíaco. Según



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

Figura 6 Clasificación general

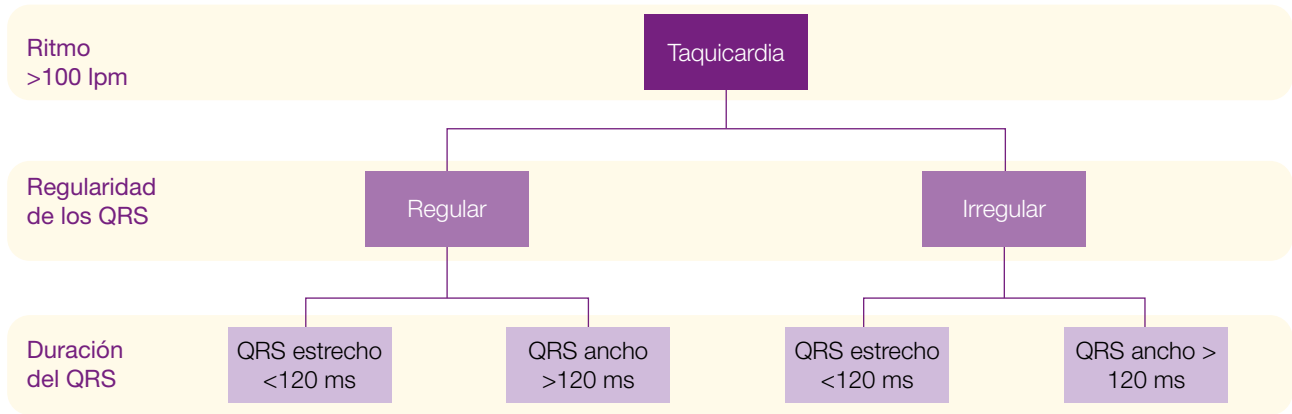


Tabla 1 Taquicardias regulares de QRS estrecho

Taquicardia sinusal
Taquicardia auricular focal
Flutter auricular
Taquicardia de la unión
Taquicardia por reentrada intranodal
Taquicardia ortodrómica mediada por vía accesorio
Algunas taquicardias ventriculares

Tabla 2 Taquicardias irregulares de QRS estrecho

Fibrilación auricular
Flutter auricular con conducción variable
Taquicardia auricular multifocal

**Tabla
3****Taquicardia regular de QRS ancho**

Taquicardia ventricular

Taquicardia supraventricular conducida con aberrancia

Taquicardia antidrómica mediada por vía accesorio

**Tabla
4****Taquicardia irregular de QRS ancho**

Fibrilación auricular conducida con aberrancia

Fibrilación auricular preexcitada

Taquicardia ventricular monomorfa irregular

Taquicardia ventricular polimorfa

Fibrilación ventricular

el lugar de origen, podemos encontrar extrasístoles supra-ventriculares (ESV) (auriculares y de la unión) y extrasístoles ventriculares (EV).

Extrasístoles supraventriculares

- Diagnóstico ECG: ritmo sinusal con un complejo que se adelanta. Normalmente precedido de onda P diferente a la sinusal, aunque a veces queda oculta en la onda T del

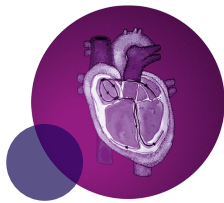
complejo que lo precede. El complejo QRS será estrecho, aunque puede ser ancho si debido a su precocidad se conduce con bloqueo de rama; incluso, si son muy precoces, pueden bloquearse por caer en período refractario absoluto del nodo AV, y en ese caso veríamos una P no sinusal no seguida de complejo QRS. Tras la ESV se produce una pausa que no es compensadora (no es similar a dos veces la distancia R-R desde el QRS que precede a la extrasístole).

La prevalencia de ESV es muy frecuente en la población general. Hasta el 99 % de la población tiene al menos 1 ESV en Holter de 24 h y hasta un 14,6 % de la población tiene ESV de alta densidad. La densidad de ESV aumenta con la edad y puede aparecer tanto en pacientes sin cardiopatía como en cardiopatía estructural. Se han encontrado factores que pueden favorecer su aparición, como: edad, altura, cardiopatía estructural, ejercicio físico >2 h al día, etc., sin encontrar clara relación con obesidad, consumo de café o hipertensión arterial (HTA).

Se ha demostrado que la ESV de alta densidad se asocia a la aparición de fibrilación auricular y podría estar relacionada con un riesgo aumentado de ictus o muerte por cualquier causa.

Tratamiento de la extrasistolia supraventricular

En primer lugar, en todo paciente con ESV en urgencias se debe descartar cardiopatía estructural y otros factores des-



Guía para el manejo del paciente con **ARRITMIAS CARDÍACAS**

encadenantes. Se debe realizar una historia clínica y anamnesis y analítica completa que descarte anemia o trastornos electrolíticos.

En aquellos pacientes con ESV aislada no sintomática, no es necesario tratamiento. En pacientes con ESV sintomática, se debe en primer lugar evitar desencadenantes como el tabaco, el alcohol u otras bebidas excitantes. Si a pesar de esto el paciente persiste sintomático, se puede hacer ensayo con fármacos antiarrítmicos (FAA) con respuesta variable. De primera línea se pueden emplear betabloqueantes (propranolol [Sumial®] 20-40 mg/8 h o a demanda si los síntomas son intermitentes e infrecuentes, bisoprolol [Emconcor®] 2,5-10mg/24 h), con respuesta variable. Los FAA de clase IA, IC y III han demostrado efectividad, si bien se emplean solo en casos seleccionados con fracaso de otras medidas.

En casos muy sintomáticos y refractarios a las medidas anteriores, se puede derivar al paciente para ablación del foco extrasistólico, con resultados variables.

Extrasístoles ventriculares

- Diagnóstico ECG: ritmo sinusal con un complejo que se adelanta. El complejo extrasistólico tendrá el QRS ancho y la pausa posterior será compensadora (desde el complejo QRS que precede a la EV hasta el complejo posterior habrá una distancia igual a dos veces la distancia R-R).

La EV es muy frecuente en la población global. Podemos encontrarla en el 1 % de los pacientes que se realizan un ECG

de 12 derivaciones y hasta en un 80 % de los pacientes en un Holter de 24 h.

En urgencias se debe realizar una evaluación completa del paciente con EV, ya que, aunque pueden aparecer en pacientes sanos, son frecuentes en aquellos con cardiopatía (HTA con miocardiopatía hipertrófica, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, miocardiopatía hipertrófica, displasia arritmogénica, etc.). También debemos realizar una historia clínica correcta y una exploración física dirigida a otros aparatos, ya que la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el síndrome de apnea obstructiva del sueño y algunas endocrinopatías pueden también asociarse a EV.

En algunos estudios se ha demostrado que la presencia de EV puede relacionarse con a un peor pronóstico. No obstante, esto está en duda, ya que en dichos estudios no se descartó ni se estratificó a los pacientes en función de si presentaban enfermedad estructural subyacente. Lo que está claro es que en todo paciente con EV hay que descartar la presencia de cardiopatía estructural subyacente. En pacientes con antecedente personal de infarto de miocardio, la EV frecuente (>10/hora) o cuando estas se agrupan en taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) confieren un peor pronóstico con tasas más altas de mortalidad. En pacientes con insuficiencia cardíaca o miocardiopatía dilatada de causa no isquémica, las EV aisladas no empeoran el pronóstico, pero sí las TVNS.

En pacientes sin cardiopatía estructural no está del todo claro si la presencia de EV empeora el pronóstico. Sin embargo, aquellos pacientes con EV de alta densidad (>24 % de EV) tienen un riesgo aumentado de desarrollar disfunción ven-



tricular por asincronía, incluso hay casos descritos con un porcentaje menor (**figura 6**).

Tratamiento de la extrasistolia ventricular

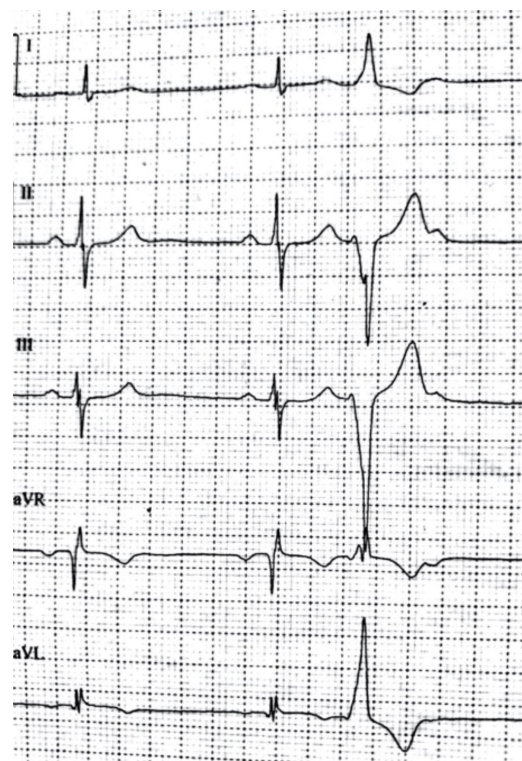
Al igual que en el caso de las ESV, el primer paso será la corrección de factores desencadenantes (neumopatías, cardiopatía isquémica, sustancias excitantes). Si estas medidas fracasan y el paciente persiste sintomático, se ha ensayado el tratamiento con betabloqueantes (propranolol [**Sumial**®] 20-40 mg/8 h puede emplearse a demanda si los síntomas son infrecuentes, bisoprolol [**Emconcor**®] 2,5-10 mg/24 h, nebivolol [**Lobivon**®] 2,5-10 mg/24 h) y calcioantagonistas no dihidropiridínicos (verapamilo [**Manidon**®] 80 mg/12-8 h o formas *retard* 120-360 mg/24 h; diltiazem [**Angiodrox**®, **Diltivas**®, **Lacerol**®, **Masdil**®] 60 mg/8-12 h o formas *retard* 120-360 mg/24 h).

En estos pacientes es razonable un estudio básico con Holter ECG (para cuantificar densidad y focos), ergometría ECG y ecocardiografía, y en función de los resultados plantear otros estudios.

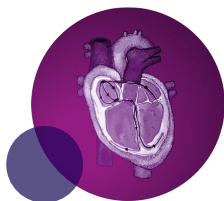
Los pacientes que persisten muy sintomáticos, tienen muy alta densidad de EV o en aquellos que presentan disfunción ventricular no atribuible a otra causa deben ser derivados a una unidad de arritmias para completar el estudio. En casos bien seleccionados la ablación de focos de EV ha demostrado ser efectiva mejorando síntomas y la función ventricular. Está especialmente recomendada en aquellos pacientes con un único foco con una gran densidad y disfunción ventricu-

Figura 7

Extrasístole ventricular



lar. En pacientes sin cardiopatía isquémica y múltiples focos se puede plantear el uso de antiarrítmicos Ic como flecainida (Apocard®), preferentemente iniciando con dosis bajas 50 mg/12 h, con dosis máximas de 300 mg/24 h (**tabla 5**).



Guía para el manejo del paciente con **ARRITMIAS CARDÍACAS**

Tabla 5

Resumen del tratamiento de las extrasístoles

1.º

- Corrección de factores desencadenantes
- Descartar patología estructural

2.º

- Betabloqueantes
- Calcioantagonistas

3.º

- Estudio electrofisiológico y ablación en casos muy seleccionados

MANEJO DEL PACIENTE CON TAQUICARDIA REGULAR DE QRS ESTRECHO. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y TRATAMIENTO

Las taquicardias regulares de QRS estrecho son un motivo frecuente de atención en urgencias. Las causas son múltiples y el diagnóstico diferencial en ocasiones con el ECG de 12 derivaciones es complejo. En general, se trata de arritmias benignas, pero que en ciertos pacientes pueden ser muy sintomáticas. Se conocen como taquicardias paroxísticas aquellas en las que el paciente nos comenta que se inician de forma brusca y se cortan también de forma brusca (**tabla 1**).

A todo paciente que acude por palpitaciones se le debe realizar un ECG de 12 derivaciones y una tira de ritmo. Además, se le debe realizar un ECG cada vez que el paciente refiera los síntomas por los que acude. Para facilitar la exploración se puede repetir el ECG con voltajes dobles (20 mm-1 mV) o duración doble (50 mm/s) para hacer más visibles las ondas superpuestas.

Se debe realizar una historia clínica completa que refleje:

- Antecedentes familiares de muerte súbita o cardiopatías.
- Periodicidad de la sintomatología de las palpitaciones.
- Si las nota en zona precordial o en la zona del cuello.
- Poliuria posterior al episodio.
- Pérdida de conocimiento o mareos durante el episodio.
- Presencia de dolor torácico.
- Forma de inicio e interrupción de la taquicardia.
- Presencia de consumo de tóxicos, excitantes o aerosolterapia beta-agonista.

Mediante la exploración física podremos descartar valvulopatías o signos de insuficiencia cardíaca.

Taquicardia sinusal

La taquicardia sinusal es la arritmia más frecuentemente encontrada en el servicio de urgencias.

- Diagnóstico ECG: ritmo sinusal con ondas P positivas en cara inferior (II, III, aVF) y negativas en aVR a una frecuencia >100 lpm.



No debemos considerar la taquicardia sinusal como una enfermedad en sí misma, salvo en un muy reducido número de casos, sino más bien como un marcador de otras enfermedades que debemos descartar: anemia, crisis de ansiedad, tromboembolismo pulmonar, cardiopatía isquémica, consumo de tóxicos o drogas de abuso, infecciones, alteraciones tiroideas, etc. Podemos considerar la taquicardia sinusal un marcador de la gravedad de enfermedades subyacentes donde la activación del sistema nervioso simpático es reflejo de que la enfermedad que la provoca puede estar comprometiendo la vida del paciente. En la **tabla 6** se recogen sus causas.

Tratamiento de la taquicardia sinusal

Como ya hemos comentado, la taquicardia sinusal no es habitualmente una enfermedad en sí misma y no debemos prescribir antiarrítmicos contra ella, sino buscar de modo activo la causa de la taquicardia.

Sin embargo, si hemos descartado fiablemente todas las causas secundarias y el paciente persiste sintomático, se considera la taquicardia sinusal como inapropiada y podemos utilizar betabloqueantes (propranolol [**Sumial**®] 20-40 mg/8 h, bisoprolol [**Emconcor**®] 2,5-10 mg/24 h, nebivolol [**Lobivon**®] 2,5-10 mg/24 h) o ivabradina ([**Procoralan**®, **Corlenton**®] 5-7,5 mg/12 h) con resultados muy variables en ambos casos.

Hay pacientes en los que la taquicardia sinusal se produce poco tiempo después de pasar a posición de bipedesta-

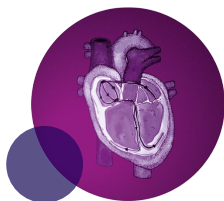
Tabla 6 Causas de la taquicardia sinusal

Anticolinérgicos	Ablación de TSV
Catecolaminas	Anemia
Alcohol	Deshidratación
Cafeína	Ejercicio
Tabaco	Dolor
Cocaína u otras drogas de abuso	Tromboembolismo pulmonar
Suspensión de betabloqueantes	Pericarditis
Ansiedad	Valvulopatías
Fiebre	Infarto agudo de miocardio
Neumotórax	Hipertiroidismo
Hipoglucemia	

TSV: taquicardia supraventricular.

ción desde la posición de decúbito o sedestación. Esto es lo que se conoce como síndrome de taquicardia ortostática postural.

Recientemente se ha descrito una disautonomía producida por la infección de COVID-19 y que puede ser una de las manifestaciones de los síndromes post-COVID que



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

sufren estos pacientes. Se da por la producción de anticuerpos que van a disminuir el tono vagal. Habitualmente en reposo no son taquicardias muy llamativas (en torno a 110 lpm), pero originan taquicardización precoz con el esfuerzo que les causará los síntomas. En esto caso son de utilidad también los tratamientos antes descritos. Afortunadamente esta es una enfermedad que tiende a la curación espontánea (**tabla7**).

Taquicardia auricular focal

La taquicardia auricular focal es una arritmia infrecuente en la práctica habitual en urgencias donde un foco ectópico aumenta su frecuencia de descarga por encima de la frecuencia del nodo sinusal y la actividad de este queda suprimida. No precisa, por tanto, del nodo AV ni estructuras por debajo del haz de His para mantenerse. No obstante, aunque lo más frecuente es que la taquicardia presente cadencia de conducción 1:1, puede haber conducción variable (2:1, 3:1, etc.), sobre todo en pacientes de edad avanzada con trastornos de conducción AV o pacientes en tratamiento con antiarrítmicos (que aumentan el período refractario del nodo AV).

- Diagnóstico ECG: veremos un ritmo a más de 100 lpm donde la P es diferente a ritmo sinusal. En función de la morfología de la onda P, podremos localizar el foco en la aurícula izquierda (P negativa en I y aVL), típico de focos en venas pulmonares que a menudo tienen frecuencias más altas que los focos derechos, o en la aurícula derecha (P negativa en aVR y positiva en

Tabla 7

Resumen del tratamiento de la taquicardia sinusal

1.º

- Búsqueda activa de causas secundarias desencadenantes y corrección de dichos factores

2.º

- Betabloqueantes a demanda/mantenimiento según perfil de los síntomas
Ivabradina

3.º

- Derivación a unidades especializadas para descartar opciones infrecuentes: taquicardia sinusal inapropiada, síndrome de taquicardia ortostática postural

I y aVL), donde habitualmente se originan en la *crista terminalis* con frecuencias algo menores que los focos izquierdos. Si la frecuencia de descarga es muy alta, algunas P pueden bloquearse en el período refractario del nodo AV.

La taquicardia auricular focal es una arritmia que se asocia con frecuencia a la intoxicación digitálica y está favorecida por la hipopotasemia, por lo que debemos medir los niveles de digoxinemia y electrolitos en los pacientes en quienes se presente.



En función de la forma de presentación, podemos hablar, por un lado, de formas paroxísticas, que se dan en tres de cada cuatro casos. Por lo general los pacientes estarán más sintomáticos (palpitaciones, mareos, disnea, etc.). Por otro lado, las formas incesantes se presentarán en aproximadamente uno de cada cuatro casos y son en general menos sintomáticas que las paroxísticas. No es raro que los pacientes tengan en este último caso signos de insuficiencia cardíaca por taquimiocardiopatía.

Puede ser complejo distinguirlas de la taquicardia sinusal, ya que especialmente las derechas se pueden presentar a frecuencias no muy elevadas (en torno a 120 lpm) y P de morfología similar a la sinusal y concordancia 1:1. En estos casos es útil para el diagnóstico diferencial la variabilidad sinusal. Y es que el rimo sinusal, si bien se define como regular, no es totalmente rítmico, sino que tiene una variabilidad inherente latido a latido, dado que el sistema nervioso autónomo lo va regulando latido a latido. En cambio, esta característica no está presente en estas arritmias y las P irán exactamente a la misma frecuencia. Esto se puede observar en el ECG, siendo recomendable aumentar tanto la ganancia en voltaje como en tiempo, o en caso de concordancia observando la monitorización eléctrica o la pulsioximetría (en ritmo sinusal la frecuencia irá oscilando, en taquicardia auricular estará fija) (**figura 8**).

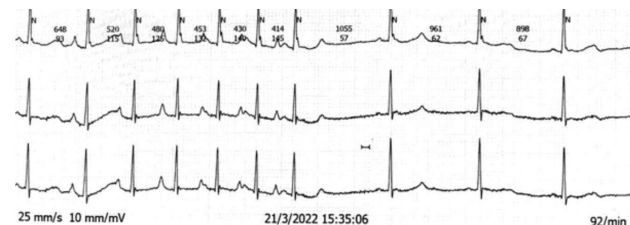
Tratamiento de la taquicardia auricular focal

El abordaje terapéutico de la taquicardia auricular focal pasa en primer lugar por la corrección de los factores des-

encadenantes, como la intoxicación por digital o trastornos electrolíticos.

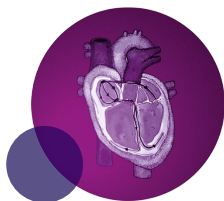
Figura 8

Taquicardia auricular focal



Esta arritmia puede presentarse con un comportamiento paroxístico o incesante, con escasa respuesta a los antiarrítmicos, lo que hace difícil su control hasta que se corrijan las causas secundarias. Algunos casos pueden responder a cardioversión eléctrica (CVE) o adenosina (sobre todo aquellos donde el mecanismo de la arritmia es la microrreentrada o actividad focal desencadenada).

En general, dada la escasa respuesta a antiarrítmicos, se prefiere la vía intravenosa. Se pueden emplear betabloqueantes intravenosos (esmolol [**Brevibloc**®], dosis de carga de 500 mcg/kg/min en 1 min en infusión de 50 mcg/kg/min, si no hay respuesta nueva dosis de carga seguida de infusión de 100 mcg/kg/min, a intervalos de 4 min se puede aumentar la dosis 50 mcg/kg/min sin obtenerse ventajas



Guía para el manejo del paciente con **ARRITMIAS CARDÍACAS**

terapéuticas por encima de los 200 mcg/kg/min; atenolol [**Tenormin**®] 150 mcg/kg en 20 minutos, repetir a las 12 h si falta de respuesta; metoprolol [**Beloken**®] 5 mg en 5-10 minutos) o calcioantagonistas como verapamilo (**Manidón**®) *sin diluir* bolo lento de 5-10 mg en 2-3 minutos, *dilución* 50 mg en 500 cc de suero glucosado al 5 % a 40 ml/h (2-4 mg/h).

Para la prevención de recurrencias se han demostrado eficaces los antiarrítmicos Ic: propafenona (**Rytmonorm**®) iniciar 150 mg/8-12 h pudiendo aumentar hasta 300 mg/8 h según respuesta cada 3-4 días; flecainida (**Apocard**®) iniciar 50 mg/12 h y aumentar 50 mg cada 5-6 días hasta un máximo de 150 mg/12 h. La amiodarona ha demostrado gran eficacia en grupos pequeños, sobre todo en pacientes con cardiopatía estructural: amiodarona (**Trangorex**®) impregnación oral con 200 mg/8 h oral durante 2-3 semanas, para luego mantener 100-200 mg cada 24 h. En aquellos casos con importante influencia catecolaminérgica, pueden ser útiles los betabloqueantes: metoprolol (**Beloken**®, **Lopresor**®) 50-100 mg/12 h de inicio, máximo 150 mg/12 h, formas *retard* 100-200 mg/24 h; atenolol (**Blokium**®, **Tenormin**®) 50-100 mg/24 h; bisoprolol (**Emconcor**®) 5-10 mg/24 h.

En casos refractarios o de presentación incesante, se puede realizar ablación del foco de la taquicardia con buenos resultados (**tabla 10**).

Flutter auricular

El *flutter* o aleteo auricular consiste en una macrorreentrada auricular en la que el impulso eléctrico circula de forma

continua alrededor de un obstáculo central que puede ser anatómico (cicatrices, desembocadura de vasos sanguíneos, etc.) o funcional (conducción anisotrópica). El impulso se conduce a los ventrículos con una cadencia variable en función de las propiedades del nodo AV del paciente o el consumo de FAA.

Tabla 8

Resumen del tratamiento de la taquicardia auricular focal

1.º

- Corrección de factores desencadenantes: intoxicación por digital, trastornos electrolíticos

2.º

- Betabloqueantes, calcioantagonistas
- Antiarrítmicos: Ic, III
- Cardioversión eléctrica

3.º

- Estudio electrofisiológico y ablación

- Diagnóstico ECG: podemos clasificar el *flutter* en función del circuito que lleva a cabo:
 - **Flutter auricular típico común (antihorario):** en este caso el circuito se forma en la aurícula derecha y circula pasando por el istmo cavotricuspídeo hacia la pared septal de la aurícula derecha sube hacia el



techo de la aurícula derecha, y baja por la pared lateral. En el ECG de superficie produce un patrón de ondulación sin línea isoelectrica aparente. La onda de *flutter* típico tiene ondas negativas en cara inferior (II, III, aVF) y positivas en V1 (**figura 9**).

- **Flutter auricular típico inverso (horario):** este tipo sigue el mismo circuito que el *flutter* común, pero lo hace en sentido contrario, atravesando el istmo cavotricuspidé en dirección a la pared lateral de la aurícula derecha. En el ECG de superficie se caracteriza por presentar ondas F positivas en la cara inferior (II, III, aVF) y negativas en forma de «W» en V1.
- **Flutter atípico:** se define como *flutter* atípico cualquier otro circuito de macrorreentrada auricular donde no participa el nodo AV. Los patrones en el ECG no permiten predecir con seguridad el circuito y es necesario el estudio electrofisiológico para la correcta definición del circuito.

Figura 9

Flutter auricular típico



La prevalencia del *flutter* auricular es algo menor que la de la fibrilación auricular. Puede aparecer en pacientes sin cardiopatía estructural, aunque hay factores que favorecen su aparición: cardiopatía isquémica, enfermedad reumática, miocardiopatías, valvulopatías, cardiopatías congénitas, tromboembolismo pulmonar, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia cardíaca, alcoholismo, hipertiroidismo, pericarditis, etc.

Tratamiento del *flutter* auricular

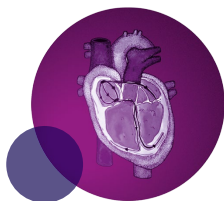
Los objetivos del tratamiento del *flutter* auricular son los mismos que en la fibrilación auricular y se pueden resumir en:

a. Restaurar el ritmo sinusal:

El *flutter* auricular es una arritmia con un difícil control farmacológico. En aquellos pacientes con *flutter* de diagnóstico reciente (<48 h), se recomienda CVE. En general el *flutter* común va a responder a energías bajas (50 J). En el *flutter* atípico pueden ser necesarias energías mayores (150-200 J bifásico). La respuesta a CVE va a ser en torno al 90 % con tasas bajas de complicaciones.

Si la arritmia tiene una duración de >48 h y el paciente está estable desde el punto de vista hemodinámico, podemos anticoagular al paciente durante al menos tres semanas y programar cardioversión o realizar un ecocardiograma transesofágico para descartar trombos en la orejuela izquierda.

En pacientes que tengan dispositivos implantables con electrodo de estimulación auricular y contraindicación



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

para CVE por la sedación, se puede intentar cortar el circuito con estimulación programada. Debemos encarrilar la taquicardia a una longitud de ciclo de unos 20-40 ms menor que la longitud del ciclo de la taquicardia.

En cuanto a los fármacos disponibles para cardioversión farmacológica, se ha descrito efectividad variable con FAA de clases Ia y Ic. Debemos tener cuidado al emplear estos fármacos en pacientes con *flutter* auricular, ya que al aumentar la longitud del ciclo de la taquicardia los períodos refractarios pueden permitir una conducción en cadencia 1:1 a los ventrículos, generalmente mal tolerada y que precise CVE urgente.

Los antiarrítmicos clase III (sotalol, dofetilida, ibutilida) también han demostrado utilidad en la cardioversión farmacológica del *flutter* auricular. Ibutilida [**Corvert**® ampollas de 1 mg en 10 ml en perfusión de 1 mg en 10 minutos] no está aprobado para su uso en España, pero tiene un uso extendido en Estados Unidos y otros países occidentales de nuestro entorno para la cardioversión y el mantenimiento del ritmo sinusal en pacientes con fibrilación auricular o *flutter* auricular. Ibutilida y dofetilida son bloqueantes de los canales de potasio que aumentan el período refractario. Tienen una eficacia de cardioversión farmacológica del *flutter* auricular del 87 % (87 % frente a 29 % respecto a amiodarona) a las 48 h (80 % de las cardioversiones farmacológicas ocurren en los primeros 30 minutos). El problema es que, debido a su naturaleza de bloqueadores puros de canales de potasio, pueden prolongar el intervalo QT durante las 3-6 h posteriores a su uso, con una tasa de taquicardia ventricular polimorfa de un 4 %. El riesgo de *torsade de pointes* aumenta en situaciones de bradicardia, índice de masa corporal

bajo, insuficiencia cardíaca, mujeres y raza no blanca, por lo que debe extremarse la precaución en caso de uso bajo estas circunstancias. El riesgo parece disminuir al 1 % si su uso se hace junto a antiarrítmicos clase Ic (flecainida y propafenona). Por todo ello, de considerarse su uso, se debe monitorizar al paciente durante este y las 4 h posteriores.

b. Mantener el ritmo sinusal:

Tras un primer episodio de *flutter* auricular la recurrencia es frecuente. El mantenimiento del ritmo sinusal en el paciente con *flutter* podemos conseguirlo con FAA o con ablación.

Los FAA han demostrado una efectividad variable, pero en general escasa. Se emplean para mantener el ritmo sinusal los fármacos de clases Ic y III (sotalol y amiodarona). En caso de emplear antiarrítmicos de clase Ic, debemos asociar fármacos frenadores del nodo AV (betabloqueantes, calcioantagonistas o digoxina) para evitar el *flutter* 1:1. Los efectos adversos de los FAA son frecuentes y en algunos casos graves, incluyendo la proarritmia o la toxicidad por amiodarona con su uso a largo plazo. Por todo ello, la ablación se considera hoy día la opción en todo paciente con *flutter* recurrente e incluso como primera opción en aquellos casos con mala tolerancia clínica, con contraindicación para antiarrítmicos o donde se presenta con disfunción ventricular por taquimiocardiopatía. La ablación de istmo cavotricuspeideo es también primera opción en pacientes que así lo prefieran o que quieran evitar el uso de antiarrítmicos.

La efectividad de la ablación del *flutter* es muy variable en función de las características del circuito y según ciertos



aspectos como presencia de cardiopatías congénitas, pero la tasa de éxito a menudo supera el 90 %, con tasas de complicaciones serias por debajo del 1 % en manos experimentadas.

c. Control de la frecuencia ventricular:

La frecuencia ventricular en pacientes con *flutter* típico suele ser 150 lpm (la mitad de la frecuencia auricular por conducción 2:1). La presencia de grados mayores de bloqueos en ausencia de tratamiento antiarrítmico sugiere deterioro en la capacidad de conducción del nodo AV.

En aquellos pacientes en que no se persiga el mantenimiento del ritmo sinusal se pueden emplear en el momento agudo fármacos intravenosos: calcioantagonistas como verapamilo (**Manidon®**) *sin diluir* bolo lento de 5-10 mg en 2-3 minutos, *dilución* 50 mg en 500 cc de suero glucosado al 5 % a 40 ml/h (2-4 mg/h); beta-bloqueantes intravenosos como atenolol (**Tenormin®**) 150 mcg/kg en 20 minutos, repetir a las 12 h si falta de respuesta; metoprolol (**Beloken®**) 5 mg en 5-10 minutos); digoxina impregnación 0,75-1,5 mg en 24 h, mantenimiento 0,25 mg/24 h.

Para el control de la frecuencia cardíaca en domicilio emplearemos los mismos grupos farmacológicos por vía oral. A menudo precisa dosis mayores que la fibrilación auricular para conseguir un control adecuado de la frecuencia cardíaca, y a veces son precisas combinaciones de antiarrítmicos.

d. Anticoagulación:

Se dispone de muy pocos estudios para valorar el riesgo de ictus en pacientes con *flutter* auricular sin fibrilación

auricular. Se estima que el 50 % de los pacientes en los que se ablaciona un *flutter* desarrollaran fibrilación en el seguimiento posterior (**tabla 9**).

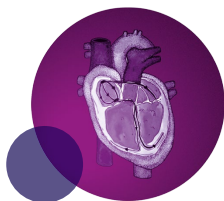
Hay estudios pequeños donde se ha visto que en pacientes que presentan *flutter* auricular aislado, no asociado a fibrilación auricular y en quienes se descarta embolia cerebral o pulmonar el riesgo de fenómenos embólicos es del 1,8-3 % anual (un tercio del riesgo de la fibrilación auricular). No obstante, en la actualidad no se dispone de recomendaciones específicas para este grupo de pacientes y se deben seguir las mismas indicaciones de anticoagulación que para pacientes con fibrilación auricular.

Por tanto, se recomienda emplear las mismas escalas de valoración de riesgo isquémico y hemorrágico que para la fibrilación auricular. Se puede emplear Sintrom® o nuevos anticoagulantes con las mismas contraindicaciones que para la fibrilación auricular (prótesis valvular mecánica, primeros tres meses tras prótesis valvular biológica y estenosis mitral moderada-grave) (**tabla 10**).

Taquicardia de la unión

Describimos en este apartado una taquicardia muy infrecuente. Aparece en un grupo muy reducido de pacientes: niños, intoxicación por digital, jóvenes tras ejercicio físico o tras grandes cirugías dolorosas (neurocirugía, cirugía ortopédica).

- Diagnóstico ECG: en el ECG de estos pacientes puede ser difícil distinguir las ondas, pero se apreciará una ta-



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

Tabla 9 Tratamiento anticoagulante

Anticoagulante	Dosis general	Dosis baja
Dabigatrán (Pradaxa®)	150 mg/12 h (110 mg/12 h – dosis bajas)	• Edad ≥80 años • HAS-BLED ≥3 • IR moderada (ClCr 30-50 ml/min)
Rivaroxabán (Xarelto®)	20 mg/24 h (15 mg/24 h – dosis bajas)	• IR moderada (ClCr 30-49 ml/min)
Apixabán (Eliquis®)	5 mg/12 h (2,5 mg/12 h – dosis bajas)	Dos de los siguientes tres: • Cr ≥1,5 mg/dl • Edad ≥80 años • Peso ≤60 kg
Edoxabán (Lixiana®)	60 mg/24 h (30 mg/24 h – dosis bajas)	• Peso ≤60 kg • Tratamiento con inhibidores de la glicoproteína P (ciclosporina, dronedarona, eritromicina o ketoconazol) • ClCr 30-50 ml/min • Reducción del 50 % de la dosis si uso de quinidina o verapamilo (inhibidores potentes de la glicoproteína P)

ClCr: aclaramiento de creatinina; IR: insuficiencia renal.

quicardia regular de QRS estrecho si no hay bloqueos de rama de base o inducido por taquicardia. La actividad auricular podemos verla disociada de la ventricular o asociada con un eje superior (P negativa en aVF) si los impulsos originados en el nodo AV se conducen retrógradamente a las aurículas. Con adenosina o masaje de seno carotídeo puede abrirse la taquicardia permi-

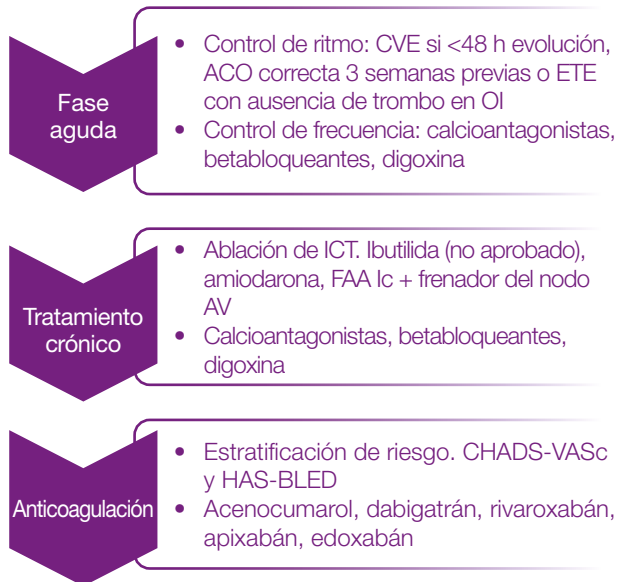
tiendo ver la actividad auricular para continuar posteriormente la taquicardia o puede no haber respuesta.

La taquicardia de la unión se debe en general a un aumento de catecolaminas o tono simpático que va a hacer difícil su control hasta que no desaparezcan los factores desencadenantes.



Tabla 10

Resumen del tratamiento del *flutter* auricular



ACO: anticoagulación oral; AV: auriculoventricular; CVE: cardioversión eléctrica; ETE: eco transesofágico; FAA: antiarrítmicos; ICT: istmo cavotricuspidé; OI: orejuela izquierda.

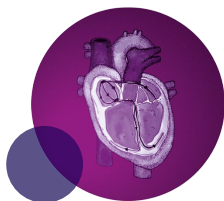
Tratamiento de la taquicardia de la unión

No se dispone de estudios robustos sobre la mejor estrategia terapéutica en estos pacientes debido a lo poco frecuente de esta arritmia. Si el paciente presenta deterioro clínico,

se pueden emplear antiarrítmicos intravenosos para intentar controlar la frecuencia cardíaca. Betabloqueantes (esmolol [**Brevibloc**®], dosis de carga de 500 mcg/kg/min en 1 min en infusión de 50 mcg/kg/min, si no respuesta nueva dosis de carga seguida de infusión de 100 mcg/kg/min, a intervalos de 4 min se puede aumentar la dosis 50 mcg/kg/min sin obtenerse ventajas terapéuticas por encima de los 200 mcg/kg/min; atenolol [**Tenormin**®] 150 mcg/kg en 20 minutos, repetir a las 12 h si falta de respuesta; metoprolol [**Beloken**®] 5 mg en 5-10 minutos; sotalol intravenoso 1-1,5 mg/kg en perfusión en 1 hora, propranolol intravenoso [**Sumial**®] en niños 0,01-0,1 mg/kg en 10 min, repetir cada 6 h), calcioantagonistas (verapamilo [**Manidon**®] *sin diluir* bolo lento de 5-10 mg en 2-3 minutos, *dilución* 50 mg en 500 cc de suero glucosado al 5 % a 40 ml/h = 2-4 mg/h), amiodarona (**Trangorex**®) 300 mg intravenoso en 100 cc de suero glucosado al 5 % en 30 minutos y mantener 900 mg en 500 cc de suero glucosado al 5 % en 24 h, flecainida (**Apocard**®) 50-100 mg/12 h; procainamida (**Biocoryl**®) 50-100 mg intravenoso cada 5 minutos.

En pacientes que presentan recurrencias frecuentes se pueden emplear antiarrítmicos del grupo Ic (flecainida [**Apocard**®] 25-100 mg/12 h oral; propafenona [**Rytmonorm**®] 150-300 mg/8 h oral). Se ha demostrado efectiva igualmente la combinación de amiodarona (**Trangorex**®) 100-200 mg/24 h con flecainida o ivabradina (**Procoralan**®, **Corlenton**®) 5-7,5 mg/12 h.

La ablación se ha utilizado en casos puntuales con limitada eficacia y alto riesgo de complicaciones, por lo que no es una técnica frecuente en este tipo de arritmia.



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

Taquicardia por reentrada intranodal

La taquicardia por reentrada nodal es una arritmia frecuente. Se estima que hasta un 50-60 % de todas las taquicardias paroxísticas supraventriculares se deben a este mecanismo. Su prevalencia es del doble en mujeres respecto a varones. Es rara la presentación antes de los 20-30 años.

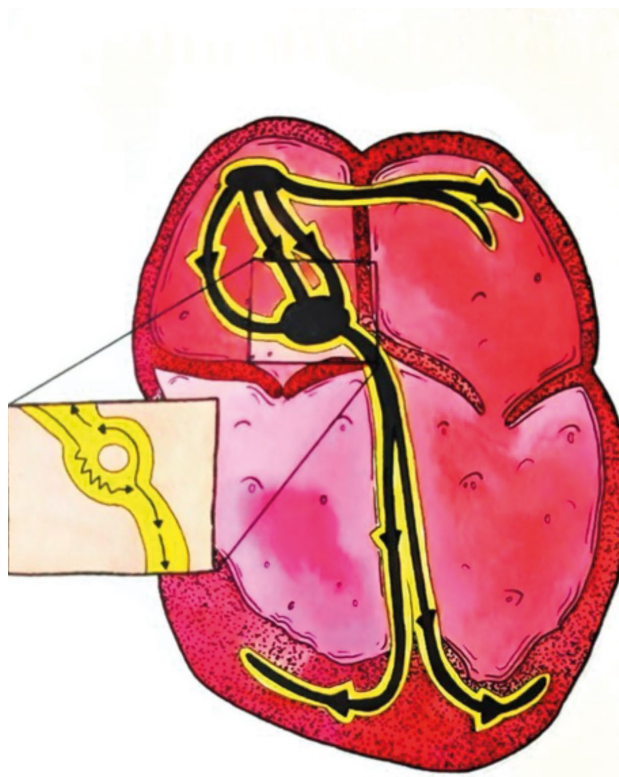
El mecanismo de la arritmia es la presencia de una doble vía de entrada al nodo AV. La vía rápida (vía β) presenta conducción más rápida, pero períodos refractarios más largos. La vía lenta (vía α) conduce más lento, pero sus períodos refractarios son más cortos. La arritmia se produce cuando un impulso queda bloqueado en una de las dos vías y completa el circuito por la otra vía, habitualmente en presencia de extrasistolia auricular o ventricular. Al llegar al punto de inicio, si este ha recuperado la excitabilidad tras el período refractario, el impulso repite el circuito manteniendo la taquicardia.

Este último aspecto es importante porque, si bien hasta un 85 % de la población presenta fisiología compatible con doble vía nodal, la prevalencia de taquicardias por reentrada nodal es mucho menor. Esto se debe a que solo se producirán taquicardias en aquellos donde la relación entre la velocidad de conducción del impulso en el circuito y la recuperación de la excitabilidad tras refractariedad permita un intervalo o gap excitable que permita mantener indefinidamente el circuito. Es decir, solo será posible cuando pueda existir un acoplamiento entre ambas vías que permita que, cuando el impulso pasa por una de las vías, la otra ya se encuentre en estado excitable, y cuando

pasa por esta última, la primera ya se encuentra en período excitable completando el ciclo. Ver la (figura 9).

Figura 10

Mecanismo de taquicardia por reentrada intranodal



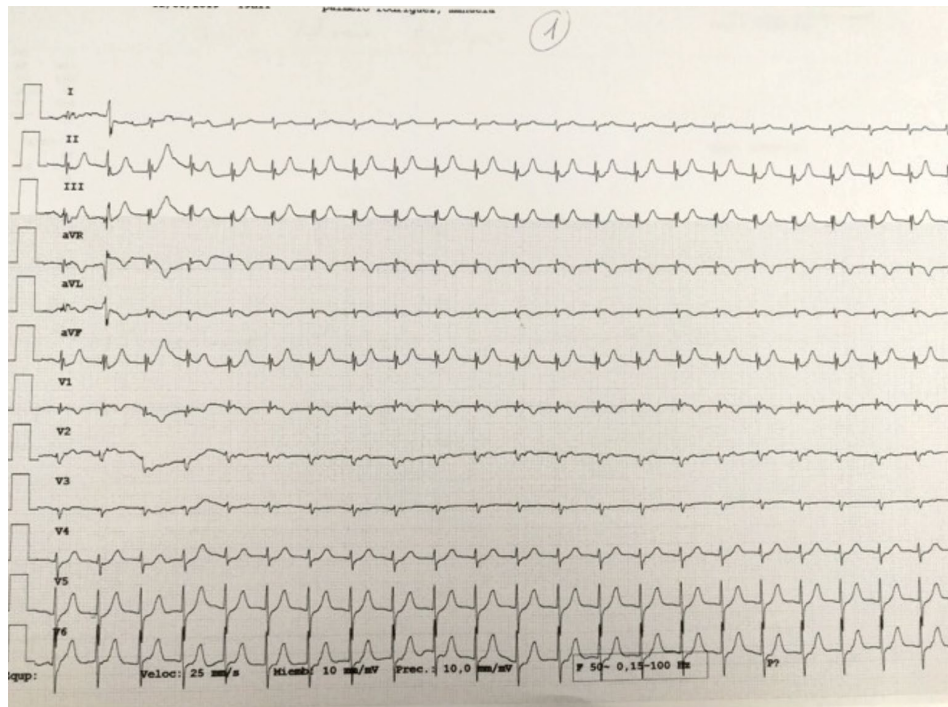


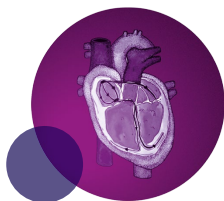
- Diagnóstico ECG: la taquicardia por reentrada nodal se puede presentar con patrones distintos:
- **Taquicardia por reentrada intranodal común (lenta-rápida):** la más frecuente de todas, hasta un 80-90 % se explican por este mecanismo. Habitualmente, de forma espontánea, se inicia con una extrasístole auricular que cae en el período refractario de la vía rápida, pero

en intervalo excitable de vía lenta, conduciéndose a los ventrículos con un intervalo PR largo y volviendo a las aurículas justo al mismo tiempo que el complejo QRS (en este caso la P retrógrada no sería visible en el ECG de superficie) o justo después del complejo QRS deformando su porción final en una pseudo-r' en V1 o pseudo-s en derivaciones de cara inferior (**figura 11**).

Figura 11

Taquicardia por reentrada intranodal no común (lenta-rápida)



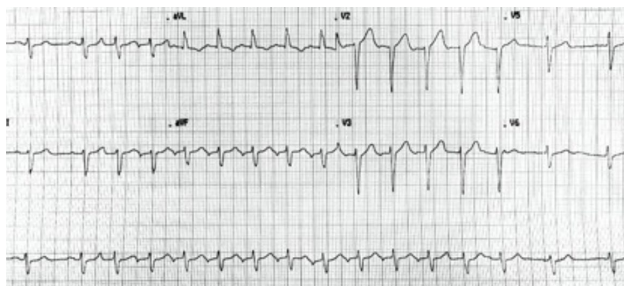


Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

- **Taquicardia por reentrada intranodal no común (rápida-lenta):** en este caso el impulso eléctrico se conduce a los ventrículos por vía rápida y vuelve a las aurículas por la vía lenta. En el ECG, por tanto, podremos ver la onda P retrógrada separada del complejo QRS y cercana al QRS siguiente (**figura 12**).
- **Taquicardia por reentrada intranodal lenta-lenta:** en este caso las dos vías presentan características electrofisiológicas propias de vías lentas o intermedias. En el ECG la onda P retrógrada típicamente se aprecia en un punto intermedio entre los dos patrones anteriores.

Figura 12

Taquicardia por reentrada intranodal común (rápida-lenta)



La presentación clínica de los pacientes con taquicardia por reentrada nodal es palpitaciones paroxísticas con inicio y fin bruscos. Es frecuente que los pacientes refieran que la taquicardia se inició tras un movimiento brusco (por ejemplo, agacharse, tos, maniobra de Valsalva, etc.) o que finalizó tras toser. Algunos pacientes pueden referir otros síntomas

menos frecuentes como disnea, malestar torácico, mareos, sensación de desvanecimiento e incluso síncope.

Aproximadamente un 50 % de los pacientes van a localizar las palpitaciones a nivel cervical, ya que la contracción simultánea de aurícula y ventrículo derecho va a provocar una contracción auricular contra la válvula tricúspide cerrada y la transmisión de la onda de pulso venoso a las venas yugulares.

Por este mismo motivo, el incremento de la presión auricular va a provocar un aumento de péptidos natriuréticos que puede, en algunos casos, causar marcada poliuria tras el episodio en algunos pacientes.

Tratamiento de la taquicardia por reentrada intranodal

a. Manejo del episodio agudo:

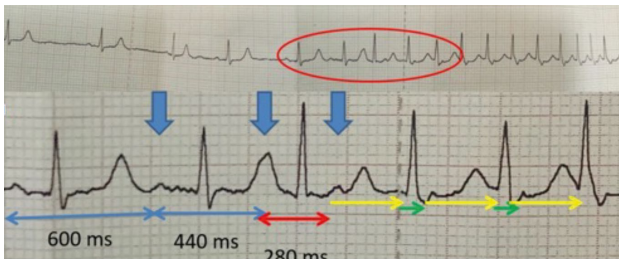
Se debe monitorizar (**figura 13**) a todo paciente que acuda a urgencias por taquicardia por reentrada intranodal. La primera maniobra que debemos llevar a cabo es la de Valsalva. Es de utilidad en estos pacientes guiar la maniobra con una jeringa estéril estimulando que intenten sacar el émbolo soplando. Aumentar el retorno venoso del paciente mediante la elevación pasiva de miembros inferiores mejora la efectividad de la técnica. Se han descrito otras maniobras como el masaje ocular o la introducción de la cara del paciente en agua helada. Sin embargo, no son recomendables: la primera por el riesgo de desprendimiento de retina y la segunda por haber técnicas con una efectividad mucho mayor. Clásicamente se realizaba



el masaje de seno carotídeo, pero es menos reproducible que las maniobras de Valsalva y tiene un riesgo incrementado en caso de estenosis carotídea.

Figura 13

Monitorización que presenta inicio de taquicardia por reentrada intranodal no común



Si no somos capaces de revertir la taquicardia con estas maniobras, el siguiente paso es utilizar adenosina intravenosa (**Adenocor®**). La adenosina está contraindicada en bloqueos de segundo y tercer grado sin marcapasos, en pacientes asmáticos, en fase aguda de infarto de miocardio y en fibrilación auricular preexcitada. Para la administración de adenosina el paciente debe estar correctamente monitorizado. En la ficha técnica se recomienda empezar por 3 mg, 6 mg o 12 mg. En general se puede empezar por 6 o 12 mg. Justo tras la inyección de adenosina se deben inyectar 10-15 cc de suero salino fisiológico para que el fármaco llegue con rapidez al corazón, ya que su tiempo de acción es de unos diez segundos hasta que se degrada. La efectividad de la adenosina en la interrupción de las taquicardias paroxísticas

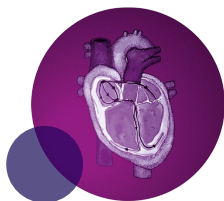
supraventriculares es alta y la principal causa de fracaso es una técnica de inyección inapropiada.

Debemos extraer una tira de ritmo o ECG de 12 derivaciones de buena calidad durante la aplicación de adenosina, incluso con dobles voltajes o velocidad 50 mm/seg si el paciente no tiene un diagnóstico definitivo, ya que la morfología de la taquicardia, la forma en la que la taquicardia se interrumpe u otras características como la disociación de aurículas y ventrículos o la persistencia de la taquicardia sin conducción a los ventrículos pueden ayudar posteriormente en la planificación de estrategias de ablación en el laboratorio de electrofisiología.

Si el paciente tiene contraindicado el uso de adenosina, se pueden emplear calcioantagonistas (verapamilo [**Manidon®**] *sin diluir* bolo lento de 5-10 mg en 2-3 minutos), antiarrítmicos Ic (flecainida [**Apocard®**] 2 mg/kg en 20-30 min, máximo 150 mg) o betabloqueantes. Si no se consigue la cardioversión con estas medidas, algo extremadamente raro, se puede realizar CVE sincronizada.

b. Prevención de recurrencias:

Para prevenir recurrencias en pacientes con taquicardias por reentrada intranodal se puede emplear tratamiento médico o ablación con catéter de la vía lenta. En general, en pacientes con episodios poco frecuentes, poco sintomáticos y que prefieran evitar estrategias invasivas, se puede emplear tratamiento médico. En pacientes con episodios muy frecuentes, con episodios intensamente sintomáticos, que prefieran evitar tratamiento farmacológico crónico o con profesiones de riesgo, se prefiere la ablación incluso en el primer episodio, dados los buenos resultados de esta, con tasas muy bajas de recurrencias y complicaciones.



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

Los fármacos empleados en la prevención de recurrencias son los mismos que en fase aguda, pero por vía oral. La efectividad en general es baja, en torno al 30-50 % según las series publicadas: calcioantagonistas no dihidropiridínicos (verapamilo [**Manidon**®] 80 mg/12-8 h o formas *retard* 120-360 mg/24 h; diltiazem [**Angiodrox**®, **Diltiwas**®, **Lacerol**®, **Masdil**®] 60 mg/8-12 h o formas *retard* 120-360 mg/24 h), betabloqueantes (propranolol [**Sumial**®] 20-40 mg/8 h o a demanda si los síntomas son intermitentes e infrecuentes; bisoprolol [**Emconcor**®] 2,5-10 mg/24 h; metoprolol [**Beloken**®, **Lopresor**®] 50-100 mg/12 h de inicio; máximo 150 mg/12 h, formas *retard* 100-200 mg/24 h; atenolol [**Blokium**®, **Tenor-min**®] 50-100 mg /24 h), antiarrítmicos Ic (flecainida [**Apo-card**] 50-100 mg/12 h; propafenona [**Rytmonorm**®] 150-300 mg/8 h); amiodarona (**Trangorex**®) 100-200 mg.

En pacientes seleccionados se han empleado estrategias de *pill-in-pocket* en las que el paciente solo emplea el fármaco a demanda en caso de presentar el episodio. Se ha ensayado la estrategia con diltiazem (**Angiodrox**®, **Diltiwas**®, **Lacerol**®, **Masdil**®) 120 mg de la forma rápida (no *retard*), con propranolol (**Sumial**®) 80 mg con tasas de cardioversión a sinusal comparables o algo mayor que con flecainida y con menos efectos adversos. Para esta estrategia es preciso hacerlo en un medio hospitalario con el paciente monitorizado sin que haya habido complicaciones.

La ablación de la vía lenta es el procedimiento de elección en casos refractarios a tratamiento farmacológico y en aquellos pacientes tras un primer episodio que así lo prefieran. Es recomendable la ablación de inicio en casos de presentación incesante, pacientes con contraindicación para uso de antiarrítmicos y ante ciertas profesiones (pilotos, conductores de autobús, buceadores, etc.) (**tablas 11 y 12**).

Tabla 11

Resumen del tratamiento de la taquicardia intranodal en fase aguda

1.º

- Maniobra de Valsalva modificada o masaje de seno carotídeo

2.º

- Adenosina intravenosa bolo rápido
- Fármacos: calcioantagonistas, antiarrítmicos Ic, amiodarona, betabloqueantes, etc.

3.º

- Cardioversión eléctrica sincronizada

Tabla 12

Resumen de la prevención de recurrencias en la taquicardia intranodal

1.º

- Instruir al paciente en el empleo de maniobras vagales

2.º

- Tratamiento farmacológico: calcioantagonistas, betabloqueantes, antiarrítmicos Ic y III
- Estrategia *pill-in-pocket*: diltiazem 120 mg + propranolol 80 mg

3.º

- Estudio electrofisiológico y ablación de vía lenta



Taquicardia ortodrómica mediada por vía accesoria

Las vías accesorias son tractos de tejido muscular cardíaco que conectan las aurículas y alguna estructura ventricular y permiten que el estímulo eléctrico pase de las aurículas a los ventrículos sin atravesar necesariamente el nodo AV.

La prevalencia de vías accesorias en la población general es difícil de estimar, ya que la mayoría de las vías asintomáticas no consultan en el servicio de urgencias y hay algunas vías accesorias con características especiales que hacen que en condiciones normales no puedan detectarse en el ECG de superficie. Algunos estudios realizados reflejan que la prevalencia de patrones eléctricos de preexcitación en población sana puede encontrarse en torno a 2,5/1000.

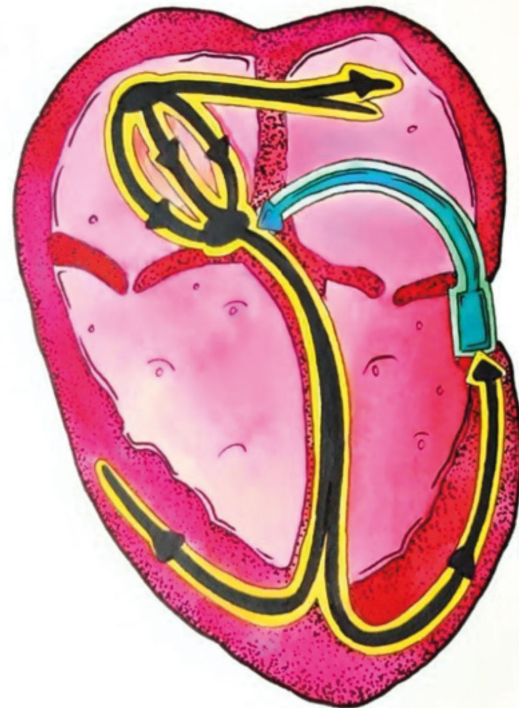
Los datos aportados por estudios en pacientes derivados para ablación reflejan que la localización más frecuente de las vías accesorias es lateral izquierda (51 %), posteroseptal (32 %), anteroseptal derecha (14 %) y lateral derecha (3 %). Hasta en un 10 % de los casos habrá más de una vía accesoria (**figuras 14 y 15**).

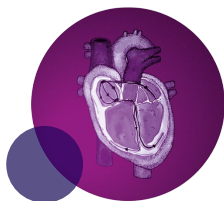
Hay numerosos algoritmos para localizar el punto de inserción ventricular de las vías accesorias con la información aportada por el ECG de superficie. Sin embargo, no siempre se corresponde con los hallazgos en el estudio electrofisiológico por posible malposición de electrodos en superficie, rotación de la posición del corazón o si la preexcitación es poco evidente por competencia en la conducción, lo cual

ocurre en vías alejadas del nodo sinusal (vías izquierdas) o en nodos AV hiperconductores.

Figura 14

Mecanismo de la taquicardia por vía accesoria





Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

**Figura
15**

Ritmo sinusal con preexcitación



El 75 % de las vías accesorias tienen capacidad de conducción bidireccional (A-V y V-A). No obstante, el 40 % de las vías pueden perder la preexcitación en el seguimiento. El 20 % de las vías accesorias solo permiten conducción retrógrada. Estas se conocen como vías ocultas, ya que no van a dejar impronta de preexcitación en el ECG de superficie y solo producirán taquicardias ortodrómicas, pero no antidrómicas.

Las vías accesorias en general presentan las características electrofisiológicas del miocardio normal, es decir, no tienen conducción decremental (aumento del tiempo de conducción con la reducción del ciclo de estimulación, a mayor frecuencia), que es una característica del nodo AV y que va a proteger el ventrículo de las altas frecuencias auriculares que en ocasiones se producen fruto de algunas taquiarritmias auriculares.

Algunas vías accesorias van a presentarse de forma intermitente. Esta propiedad se deriva de la variabilidad de conduc-

ción a través del nodo AV junto a periodos refractarios de la vía accesorias largas.

Hay controversia entre los arritmólogos sobre si la preexcitación provoca un riesgo mayor de muerte súbita. Se ha realizado un metanálisis con más de 11 000 pacientes con preexcitación ventricular asintomática donde se demostró una tasa de muerte súbita de 1,2/1000. No obstante, no todas las vías accesorias tienen el mismo riesgo de muerte súbita (**tabla 13**).

**Tabla
13**

Datos de riesgo de las vías accesorias
asintomáticas

Varones

Menos de 30 años

Asociada a cardiopatía estructural

Localización septal

Período refractario anterógrado <250 ms

RR menor durante fibrilación auricular preexcitada <250 ms

Vías accesorias múltiples

La realización de una prueba de esfuerzo o un Holter ECG es una forma fácil y sencilla de estratificar el riesgo de los pacientes. Si la preexcitación desaparece con taquicardización fisiológica en respuesta al ejercicio, significa que la vía accesorias es de bajo riesgo. No obstante, estudios recientes ponen en duda la sensibilidad de estos test.



En las últimas guías baja el umbral de indicación de estudio electrofisiológico (para identificar riesgo de la vía). Debe indicarse ante deportistas, profesiones de riesgo, vías sin características claras de bajo riesgo. Y puede considerarse en el resto de las situaciones.

Los pacientes con vías accesorias pueden provocar tres tipos de arritmias fundamentalmente:

- 1. Taquicardia ortodrómica:** es con mucho la forma más frecuente. Prácticamente el 90-95 % de las taquicardias en pacientes con vías accesorias se explican por este mecanismo. El impulso baja a través del nodo AV y el sistema de conducción para volver a subir a las aurículas por la vía accesorio en dirección V-A. En el ECG de superficie se manifiesta como una taquicardia regular de QRS estrecho a menos que haya trastornos de conducción en las ramas de base. La onda P retrógrada estará ligeramente separada del QRS precedente, ya que el impulso se retrasa ligeramente cuando atraviesa la vía accesorio; por lo tanto, la distancia R-P será >70 ms.
- 2. Taquicardia antidrómica:** es la menos frecuente de las formas de presentación. En este caso el impulso se conduce a los ventrículos a través de la vía accesorio y vuelve a las aurículas a través del nodo AV en dirección retrógrada. En el ECG de superficie va a mostrar preexcitación completa con QRS ancho y regular.
- 3. Fibrilación auricular preexcitada (u otras arritmias auriculares):** la presencia de vías accesorias se ha asociado a una mayor frecuencia de fibrilación auricular a edades más tempranas. Si un paciente con vía accesorio desarrolla una fibrilación auricular, el ventrículo izquierdo no estará protegido por el nodo AV de las frecuencias

altas auriculares, que podrán ser conducidas según lo permitan los períodos refractarios de la vía accesorio, que en general son menores que los períodos refractarios nodales. Aquellas vías con períodos menores de 250 ms se consideran de alto riesgo de muerte súbita, ya que si la vía conduce dos impulsos muy seguidos el segundo puede caer en el período vulnerable de repolarización ventricular generado por el primer impulso conducido y causar una fibrilación ventricular.

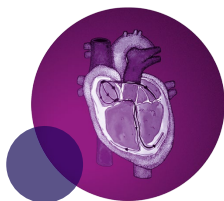
En este capítulo comentaremos las estrategias recomendadas de manejo del primero de los tipos de taquicardia: la taquicardia ortodrómica.

Tratamiento de la taquicardia ortodrómica mediada por vía accesorio

El manejo del paciente con taquicardia ortodrómica es muy similar al de la taquicardia por reentrada intranodal.

En primer lugar, se recomiendan las maniobras vagales (masaje del seno carotídeo o maniobra de Valsalva modificada). Si estas maniobras no son efectivas, se puede emplear la adenosina (**Adenocor®**) con el mismo protocolo que para la taquicardia intranodal: 3 mg, 6 mg y 12 mg. En general se puede empezar por 6 mg. Justo tras la inyección de adenosina se deben inyectar 10-15 cc de suero salino fisiológico.

Hay algunos autores que prefieren, si ya se conoce que el paciente tiene una vía accesorio, evitar el uso de adenosina, ya que reduce los períodos refractarios auriculares y favorece



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

las microrrentadas que originan fibrilación auricular, al mismo tiempo que bloquea el nodo AV y disminuye los períodos refractarios de la vía accesoria (que como hemos comentado está compuesta de miocardio similar al auricular), pudiendo facilitar una fibrilación preexcitada con períodos refractarios cortos que obligaría a llevar a cabo una CVE urgente. En este caso, estos autores prefieren emplear la flecainida (**Apocard®**) intravenosa a 2 mg/kg perfusión en 20-30 min o propafenona [**Rytmonorm®**] en dosis de 1-2 mg/kg en inyección lenta de 3-5 min o perfusión lenta de 90-180 mg en 1-3 horas, ya que los FAA del grupo Ic previenen el desarrollo de fibrilación auricular y aumentan el período refractario de la vía.

Si el ECG en taquicardia no muestra preexcitación, pueden emplearse betabloqueantes o calcioantagonistas no dihidropiridínicos. Sin embargo, si el paciente presenta fibrilación auricular preexcitada, están totalmente contraindicados los frenadores puros del nodo AV (digoxina, betabloqueantes y calcioantagonistas no dihidropiridínicos). Se muestran los fármacos contraindicados en esta patología en la **tabla 14** y permitidos en la **tabla 15**.

Se pueden emplear en el paciente estable antiarrítmicos como amiodarona (**Trangorex®**) carga de 300 mg intravenoso en 30 min con monitorización de tensión y ECG y perfusión de 600 mg/12 h si persiste la taquicardia; procainamida (**Biocoryl®**) 10 mg/kg en 20 minutos; ibutilide (**Convert®** ampollas de 1 mg en 10 ml perfusión de 1 mg en 10 minutos).

Para la prevención de recurrencias es posible optar por una estrategia conservadora en pacientes con episodios aislados, poco sintomáticos y con vías de bajo riesgo. Podemos

**Tabla
14**

Fármacos prohibidos en la fibrilación auricular preexcitada

Adenosina

Betabloqueantes

Digoxina

Calcioantagonistas no dihidropiridínicos

**Tabla
15**

Fármacos permitidos en la fibrilación auricular preexcitada

Antiarrítmicos Ic

Amiodarona

Procainamida

Ibutilide

emplear fármacos o derivar al paciente a una unidad de arritmias para estudio electrofisiológico y ablación.

Entre los fármacos empleados en la prevención de recurrencias se encuentran los FAA del grupo Ic: flecainida (**Apocard®**) 50-100 mg/12 h o propafenona (**Rytmonorm®**) 150-300 mg/8 h; amiodarona (**Trangorex®**) 100-200 mg/24 h; soltanol (**Sotapor®**) 80 mg/24 h o 40 mg/12 h y subir cada 2-3 días con monitorización ECG hasta 80-160 mg/12 h (50 % de la dosis en insuficiencia renal). Se debe evitar em-



plear digoxina o calcioantagonistas no dihidropiridínicos en pacientes con preexcitación, sobre todo en vías que no sean de bajo riesgo.

La ablación de vías accesorias presenta hoy en día buenas tasas de efectividad con riesgo bajo de complicaciones en centros de referencia. A la hora de considerar la derivación de un paciente a una unidad de arritmias para ablación de una vía, se debe considerar en primer lugar la opinión del paciente, así como tener en cuenta la estratificación de riesgo de la vía accesoria mediante pruebas no invasivas y las características clínicas del paciente (episodios frecuentes de taquicardia, sintomatología intensa, localización probable septal, profesiones de riesgo, etc.). Con todos estos datos se tomará la decisión de derivar al paciente u optar por un manejo farmacológico inicial.

Herramientas de utilidad en el diagnóstico diferencial de las taquicardias regulares de QRS estrecho

Uno de los retos más complejos en cardiología y arritmología es el diagnóstico diferencial de las taquicardias regulares de QRS estrecho. En muchas ocasiones, la información proporcionada por el ECG de superficie solo nos podrá orientar para descartar algunas causas, pero no podremos alcanzar el diagnóstico de certeza sin el apoyo de un estudio electrofisiológico.

Una de las formas de abordar el diagnóstico diferencial de las taquicardias regulares de QRS estrecho es mediante dos preguntas que habitualmente sí podremos extraer del ECG

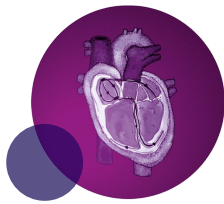
de superficie: ¿hay el mismo número de ondas P que de complejos QRS? y ¿qué posición ocupan las ondas P en el intervalo entre dos complejos QRS?

1. ¿Hay el mismo número de ondas P que de complejos QRS?

- Si hay un mayor número de ondas P que de complejos QRS, el diagnóstico diferencial será fundamentalmente entre el *flutter* auricular y la taquicardia auricular. Muy raramente las taquicardias por reentrada intranodal podrán ser bloqueadas en His o estructuras infrahisianas encontrando $P > QRS$. Este hallazgo es importante, ya que en caso de encontrar $P > QRS$ podremos descartar que la taquicardia sea mediada por una vía accesoria.
- Si tenemos un mayor número de complejos QRS que de ondas P, el diagnóstico diferencial se realizará entre extrasistolia/taquicardia de la unión y vías accesorias atípicas (nodo ventricular/nodo fascicular).
- Si tenemos el mismo número de ondas P que de complejos QRS, no podremos descartar ningún diagnóstico de taquicardias supraventriculares y pasaremos a la siguiente pregunta.

2. ¿Qué posición ocupan las ondas P en el intervalo entre dos complejos QRS?

- Si las ondas P no son visibles por estar ocultas dentro del complejo QRS o deformando la porción final del complejo QRS, el diagnóstico más probable es el de taquicardia por reentrada nodal típica. En menos de un 1 % de los casos se explica por una taquicardia auricular con intervalo PR largo que oculta la P en complejo QRS precedente. El intervalo ventrículo-aurícula (VA) mínimo



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

para descartar la reentrada ortodrómica en vía accesorio en ECG de superficie se ha fijado en 90 ms (2,5 mm). Es difícil en muchos casos medir el inicio de la onda P porque, como hemos dicho, se presenta oculta dentro del complejo QRS o deformando su porción final. Por lo tanto, es importante obtener y comparar el trazado en taquicardia y en ritmo sinusal para apreciar diferencias sutiles que pueden darnos el diagnóstico.

- Si la onda P se encuentra separada del complejo QRS, el diagnóstico diferencial es amplio y básicamente puede tratarse de una taquicardia auricular, una taquicardia por reentrada intranodal con fisiología lenta-lenta o una taquicardia ortodrómica mediada por vía accesorio. La morfología de la onda P, si es visible, puede ayudarnos a diferenciar alguno de los mecanismos posibles. Una onda P positiva en cara inferior sugiere la taquicardia auricular como diagnóstico (la P se origina, por tanto, en la parte superior de la aurícula).
- Si la onda P está muy separada del complejo QRS precedente (taquicardias de RP largo), el diagnóstico más frecuente es el de taquicardia auricular. También pueden tener este patrón las taquicardias por reentrada nodal atípicas (rápida-lenta) o las reentradas ortodrómicas en vías con conducción decremental (taquicardia permanente reciprocante de la unión [tipo Coumel]).

Manejo de las taquicardias regulares de QRS estrecho sin diagnóstico establecido

Ante toda taquicardia regular de QRS estrecho, debemos realizar maniobras vagales para intentar abrir la taquicardia

y apreciar la morfología de las ondas P. Si al realizar maniobras vagales la taquicardia se corta, podremos asumir que estructuras que dependen del tono parasimpático participan en la taquicardia, y esto ocurre fundamentalmente en las taquicardias por reentrada intranodal y las mediadas por vías accesorias, presenten o no conducción decremental. Si la taquicardia se enlentece, pero persiste tras finalizar las maniobras, el mecanismo más frecuente es la taquicardia auricular o el *flutter* auricular.

Si no hay respuesta a maniobras vagales, el siguiente paso es el empleo de adenosina. Con la adenosina hay dos tipos posibles de respuesta:

- Si la taquicardia se corta bruscamente, lo más probable es que sea una reentrada intranodal o una ortodrómica mediada por vía accesorio. Hay un pequeño grupo de taquicardias auriculares adenosina-sensibles que pueden cortarse con esta. Sin embargo, la respuesta más frecuente de las taquicardias auriculares a la adenosina es el bloqueo AV con persistencia de la taquicardia.
- Si la taquicardia persiste tras administración de adenosina, lo más frecuente es que se trate de una taquicardia auricular o un *flutter* auricular y el bloqueo AV transitorio con adenosina permitirá observar con precisión la morfología de la actividad eléctrica auricular para diferenciar estas dos entidades. Las taquicardias ventriculares fasciculares son un tipo infrecuente de taquicardias con origen en las ramas del haz de His y que, al tener un origen en el sistema de conducción, van a presentar un QRS estrecho. Dado su origen ventricular, con la adenosina veremos que se mantiene el ritmo de la taquicardia.



Si la taquicardia no ha respondido a las medidas anteriores y el paciente está inestable (hipotensión arterial, disnea o dolor torácico, desaturación, alteración del nivel de conciencia, signos de hipoperfusión periférica, etc.), se debe proceder a CVE sincronizada. En general con 75-100 J bifásico es suficiente para la mayoría de las taquiarritmias supraventriculares (intranodal, ortodrómica en vía accesorio, algunas taquicardias auriculares, *flutter* auricular).

Si el paciente se encuentra estable, se puede optar por intentar el tratamiento farmacológico. Los betabloqueantes intravenosos o los calcioantagonistas son buena opción de inicio por ser poco arritmogénicos y tener buen perfil de seguridad. Si no hay respuesta inicial se pueden asociar antiarrítmicos Ic o amiodarona.

TAQUICARDIA IRREGULAR DE QRS ESTRECHO. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y TRATAMIENTO

Cuando hablamos de irregularidad, muchos médicos tienden a pensar en fibrilación auricular. Es correcto tener en cuenta la fibrilación auricular ante todo ritmo cardíaco donde los intervalos RR no sean constantes, ya que la fibrilación auricular es una de las arritmias más frecuentes, quizá la más prevalente si no tenemos en cuenta la taquicardia sinusal, y se asocia a una importante morbilidad y mortalidad, en general debido a embolias sistémicas. No obstante, no debemos olvidar otros diagnósticos algo menos frecuentes, pero que pueden tener implicaciones terapéuticas, como el caso del *flutter* con conducción variable, donde la ablación con radio-

frecuencia puede controlar la arritmia o la taquicardia auricular multifocal o caótica y donde hasta el momento actual no se ha conseguido demostrar que la anticoagulación oral mejore el pronóstico, y no debemos iniciar anticoagulación si no hemos demostrado que el paciente presenta fibrilación auricular, puesto que podemos exponerlo a un riesgo hemorrágico que no compensa con reducción de riesgo isquémico.

Además, debemos estar atentos a ritmos irregulares pero que siguen patrones, ya que normalmente podremos encontrar una explicación como comportamiento Wenckebach típico de estructuras nodales o extrasístolia bloqueada (**tabla 16**).

Tabla 16

Taquicardias irregulares de QRS estrecho

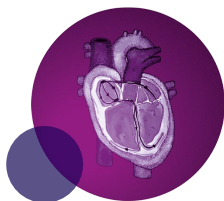
Fibrilación auricular

Flutter auricular con conducción variable

Taquicardia auricular multifocal

Fibrilación auricular

La fibrilación es la arritmia más frecuente que se va a encontrar todo médico en su práctica clínica habitual tras la taquicardia sinusal. En urgencias, podemos encontrar pacientes donde la fibrilación auricular sea el propio motivo de



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

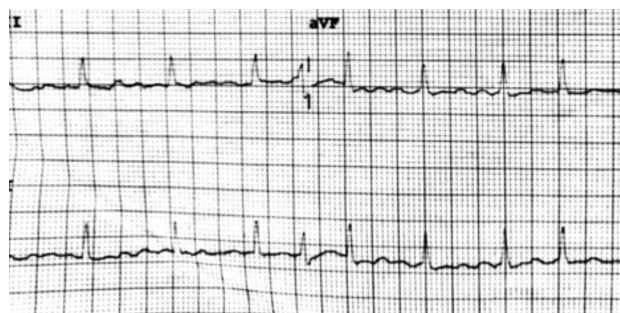
consulta o quizá sea un diagnóstico incidental en el seno de una exploración física por otro motivo. Sea cual fuere el motivo diagnóstico, debemos tener claros los pasos ante un paciente con diagnóstico de fibrilación auricular y cómo manejar las complicaciones.

Cuando hablamos de la fibrilación auricular, lo hacemos de una arritmia con una prevalencia del 3 % en la población de más de 20 años. Su prevalencia aumenta con la edad y con una serie de factores de riesgo como son la HTA, la insuficiencia cardíaca, la cardiopatía isquémica, las valvulopatías, la obesidad, la diabetes y la insuficiencia renal. Las complicaciones asociadas a la fibrilación auricular son numerosas y graves: muerte cardiovascular, ictus/accidente isquémico transitorio, hospitalizaciones, insuficiencia cardíaca, disfunción ventricular, deterioro cognitivo y empeoramiento de la calidad de vida.

La fibrilación auricular es, a menudo, silente, y por ello la Sociedad Europea de Cardiología recomienda el *screening* de fibrilación auricular en pacientes de más de 65 años mediante la toma de pulso periférico. En caso de detectar un pulso irregular, se recomienda confirmar el diagnóstico de certeza mediante un ECG de 12 derivaciones. El diagnóstico de fibrilación auricular es habitualmente fácil. Debemos observar un ritmo con complejos QRS con intervalo R-R irregular que no sigue ningún patrón definido (ritmo irregularmente irregular). Por otro lado, la línea de base sigue un patrón fibrilatorio a más de 300 lpm, a menudo sin ondas regulares repetitivas (**figura 16**). En fibrilación auricular conducida a frecuencias altas, puede ser difícil apreciar la irregularidad de los intervalos R-R.

Figura 16

Fibrilación auricular



Ante todo paciente al que se le diagnostica una fibrilación auricular, debemos abordar el caso de manera global. Por un lado, hay que identificar y corregir los factores que favorecen la aparición y perpetuación de la fibrilación auricular. Por otro lado, estratificaremos el riesgo del paciente de presentar episodios embólicos y eventos hemorrágicos tras iniciar anticoagulación. En la **tabla 17** se detallan los fenotipos de fibrilación auricular.

La HTA es el factor que con mayor frecuencia contribuye a la aparición de fibrilación auricular. Es, además, un factor de riesgo embólico y hemorrágico, por lo que, consiguiendo un buen control de presión arterial, lograremos evitar recurrencias de fibrilación auricular, y episodios embólicos y hemorrágicos en pacientes anticoagulados. La insuficiencia cardíaca, asociada o no a cardiopatía isquémica, es otro factor que favorece la aparición de



Tabla 17

Patrones de presentación de la fibrilación auricular

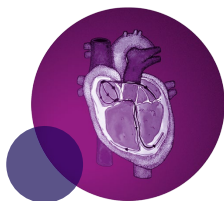
Fibrilación auricular de <i>novo</i>	Fibrilación auricular que no estaba diagnosticada con anterioridad
Fibrilación auricular paroxística	Fibrilación auricular que se autolimita en menos de siete días o en la que se realiza cardioversión eléctrica antes de siete días
Fibrilación auricular persistente	Fibrilación auricular que tiene una duración de más de siete días
Fibrilación auricular persistente de larga duración	Fibrilación auricular con una duración de más de un año, pero en la que se persigue aún el ritmo sinusal
Fibrilación auricular permanente	Fibrilación auricular en la que, independientemente de su duración, se persigue el control de frecuencia en lugar de control de ritmo

fibrilación auricular. Por otro lado, la obesidad por sí misma se asocia a recurrencias de la fibrilación auricular, pero, además, tres patologías muy relacionadas con la obesidad, como son la ya mencionada HTA, la diabetes y el síndrome de apnea obstructiva del sueño, también van a incrementar la incidencia de recurrencias de fibrilación auricular. Finalmente, debemos mencionar otros factores de riesgo, como son el tabaco y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. La actividad deportiva de alta intensidad (es frecuente en pacientes jóvenes con fibrilación auricular) parece asociarse a la aparición de fibrilación auricular sobre todo en pacientes jóvenes. El alcohol incrementa el riesgo hemorrágico y es factor de riesgo de aparición de fibrilación auricular y de hemorragias en pacientes anticoagulados, por lo que se debe recomendar evitar su consumo.

Abordaje inicial del paciente con fibrilación auricular

Una vez completada una correcta anamnesis enfocada en la clínica cardinal cardiológica y los factores de riesgo, se hará una adecuada exploración clínica dirigida sobre todo a descartar soplos, cálculo de frecuencia y semiología de insuficiencia cardíaca. Tras esto debemos realizar las siguientes pruebas complementarias:

- **ECG de 12 derivaciones:** nos servirá para realizar el diagnóstico de la fibrilación auricular, calcular la frecuencia cardíaca y valorar cambios en la repolarización sugere- ntes de isquemia aguda o crónica. Podremos apreciar también alteraciones del sistema de conducción.
- **Ecocardiograma transtorácico:** se debe solicitar a todo paciente con fibrilación auricular *de novo* para



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

descartar valvulopatías y cardiopatía estructural. Se podrá realizar de forma urgente o programada, según el cuadro clínico del paciente. Actualmente se acepta la prescripción de anticoagulantes orales directos en pacientes sin historia de prótesis mecánicas o estenosis mitral significativa hasta la realización de un ecocardiograma programado.

- **Analítica de sangre:** hemograma para descartar anemia o infecciones como desencadenantes del episodio, una bioquímica con glucemia para descartar diabetes mellitus, valoración de la función renal (que será útil para el uso de anticoagulantes y como predictor de riesgo hemorrágico) y de electrolitos para establecer el riesgo de uso de antiarrítmicos, evaluar la función tiroidea, ya que tanto el hiper como el hipotiroidismo son factores desencadenantes y perpetuadores de fibrilación auricular. Otros posibles parámetros, en función de la sospecha clínica, son: péptidos natriuréticos (si se sospecha insuficiencia cardíaca), PCR (si se sospecha proceso infeccioso desencadenante), troponinas (si se sospecha síndrome coronario agudo) o dímero D (si se sospecha tromboembolismo pulmonar).
- **Radiografía de tórax:** para descartar patología pulmonar.
- **Holter-ECG de 24 h/monitorización prolongada:** para el diagnóstico en pacientes con sospecha clínica no documentada o en pacientes diagnosticados, para valoración de la frecuencia cardíaca.
- **Tomografía computarizada de cráneo:** en pacientes que se presentan con fibrilación auricular y focalidad neurológica.
- **Ecocardiografía transesofágica:** solo está indicada en pacientes estables, candidatos a cardioversión y sin anti-

coagulación correcta durante las tres semanas previas o en pacientes con trombo previo en orejuela izquierda para comprobar su desaparición tras anticoagulación previo a cardioversión.

Con todos los datos anteriores, se debe establecer un riesgo isquémico y hemorrágico individualizado para cada paciente, para lo que se recomienda emplear las tablas del $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$ (**tablas 18 y 19**) y **HAS-BLED** (**tablas 20 y 21**).

**Tabla
18**

$\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$

C –	Signos o síntomas de insuficiencia cardíaca o disfunción ventricular
H –	Hipertensión arterial (>140/90 mmHg en dos determinaciones o tratamiento antihipertensivo)
A –	Edad: 2 puntos si >75 años; 1 punto si 65-74 años
D –	Diabetes: glucemia en reposo >125 mg/dl o tratamiento con antidiabéticos
S_2 –	Ictus, accidente isquémico transitorio o tromboembolismo previo: 2 puntos
VA –	Enfermedad vascular: infarto de miocardio, enfermedad vascular periférica o placa aórtica
Sc –	Sexo: 1 punto si sexo femenino


**Tabla
19**

CHADS-VASc

Riesgo anual de ictus

0	0 %
1	1,3 %
2	2,2 %
3	3,2 %
4	4 %
5	6,7 %
6	9,8 %
7	9,6 %
8	6,7 %
9	15,2 %

Tratamiento inicial del paciente que se presenta con fibrilación auricular

Ante todo aquel paciente que acude con fibrilación auricular debemos plantear el abordaje terapéutico desde tres perspectivas al mismo tiempo. En primer lugar, tenemos que plantear si puede ser candidato a control de ritmo guiando nuestra actuación terapéutica a la recuperación del ritmo sinusal. Si nuestro paciente no es candidato al control de ritmo, debemos realizar control de frecuencia cardíaca en aquellos que acuden con fibrilación auricular con frecuencia ventricular elevada. Finalmente, plantearemos la prevención de cardioembolias mediante anticoagulación.

**Tabla
20**
CHA₂DS₂-VASc

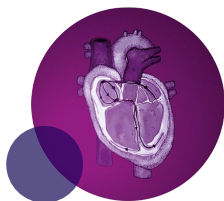
H –	Hipertensión arterial mal controlada (TAS >160 mmHg)
A –	Función renal o hepática alterada
S –	Ictus previo
B –	Riesgo de sangrado o sangrados previos
L –	INR lábil con <60 % en rango terapéutico
E –	Edad avanzada: >65 años
D –	Consumo de fármacos que contribuyen al sangrado o de alcohol
TAS: tensión arterial sistólica.	

**Tabla
21**

HAS-BLED

% sangrado/año

0	1,13 %
1	1,02 %
2	1,88 %
3	3,74 %
4	8,7 %
5	12,5 %



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

Control de ritmo en pacientes con fibrilación auricular

A la hora de plantear el control de ritmo de un paciente con fibrilación auricular, debemos hacernos dos preguntas: 1) ¿Es seguro cardiovertir al paciente? y 2) ¿Qué probabilidad tengo de conseguir y mantener el ritmo sinusal?

En cuanto a la primera de las preguntas, se ha demostrado que se puede realizar una cardioversión con seguridad a pacientes con fibrilación auricular cuando esta tenga menos de 48 horas de evolución desde el inicio. Si no hay seguridad del tiempo de evolución de la fibrilación auricular, debemos realizar un ecocardiograma transesofágico para descartar la presencia de trombos en la orejuela izquierda o realizar anticoagulación óptima durante al menos tres semanas previas a la cardioversión.

Además, si se plantea la posibilidad de realizar cardioversión, ya sea eléctrica o farmacológica, debemos evaluar las posibilidades que hay de que el paciente consiga y mantenga el ritmo sinusal, que va a depender en gran medida de los siguientes factores (**tablas 22 y 23**).

En el paciente que presenta inestabilidad hemodinámica debida a la fibrilación auricular con frecuencia ventricular rápida, se debe realizar cardioversión independientemente del tiempo de evolución del cuadro.

La cardioversión puede ser eléctrica o farmacológica. La **CVE** es el método preferido en la gran mayoría de los casos, ya que es más efectiva que los antiarrítmicos (>90 % de tasa

Tabla 22	Factores que se relacionan con mayor probabilidad de mantener ritmo sinusal
-----------------	---

Primer episodio de fibrilación auricular

Fibrilación auricular paroxística

Fibrilación auricular secundaria a una causa corregible: posquirúrgica, hipertiroidismo, anemia, infección, etc.

Ausencia de cardiopatía estructural o dilatación auricular

Tabla 23	Factores que se relacionan con baja probabilidad de restaurar el ritmo sinusal
-----------------	--

Larga duración de la arritmia (>2 años)

Múltiples recidivas a pesar de repetidas cardioversiones eléctricas/farmacológicas

Recaídas precoces tras cardioversión (<1 mes)

Presencia de cardiopatía estructural (valvulopatía mitral, miocardiopatía dilatada, cardiopatía isquémica, etc.)

Dilatación auricular izquierda (>55 mm)

Edad >80 años

Comorbilidades (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, síndrome de apnea obstructiva del sueño, etc.)

de éxito en pacientes seleccionados), es una técnica muy segura y rápida y no tiene el efecto proarritmogénico de los FAA.



Diversos factores nos harán decantarnos por una u otra opción (**tabla 24**).

Cardioversión eléctrica

Medicación pericardioversión

La administración de fármacos antiarrítmicos previa a la CVE ha demostrado mejorar su eficacia. Los fármacos estudiados han sido amiodarona, flecainida y dofetilida, con efectividad variable.

En pacientes que van a someterse a CVE programada, la **anti-coagulación** durante las tres semanas previas reduce la tasa

de eventos tromboembólicos de un 5-7 % a un 0,6-1,6 %. Los anticoagulantes de acción directa (dabigatrán, rivaroxabán, apixabán y edoxabán) tienen perfiles de anticoagulación más predecibles y reducen la tasa de anticoagulación intra-terapéutica que retrasa los procedimientos de cardioversión.

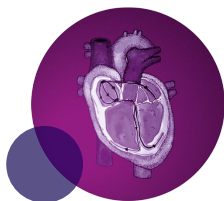
En pacientes que se someten a cardioversión precoz por presentar menos de 48 horas de duración o inestabilidad hemodinámica, es preciso administrar previo a la cardioversión 1 dosis de heparina (1 mg/kg/min).

Tras la cardioversión de la fibrilación auricular, independientemente de si esta se produce de forma espontánea, farmacológica o eléctrica, se debe mantener la anticoagulación

Tabla 24 Cardioversión eléctrica y cardioversión farmacológica

Situación	Cardioversión eléctrica	Cardioversión farmacológica
Inestabilidad hemodinámica	+++	–
FA <24-48 h	(+)	+++
FA <7 días	+	++
FA >7 días	+++	(+)
FA pretratada con antiarrítmicos (excepto amiodarona)	+++	(+)
FA pretratada con amiodarona	+++	–
Cardiopatía estructural o comorbilidades (insuficiencia renal)	(+)	(-)

FA: fibrilación auricular.



Guía para el manejo del paciente con **ARRITMIAS CARDÍACAS**

durante cuatro semanas poscardioversión. En teoría se piensa que, tras la cardioversión, el miocardio auricular queda de alguna forma aturdido y puede no presentar contracciones eficaces, lo que generaría estasis sanguínea y tendencia a la formación de trombos. Tras estas cuatro semanas, la decisión de mantener o no la anticoagulación dependerá del riesgo isquémico del paciente.

Por otro lado, después de la cardioversión es altamente recomendable iniciar/continuar algún antiarrítmico para mantener el ritmo sinusal. Se pueden emplear antiarrítmicos del grupo Ic (flecainida [**Apocard**®] 50-100 mg/12 h, propafenona [**Rytmonorm**®] 150-300 mg/12-8 h) o del grupo III (amiodarona [**Trangorex**®] 200 mg/8 h 2-3 semanas para impregnación; dosis de mantenimiento 100-200 mg/24 h; sotalol [**Sotapor**®] 80 mg/24 o 40 mg/12 h de inicio, subir hasta 80-160 mg/12 h). Si empleamos amiodarona, debemos establecer un tiempo máximo para evitar los efectos adversos de su uso crónico (depósitos corneales, fibrosis pulmonar, toxicidad tiroidea, alteraciones hepáticas, etc.). Si se emplea sotalol, es necesario monitorizar el intervalo QTc durante la titulación de dosis y suspender en caso de aumento marcado del QTc.

Técnica

Puede realizarse con palas o con parches, aunque ninguna alternativa ha demostrado clara superioridad sobre la otra. La posición más habitualmente empleada es con el cátodo en fosa infraclavicular derecha y el ánodo en ápex ventricular izquierdo, si bien los parches se pueden colocar en posición anteroposterior (típico en pacientes portadores de marcapa-

sos/desfibriladores automáticos implantables [DAI]) con similares tasas de efectividad. La configuración de la descarga puede programarse en mono o bipolar. La descarga monopolar suele requerir energías iniciales de 200 J, mientras que la bipolar suele necesitar al menos 100 J. Antes de aplicar la descarga, debemos confirmar la **sincronización** con el QRS del paciente para evitar la aparición de taquiarritmias ventriculares malignas desencadenadas por descargas aplicadas en el período vulnerable de la repolarización.

Cardioversión farmacológica

La cardioversión farmacológica es una opción segura y eficaz si se emplea en los pacientes adecuados, que típicamente serán los que presenten fibrilación auricular de corta duración (preferiblemente de <48 h) y sin cardiopatía estructural o riesgo proarrítmico. Es preferible emplear los antiarrítmicos vía intravenosa.

Los fármacos empleados en cardioversión farmacológica son:

- Antiarrítmicos Ic: flecainida (**Apocard**®) por vía oral 200-300 mg, por vía intravenosa 1,5-2 mg/kg en unos 10 minutos; propafenona (**Rytmonorm**®) 450-600 mg por vía oral, por vía intravenosa 1,5-2 mg/kg en unos 10 minutos. Está contraindicado el uso de FAA Ic en pacientes con insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio previo, enfermedad arterial coronaria o hipertrofia significativa del ventrículo izquierdo. Tienen gran utilidad en fibrilación auricular de menos de 48-72 h, con tasas de efectividad por encima del 80 % en las primeras 2 h. Con la cardio-



versión vía oral, conseguimos tasas de cardioversión similares a la vía intravenosa, pero con un retraso de acción de 2-4 h. Si se hace en un medio hospitalario sin incidencias, estos fármacos se pueden emplear como estrategia *pill-in-pocket* en domicilio.

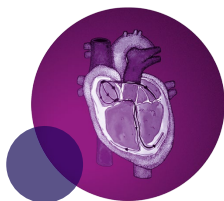
- Vernakalant (**Brinavess®**) por vía intravenosa 3 mg/kg en 10 minutos (dosis máxima: 339 mg); si en los 15 minutos siguientes no se ha conseguido el paso a ritmo sinusal, administrar 2 mg/kg en 10 minutos (máximo: 226 mg). El tiempo medio hasta la cardioversión es de unos 8-11 minutos, por lo que se considera el antiarrítmico más rápido y eficaz para la fibrilación auricular paroxística, aunque su perfusión debe hacerse con el paciente monitorizado, vigilando la presión arterial por riesgo de hipotensión arterial (5-7 %) y el ritmo cardíaco (riesgo de arritmias ventriculares) hasta 2 h después del final de la perfusión. Vernakalant no ha demostrado efectividad en fibrilación auricular de más de siete días ni en el *flutter* auricular. Está contraindicado, por tanto, en caso de presión arterial sistólica <100 mmHg, síndrome coronario agudo reciente (<30 días), insuficiencia cardíaca florida (NYHA III-IV), estenosis aórtica grave, QT basal >440 ms, bradicardia significativa o antecedente de bloqueo AV grados 2-3. Tampoco se debe emplear vernakalant en las 4 h siguientes al uso de antiarrítmicos clases I y III.
- Ibutilida (**Corvert®** ampollas de 1 mg en 10 ml): perfusión de 1 mg en 10 minutos. **No aprobado para su uso en España.** Ibutilida tiene efectividad limitada para la cardioversión de la fibrilación auricular, con tasas de cardioversión hasta dos veces menor que para la cardioversión del *flutter* auricular (31-44 % frente a 56-70 %). El uso de ibutilide está limitado por un 4 % de riesgo de *torsade de pointes*.

- Amiodarona (**Trangorex®**): bolo intravenoso de 300 mg en 30 minutos; perfusión de 900 mg en las 24 horas posteriores. La efectividad de amiodarona es menor que la de otros antiarrítmicos. El tiempo hasta la conversión a ritmo sinusal se retrasa también hasta las 8-24 h. La efectividad de antiarrítmicos Ic como flecainida o propafenona a las 8 h es un 65 % mayor que con la amiodarona. Los efectos adversos más frecuentes son hipotensión, flebitis y bradicardia. El uso de amiodarona asocia un bloqueo de la conducción AV que puede ser de utilidad para reducir la frecuencia cardíaca.
- Otros: sotalol no ha demostrado mayor efectividad que placebo en la cardioversión de la fibrilación auricular; procainamida tiene tasas de cardioversión del 60-70 %, pero su uso está restringido por haber otras opciones más favorables y seguras; disopiramida y quinidina están limitadas por sus frecuentes y graves problemas de seguridad.

Las características de cada fármaco se detallan en la **tabla 25** y en el capítulo de antiarrítmicos.

Estrategia *pill-in-pocket* y estrategias de control de ritmo

Para pacientes con fibrilación auricular paroxística y pocos episodios (<12/año) se puede realizar esta estrategia que consiste en la administración oral de antiarrítmicos Ic cuando el paciente presente los síntomas. Para garantizar la seguridad de esta estrategia, debemos haber ensayado la cardioversión farmacológica la primera vez en un centro hospitalario sin incidentes. El paciente debe tomar un fármaco bloqueador del



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

**Tabla
25**

Fármacos empleados en la cardioversión farmacológica

Fármaco	Dosis	Eficacia	Tiempo de conversión	Efectos adversos
Flecainida (Apocard®)	v.o.: 200-300 mg i.v.: 1,5-2 mg/kg en 10 minutos	v.o.: 59-92 % i.v.: 57-91 %	v.o.: 2-4 h (máx.: 8 h) i.v.: 2 h	Hipotensión, <i>flutter</i> auricular 1:1, ensanchamiento de QRS, QT largo
Propafenona (Rytmonorm®)	v.o.: 450-600 mg i.v.: 1,5-2 mg/kg en 10 minutos	v.o.: 51-82 % i.v.: 56-83 %	v.o.: 2-4 h (máx.: 8 h) i.v.: 1-2 h	Hipotensión, <i>flutter</i> 1:1, ensanchamiento de QRS, QT largo
Vernakalant (Brinavess®)	i.v.: 3 mg/kg en 10 minutos; 2 mg/kg a los 15 min si necesario	i.v.: 47-61 %	i.v.: 90 min (8-14 min de media)	Hipotensión, TVNS (en ICC), QT largo
Ibutilida (Corvert®)	1 mg i.v., en 10 min	i.v.: 44-58 %	i.v.: 26-90 min	QT largo, TV polimorfa, TdP, bradicardia
Amiodarona (Trangorex®)	Bolo 300 mg i.v., en 30 min; 900 mg en 24 h	i.v.: 34-69 % (bolo); 55-95 % (bolo-perfusión)	i.v.: 6-24 h	Hipotensión, bradicardia, QT largo, flebitis

ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; i.v.: intravenoso; TdP: *torsade de pointes*; TV: taquicardia ventricular; TVNS: taquicardia ventricular no sostenida; v.o.: vía oral.

nodo AV 30 minutos antes del antiarrítmico para evitar el *flutter* auricular con conducción 1:1. Para enlentecer la conducción del nodo AV, se pueden emplear betabloqueantes o calcioantagonistas de acción rápida (por ejemplo, propranolol o diltiazem en formulación no *retard*).

De cara al alta hospitalaria, debemos plantear iniciar antiarrítmicos para intentar mantener el ritmo sinusal en pacientes con episodios repetidos de fibrilación auricular. Los fármacos

empleados son los mismos que para la cardioversión aguda, pero por vía oral.

En pacientes sin cardiopatía estructural, se pueden emplear antiarrítmicos Ic (flecainida [Apocard®] 50-100 mg/12 h; propafenona [Rytmonorm®] 150-300 mg/8 h) asociados a fármacos bloqueadores del nodo AV (betabloqueantes, calcioantagonistas, digoxina) para evitar *flutter* 1:1, o bien antiarrítmicos de clase III como la dronedarona (Multaq®)



400 mg/12 h, que está contraindicada en insuficiencia cardíaca, disfunción sistólica ventricular, filtrado glomerular <30 ml/min o insuficiencia hepática. Tampoco se debe combinar con inhibidores del CYP450 (ketoconazol, itraconazol, voriconazol, telitromicina, claritromicina, ritonavir, etc.). Otros antiarrítmicos de clase III son el sotalol (**Sotapor®**) en dosis de 80 mg/24 o 40 mg/12 h de inicio y subir hasta 80-160 mg/12 (contraindicado si QTc largo) o la amiodarona (**Trangorex®**) en dosis de 100-200 mg/24 h por vía oral.

Se debe intentar evitar el uso crónico de amiodarona >2 años por los riesgos de toxicidad a distintos niveles. Tampoco se deben emplear antiarrítmicos Ic en cardiopatía isquémica o valvular significativa ni en miocardiopatías.

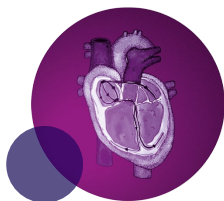
Control de la frecuencia cardíaca en pacientes con fibrilación auricular

En pacientes con fibrilación auricular permanente, en aquellos pacientes estables hemodinámicamente que se presentan con fibrilación auricular de más de 48 horas de duración o en fibrilación auricular de data incierta, se prefiere el control de la frecuencia cardíaca. En general, debemos perseguir una frecuencia cardíaca de <110 lpm, aunque frecuencias menores pueden ser necesarias en pacientes que persisten sintomáticos o con signos de insuficiencia cardíaca. El control estricto de la frecuencia cardíaca <80-60 lpm no ha demostrado mejores resultados en mortalidad, morbilidad o calidad de vida que un control más laxo de la frecuencia cardíaca (<110 lpm).

Los tres grupos farmacológicos más ampliamente extendidos para el control de la frecuencia en el manejo agudo o crónico son los betabloqueantes, los calcioantagonistas no dihidropiridínicos y la digoxina.

Betabloqueantes: actúan reduciendo el tono simpático sobre el nodo AV. Los principales efectos adversos son la frialdad de miembros (debe evitarse su uso en enfermedad arterial periférica), la broncoconstricción (debe evitarse su uso en pacientes con asma), disfunción eréctil y la fatiga. En el manejo agudo, es preferible la vía intravenosa por efectividad y rapidez. Se pueden emplear: esmolol (**Brevibloc®**) en secuencias de cinco minutos: bolo inicial de 500 mcg/kg en 1 min; durante los 4 minutos restantes, iniciar perfusión en dosis de 50 mcg/kg/min; si hay respuesta, continuar con esta dosis y, si no hay respuesta, repetir la secuencia (sin modificar la dosis del bolo inicial) incrementando solo la dosis de mantenimiento en 50 mcg/kg/min por cada secuencia, sin obtenerse ventajas terapéuticas por encima de los 200 mcg/kg/min. En cuanto a la presentación intravenosa, recomendamos metoprolol (**Beloken®**, **Lopresor®**) 2,5-5 mg en 5-10 minutos, hasta 4 dosis máximo; en uso crónico, se emplea vía oral en dosis de 25-100 mg/12 h. El resto de los orales son: propranolol (**Sumial®**) 20-40 mg/8 h; bisoprolol [**Emconcor®**] 2,5-10 mg/24 h; carvedilol (**Coropres®**) 3,125-50 mg/12 h.

En cuanto a atenolol (**Tenormin®**), pese a su amplio uso en España, no existen ensayos aleatorizados en esta patología ni en insuficiencia cardíaca con fracción de eyección deprimida, por lo que no recomendamos su uso como terapia de primera elección. No obstante, es ampliamente accesible y



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

sus dosis son: 150 mcg/kg en 20 minutos, y repetir a las 12 h si hay falta de respuesta (**tabla 26**).

En el manejo de la fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, recomendamos la combinación de betabloqueantes intravenosos y orales. Los intravenosos permitirán una bajada rápida y discreta de la frecuencia, mientras que los orales hacen efecto y terminan de controlar la frecuen-

cia. Obsérvese que por seguridad las dosis intravenosas son muy inferiores a las orales. Hay que recordar que los betabloqueantes intravenosos están contraindicados en fallo cardíaco florido y fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor de 40 %.

Calcioantagonistas no dihidropiridínicos: los calcioantagonistas son potentes bloqueadores de la conducción AV

Tabla 26 Dosis de betabloqueantes

Fármaco	Dosis aguda	Dosis crónica
Metoprolol tartrato (Beloken®/Lopresor®)	2,5-5 mg bolo i.v.; hasta 4 dosis	25-100 mg/12 h
Metoprolol succinato	No disponible	50-400 mg/12 h
Esmolol (Brevibloc®)	Carga de 500 mcg/kg en 1 min; infusión de 50 mcg/kg/min en 4 min y, si no hay respuesta, nueva dosis de carga seguida de infusión de 100 mcg/kg/min (se puede aumentar la dosis de mantenimiento en 50 mcg/kg/min por cada secuencia de 5 min)	No
Atenolol (Tenormin®/Blokium®) (no datos en fibrilación auricular)	Bolo lento de 150 mcg/kg en 20 minutos; repetir a las 12 h si falta de respuesta	50-100 mg/24 h
Propranolol (Sumial®)	No	20-40 mg/8 h
Bisoprolol (Emconcor®)	No	2,5-20 mg/24 h
Nebivolol (Lobivon®)	No	2,5-10 mg/24 h
Carvedilol (Coropres®)	No	3,125-50 mg/12 h

i.v.: intravenoso.



a través de la inhibición de los canales de calcio tipo L. Los principales efectos adversos que se derivan de su uso son: estreñimiento, edemas periféricos o hipotensión arterial. Se pueden emplear por vía intravenosa: verapamilo (**Manidon®**) en bolo lento de 2,5-10 mg en 5 minutos o diluyendo 50 mg en 500 cc de suero glucosado al 5 % a 40 ml/(2-4 mg/h); diltiazem en bolo inicial de 0,25 mg/kg durante 5 minutos, seguido de 5-15 mg/h no más de 24 h. En uso crónico se emplea la vía oral: verapamilo [**Manidon®**] 40 mg/12 h o formas *retard* 120-480 mg/24 h; diltiazem (**Angiodrox®, Diltiwas®, Lacerol®, Masdil®**) 60 mg/8 h o formas *retard* 120-360 mg/24 h. Su principal contraindicación es la insuficiencia cardíaca florida o la disfunción sistólica con fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor del 40 % (**tabla 27**).

Digoxina: la digoxina actúa aumentando el tono parasimpático a través del bloqueo de la bomba ATPasa Na/K. Las principales complicaciones del uso de digoxina son alteraciones gastrointestinales, bradicardias (sobre todo por bloqueo AV) y taquiarritmias supraventriculares y

ventriculares. Se trata de un fármaco de estrecho margen terapéutico con riesgo de intoxicación que se tratará más adelante. Bolo inicial: 0,5 mg; a los 30 min, bolo de 0,25 mg, pudiendo repetirlo cada 6 h hasta haber administrado un total de 0,75-1,5 mg en 24 h (en personas >80 años y bajo peso, emplear máximo 1 mg). En uso crónico, emplear la vía oral: comprimido de 0,25 mg, pudiendo añadir descansos o menor dosis; en pacientes ancianos/mujeres con disfunción renal, administrar 0,125 mg/24 h; en mujer anciana con disfunción renal, 0,0625 mg/24 h. Se debe medir periódicamente la digoxinemia, especialmente en cuadros de pérdida de volemia o alteraciones gastrointestinales (**tabla 28**).

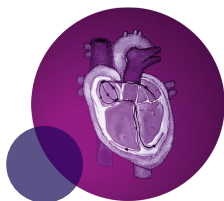
Su uso está especialmente recomendado en pacientes con fibrilación auricular rápida en fallo cardíaco manifiesto o fracción de eyección menor del 40%.

En casos especiales de fibrilación auricular, de <48 horas de duración, podremos emplear la amiodarona para el

Tabla 27 Dosis de calcioantagonistas no dihidropiridínicos

Fármaco	Dosis aguda	Dosis crónica
Verapamilo (Manidon®)	2,5-10 mg en 5 minutos o dilución de 50 mg en 500 cc de suero glucosado al 5 % a 40 ml/(2-4 mg/h)	40 mg/12 h o hasta 480 mg/24 h en formas <i>retard</i>
Diltiazem [Angiodrox®, Diltiwas®, Lacerol®, Masdil®]	Bolo 0,25 mg/kg en 5 minutos, seguido de perfusión i.v.: 5-15 mg/h, no >24 h	60 mg/8 h o hasta 360 mg/24 h (formas <i>retard</i>)

i.v.: intravenoso.



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

**Tabla
28**

Dosis de digoxina

Fármaco	Dosis aguda	Dosis crónica
Digoxina	Bolo i.v. de 0,5 mg; a los 30 min, bolo i.v. de 0,25 mg, pudiendo repetirlo cada 6 horas hasta haber administrado un total de 0,75-1,5 mg en 24 h (1 mg máx., en >80 años o bajo peso corporal)	0,25 mg/24 h 0,125 mg/24 h (ancianos/ mujeres con IR) 0,0625 mg/24 h (mujeres ancianas con IR)

IR: insuficiencia renal; i.v.: intravenoso.

control de la frecuencia cardíaca, aunque de media la reduce unos 10-12 lpm. Se recomienda su empleo cuando la combinación de algunos de los fármacos previamente descritos ha resultado ineficaz. La dosis recomendada de amiodarona (**Trangorex®**) por vía intravenosa es de 300 mg diluidos en 250 ml de suero glucosado al 5 % a pasar en 30 minutos, seguido de perfusión de 900-1200 mg diluidos en 500-1000 ml de suero glucosado al 5 % a pasar en 24 horas.

En pacientes con fibrilación auricular permanente en los que no se consigue un adecuado control de la frecuencia cardíaca a pesar de combinaciones de antiarrítmicos en dosis plenas, o que para conseguirlo aparecen efectos adversos inasumibles, se pueden derivar a una unidad de arritmias para plantear el implante de marcapasos y la posterior ablación del nodo AV.

Prevención de cardioembolias en pacientes con fibrilación auricular

Los pacientes con fibrilación auricular tienen un riesgo aumentado de ictus o eventos embólicos sistémicos debido en parte a una contracción auricular no efectiva que remansa la sangre en la orejuela izquierda fundamentalmente. En estudios antiguos, la anticoagulación con inhibidores de vitamina K reducía la tasa de ictus en dos tercios y la mortalidad global de estos pacientes en un cuarto, respecto a aquellos pacientes tratados con aspirina o sin tratamiento. Por lo tanto, es de sobra conocido y debe ser una rutina en el manejo de pacientes con fibrilación auricular que:

- Los pacientes con fibrilación auricular deben ser adecuadamente estratificados según su riesgo embólico mediante escalas validadas (CHA₂DS₂-VASc) y anticoagulados cuando proceda.



- No se debe emplear la antiagregación plaquetaria para prevención de embolias en pacientes con fibrilación auricular como sustituto de la anticoagulación.

A la hora de elegir el anticoagulante oral, debemos tener en cuenta las características del paciente. Así, podremos elegir entre acenocumarol (**Sintrom®**) para un INR 2-3 o anticoagulantes orales directos (dabigatrán [**Pradaxa®**], rivaroxabán

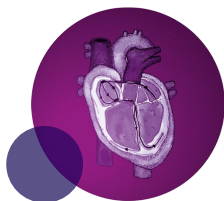
[**Xarelto®**], apixabán [**Eliquis®**] o edoxabán [**Lixiana®**]). Sus características están descritas en la **tabla 29**.

Los anticoagulantes orales directos no se deben emplear en pacientes con prótesis mecánicas, en los tres primeros meses tras el implante de una bioprótesis ni en pacientes con estenosis mitral reumática moderada o grave. Tampoco deben usarse en pacientes en diálisis o con insuficiencia

Tabla 29 Elección de anticoagulantes orales según las características del paciente

Anticoagulante	Dosis general	Dosis reducida
Dabigatrán (Pradaxa®)	150 mg/12 h (110 mg/12 h – dosis bajas)	- Edad ≥80 años - HAS-BLED ≥3 - IR moderada (ClCr 30-50 ml/min)
Rivaroxabán (Xarelto®)	20 mg/24 h (15 mg/24 h – dosis reducida)	IR con ClCr 15-49 ml/min
Apixabán (Eliquis®)	5 mg/12 h (2,5 mg/12 h – dosis reducida)	Dos de los tres criterios: - Cr ≥1,5 mg/dl - Edad ≥80 años - Peso ≤60 kg
Edoxabán (Lixiana®)	60 mg/24 h (30 mg/24 h – dosis reducida)	- Peso ≤60 kg - Tratamiento con inhibidores de la glicoproteína P (ciclosporina, dronedarona, eritromicina o ketoconazol) - ClCr 15-50 ml/min - Reducción del 50 % de la dosis si uso de quinidina o verapamilo (inhibidores potentes de la glicoproteína P)

ClCr: aclaramiento de creatinina; IR: insuficiencia renal.



Guía para el manejo del paciente con **ARRITMIAS CARDÍACAS**

renal avanzada (filtrado glomerular: <15 ml/min). En el resto de los escenarios (fibrilación auricular no valvular), podremos emplear acenocumarol o anticoagulantes orales directos, si bien merece la pena recordar que las guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología recomiendan en este caso el empleo de anticoagulantes directos por encima del acenocumarol con nivel de evidencia IA.

En general, se recomienda iniciar anticoagulación crónica en pacientes con $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc} \geq 2$ puntos (**tablas 18 y 19**). En pacientes con CHADS-VASc de 1, el riesgo isquémico y el hemorrágico están equilibrados y se informará de esto al paciente, que deberá elegir si desea o no empezar la anticoagulación. Los expertos recomiendan también la anticoagulación independientemente del CHADS-VASc en pacientes con fibrilación auricular y estenosis mitral moderada-grave, miocardiopatía hipertrófica o hipertiroidismo, debido a que en estos tres grupos de pacientes el riesgo embólico parece estar aumentado y el CHADS-VASc puede no estratificar correctamente el riesgo real de ictus.

La escala HAS-BLED no tiene una cifra exacta que condicione una contraindicación directa para iniciar la anticoagulación, sino una serie de puntos que hay que intentar corregir para reducir el riesgo hemorrágico al máximo.

Aquellos pacientes con fibrilación auricular a los que se les realiza un cateterismo cardíaco y se les implanta un *stent* o aquellos sin fibrilación auricular conocida a los que se les diagnostica la fibrilación auricular en el año posterior al implante de un *stent* resultan un grupo de difícil manejo terapéutico, ya que son a la vez un grupo de alto riesgo isquémico vascular

y, por otro lado, el inicio de la triple terapia antitrombótica (ácido acetilsalicílico + inhibidor de P2Y₁₂ + anticoagulante oral) les genera un alto riesgo hemorrágico en el tiempo que esta se prolonga. Se están extrayendo resultados de estudios en este sentido donde parece ser que los pacientes sin un riesgo extremadamente alto de sangrado pueden beneficiarse de un tiempo corto de triple terapia de 1-6 meses en función del riesgo hemorrágico, seguido de doble terapia (ácido acetilsalicílico o clopidogrel + anticoagulación oral) hasta cumplir un año de tratamiento, a partir del cual el paciente solo se trataría con anticoagulación oral en monoterapia.

En general, disponemos de poca evidencia en este aspecto, lo cual lleva a que el médico deba hacer una valoración integral del riesgo isquémico y hemorrágico del paciente (para lo que puede apoyarse en tablas de riesgo PRECISE-DAPT, $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$, GRACE, CRUSADE, HAS-BLED, etc.) y tomar decisiones individualizadas pero basadas en recomendaciones y resultados de estudios recientes.

Control de enfermedades concomitantes, factores de riesgo cardiometabólicos y estilo de vida

Determinadas comorbilidades (sobrepeso/obesidad, síndrome de apnea obstructiva del sueño), factores de riesgo cardiovasculares (HTA, hiperlipemia, diabetes mellitus) y un estilo de vida poco saludable (tabaco, alcohol y sedentarismo) incrementan significativamente la probabilidad de sufrir fibrilación auricular a lo largo de la vida. Por este motivo, y como parte integral del tratamiento de la fibrilación auricular,



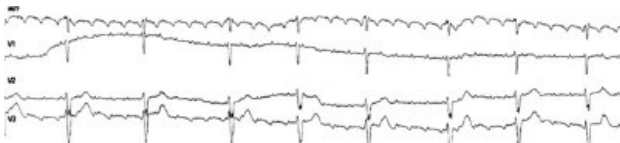
se recomienda identificar y controlar los factores de riesgo y las enfermedades concomitantes, y modificar los hábitos de vida poco saludables.

Flutter auricular con conducción variable

En pacientes con *flutter* auricular y grados variables de trastornos de conducción o tratamiento crónico con antiarrítmicos frenadores del nodo AV se puede presentar el *flutter* auricular con conducción no homogénea. Las recomendaciones en este tipo de pacientes son similares a las descritas para pacientes con *flutter* 2:1 en el apartado de taquiarritmias regulares de QRS estrecho (**figura 17**).

Figura 17

Flutter de conducción variable

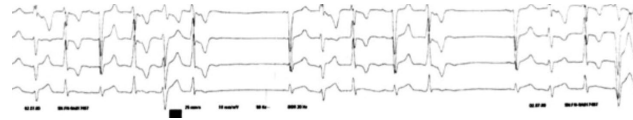


Taquicardia auricular multifocal

La taquicardia auricular multifocal o taquicardia auricular caótica es un tipo de taquicardia supraventricular donde múltiples focos auriculares disparan potenciales de acción a frecuencia variable desde distintos puntos en las aurículas (**figura 18**).

Figura 18

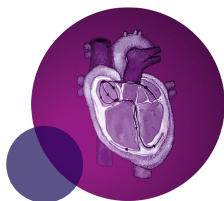
Taquicardia auricular multifocal



- Diagnóstico ECG: en el ECG de superficie la taquicardia auricular multifocal se diagnostica al detectar la presencia de al menos tres tipos diferentes de ondas P distintas a la P sinusal a una frecuencia de 110-140 lpm. En función de la capacidad de conducción nodal, podremos ver conducción 1:1 o distintos grados de bloqueo AV. En general, debido a las distintas frecuencias auriculares, puede presentarse irregularidad de complejos QRS que no hemos de confundir con la fibrilación auricular. Un factor importante para distinguir ambas entidades es el tiempo que duran los eventos: en episodios sostenidos deberemos diagnosticar fibrilación auricular, mientras que episodios no sostenidos deberán hacer que nos decanemos por taquicardia auricular polimórfica.

La taquicardia auricular multifocal se asocia con diferentes desencadenantes: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, intoxicación digitálica, uso de beta-agonistas inhalados, teofilina, hipomagnesemia, hipopotasemia, hipocalcemia o insuficiencia cardíaca, entre otras.

En el tratamiento de la taquicardia auricular multifocal el principal objetivo es controlar los factores desencadenantes que han favorecido su aparición, puesto que el control de la frecuencia



Guía para el manejo del paciente con **ARRITMIAS CARDÍACAS**

cardíaca será muy complicado si estos desencadenantes persisten. Si a pesar de corregir los posibles desencadenantes la taquicardia persiste, se pueden emplear distintos fármacos: calcioantagonistas no dihidropiridínicos, como verapamilo (**Manidon®**) *sin diluir* bolo lento de 5-10 mg en 2-3 minutos, *dilución* 50 mg en 500 cc de suero glucosado al 5 % a 40 ml/(2-4 mg/h); diltiazem intravenoso: bolo inicial 15-20 mg en 2 minutos, repetir a los 15 minutos si no hay respuesta; perfusión intravenosa: 5-10 mg/h, máx.: 15 mg/h duración no >24 h. Los calcioantagonistas no dihidropiridínicos hay que emplearlos con precaución en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, ya que pueden vasodilatar territorios no ventilados y empeorar la hipoxemia. Betabloqueantes: esmolol [**Brevibloc®**]: dosis de carga de 500 mcg/kg/min en 1 min en infusión de 50 mcg/kg/min, si no respuesta, nueva dosis de carga seguida de infusión de 100 mcg/kg/min, a intervalos de 4 min, se puede aumentar la dosis 50 mcg/kg/min sin obtenerse ventajas terapéuticas por encima de los 200 mcg/kg/min; atenolol [**Tenormin®**] 150 mcg/kg en 20 minutos, repetir a las 12 h si hay falta de respuesta; metoprolol [**Beloken®**] 5 mg en 5-10 minutos. En pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica o insuficiencia cardíaca se puede emplear amiodarona [**Trangorex®**] en bolo intravenoso de 300 mg en 30 minutos en perfusión de 900 mg en 24 h posterior.

En este tipo de arritmia no son útiles la adenosina ni la CVE ni la ablación. En la taquicardia auricular multifocal no se ha demostrado que la anticoagulación oral haya reducido la tasa de ictus o eventos embólicos, por lo que no debemos anticoagular a este tipo de pacientes, sino diferenciar la taquicardia multifocal de la fibrilación auricular, que sí tiene indicación de anticoagulación si el riesgo isquémico es elevado.

TAQUICARDIA REGULAR DE QRS ANCHO

Se considera taquicardia regular de QRS ancho aquel ritmo cardíaco a más de 100 lpm con anchura del QRS mayor de 120 ms (tres cuadrados pequeños del ECG). En función de las características de la taquicardia, podemos diferenciar las **taquicardias ventriculares**, que son aquellas que emplean en su mantenimiento estructuras que se encuentran por debajo del haz de His, y las **taquicardias supraventriculares conducidas con aberrancia**, que para mantenerse necesitan de estructuras por encima del haz de His. En este último grupo, podemos encontrar taquicardias supraventriculares conducidas con bloqueo de rama o taquiarritmias supraventriculares que se conducen con preexcitación a través de una vía accesorio.

El diagnóstico diferencial de las taquicardias regulares de QRS ancho es una de las tareas más difíciles a las que se puede enfrentar un médico en urgencias, e incluso los cardiólogos con gran experiencia en electrocardiografía, puesto que a veces resulta imposible hacer el diagnóstico de certeza con las herramientas que se nos proporcionan. Por todo ello, es importante tener sentido común al tratar a estos pacientes para no dejar pasar como arritmias benignas aquellas que pueden comprometer la vida del paciente.

Taquicardias ventriculares

Las taquicardias ventriculares, como hemos comentado, son aquellas donde los mecanismos para su mantenimiento se encuentran íntegramente por debajo del haz de His. Po-



demos dividir las en dos grupos, en función de las características clínicas, que también nos darán una información importante sobre el mecanismo más probable y la mejor opción de tratamiento (**figura 19**).

Taquicardia ventricular asociada a cardiopatía estructural

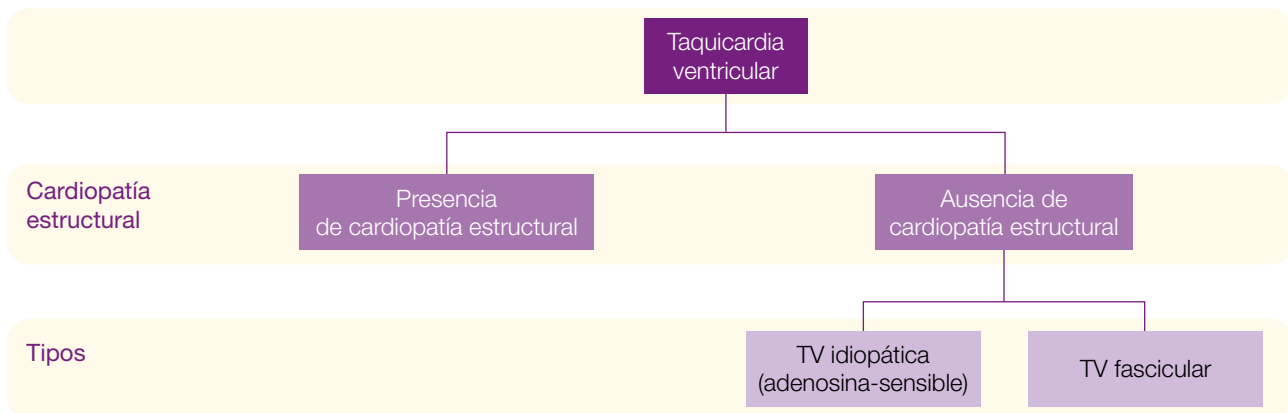
La taquicardia ventricular asociada a cardiopatía supone un **90 %** de las taquicardias ventriculares que se atienden en los servicios de urgencias. El mecanismo más frecuente de la taquicardia ventricular en pacientes con cardiopatía estruc-

tural es la reentrada anatómica en cicatriz. Esto es cierto en pacientes con cardiopatía isquémica, miocardiopatía hipertrófica, displasia arritmogénica o antecedentes quirúrgicos con ventriculotomías. En la miocardiopatía dilatada idiopática, puede darse un tipo especial de taquicardia ventricular considerada idiopática, que consiste en un mecanismo de reentrada entre las ramas del sistema His-Purkinje.

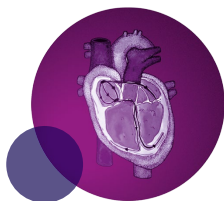
La taquicardia ventricular monomorfa sostenida es una arritmia de presentación infrecuente pero creciente, debido a la mayor esperanza de vida de pacientes con cardiopatía isquémica, que son los que tienen mayor riesgo de crear circuitos en las cicatrices formadas por la isquemia (**figura 20**).

Figura 19

Taquicardias ventriculares



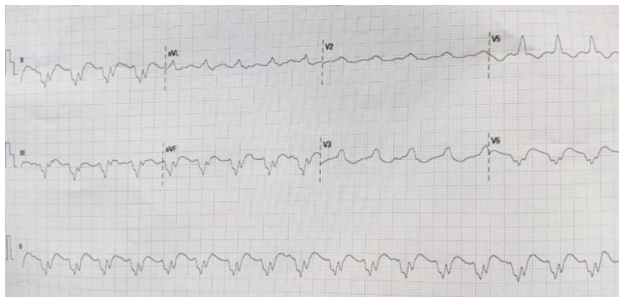
TV: taquicardia ventricular.



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

**Figura
20**

Taquicardia ventricular monomorfa sostenida



Se considera que un 55 % de las taquicardias ventriculares que se atienden en urgencias se deben a cardiopatía isquémica, un 18 % a miocardiopatía dilatada idiopática, un 5 % a displasia arritmogénica, un 4 % asociada a valvulopatía o miocardiopatía hipertrófica, un 2 % a miocardiopatías infiltrativas y el 15 % restante a canalopatías o de etiología idiopática. Otras causas de arritmias ventriculares son la enfermedad de Chagas (infrecuente en nuestro medio), la sarcoidosis cardíaca o las cardiopatías congénitas.

La tolerancia clínica a la taquicardia ventricular puede ser muy variable y dependerá, en gran medida, de la frecuencia cardíaca en taquicardia (peor tolerancia con mayor frecuencia cardíaca) y la gravedad de la cardiopatía de base (peor tolerancia con disfunción ventricular avanzada).

La evaluación del paciente con taquicardia ventricular sostenida debe ser integral y orientada a detectar posibles

desencadenantes, como isquemia miocárdica, alteraciones electrolíticas o empeoramiento de la cardiopatía de base. El tratamiento inmediato debe dirigirse a terminar la taquicardia y prevenir la recurrencia a corto plazo.

El paciente con taquicardia ventricular mal tolerada desde el punto de vista hemodinámico debe tratarse con sedación y cardioversión urgente. Aquellos pacientes con episodios repetidos de taquicardia ventricular mal tolerada o tormenta arritmica (≥ 3 episodios de taquicardia ventricular sostenida o descargas apropiadas del DAI en <24 h) deben tratarse en unidades de cuidados intensivos, a menudo con sedación y soporte ventricular en aquellos casos con inestabilidad hemodinámica.

Si el paciente tolera bien la taquicardia, pero presenta recaída tras cardioversión, hay que emplear antiarrítmicos para evitar recurrencias. Se suelen emplear:

- Amiodarona (**Trangorex®**) 300 mg en 100 cc de suero glucosado al 5 % en 30 min, seguido de perfusión 900 mg en 500 cc de suero glucosado al 5 % en las 24 h siguientes. La amiodarona tiene una efectividad del 38 % para cortar la taquicardia ventricular. Su uso a largo plazo junto a betabloqueantes (propranolol [**Sumial®**] 40-80 mg/12-8 h) ha demostrado reducir recurrencias de taquicardias ventriculares y terapias adecuadas del DAI. El uso crónico de amiodarona se asocia a numerosos efectos adversos, por lo que debe evitarse.
- Procainamida (**Biocoryl®**, ampolla 1 g en 10 ml [100 mg/ml]): bolo intravenoso de 100 mg, que puede repetirse cada 5 min hasta fin del episodio; dosis máxima 500-750 mg; mantenimiento con perfusión: 1 g en 240 cc de suero glucosado al 5 % a 2-6 mg/min (30-90 ml/h). En el



estudio PROCAMIO, llevado a cabo en distintos centros de urgencias españoles, la procainamida demostró una efectividad del 67 % en la cardioversión farmacológica de taquicardias ventriculares bien toleradas hemodinámicamente, con menos efectos adversos que amiodarona (9 % frente a 41 %).

- Lidocaína: bolo intravenoso de 50-200 mg; posteriormente perfusión de 1 g en 250 cc de suero glucosado al 5 % a 2-4 mg/min (30-60 ml/h). La lidocaína ha demostrado una eficacia moderada en la cardioversión farmacológica de la taquicardia ventricular, por lo que su uso es de segunda línea tras procainamida y amiodarona.
- Betabloqueantes: en ausencia de *shock* cardiogénico, los betabloqueantes pueden ser útiles para el control de la taquicardia y la prevención de recurrencias. Propranolol (Sumial®) por vía oral 40-80 mg/8-12 h ha demostrado junto a amiodarona control de las recurrencias de la taquicardia ventricular y descargas apropiadas de DAI.
- Sotalol (Sotapor®) por vía oral 160-640 mg/24 h. Se emplea a largo plazo en el control de las recurrencias, con un uso limitado por los efectos adversos extracardíacos y la reducción del umbral de desfibrilación.

Taquicardia ventricular por reentrada rama-rama

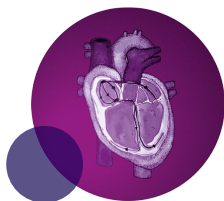
La taquicardia ventricular por reentrada rama-rama es un tipo especial de taquicardia por reentrada en el sistema His-Purkinje, típica de pacientes con miocardiopatía (sobre todo **dilatada no isquémica**, pero también en cardiopatía isquémica, distrofias musculares, cardiopatías congénitas),

aunque también hay casos descritos en ausencia de cardiopatía estructural que asocian algún grado de bloqueo en el sistema His-Purkinje. Normalmente tienen mala respuesta a FAA y se pueden curar con ablación.

La incidencia de este tipo de arritmia ventricular se ha estimado en un 3,5-6 % del total de taquicardias ventriculares y del 20 % en el grupo con cardiopatía no isquémica. Se trata de una taquicardia ventricular rápida, con frecuencias de hasta 200-300 lpm, en cuyo circuito de reentrada pueden participar ambas ramas del sistema His-Purkinje y el miocardio septal. En general, dada la alta frecuencia cardíaca que llega a alcanzar y la cardiopatía de base sobre la que asienta, son mal toleradas clínicamente. Se han descrito tres tipos de circuitos posibles: en el tipo **A** (98 %) el impulso eléctrico baja por la rama derecha y sube por la rama izquierda, dando al ECG apariencia de bloqueo completo de la rama izquierda. En el tipo **B** o reentrada interfascicular, el circuito crea la reentrada entre los fascículos de la rama izquierda, con lo que el ECG suele presentar morfología de bloqueo completo de rama derecha más bloqueo fascicular. En el tipo **C** el impulso baja por la rama izquierda y sube de nuevo por la rama derecha, dando aspecto al ECG de bloqueo completo de la rama derecha. La zona de conducción lenta necesaria para mantener el circuito puede encontrarse en el miocardio septal o en zonas de bloqueo del sistema His-Purkinje.

Manejo de la tormenta arrítmica

La tormenta arrítmica es una situación de gran gravedad en la que el paciente se presenta con múltiples episodios de



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

taquicardia ventricular sostenida o descargas apropiadas del DAI y que, a veces, persiste a pesar de tratamiento antiarrítmico intensivo, precisando sedación, intubación y, en ocasiones, soporte ventricular y ablación precoz.

En el momento agudo, la tormenta eléctrica debe tratarse con medidas estándares de soporte vital avanzado e identificar todos aquellos desencadenantes que puedan agravar la situación. Se deben emplear FAA en casos recurrentes. La **amiodarona** (150 mg intravenosos en 10 min, seguido de perfusión de 900 mg en 24 h) ha demostrado gran utilidad, sobre todo en combinación con betabloqueantes (**propranolol** 40 mg por vía oral cada 6 h). La lidocaína tiene un efecto menor y solo se emplea en el contexto de arritmias ventriculares en cardiopatía isquémica aguda, ya que actúa sobre canales de sodio en estado inactivo, que predominan en esta situación. La procainamida y la amiodarona prolongan el intervalo QT y no deben emplearse en arritmias ventriculares en pacientes con QT largo.

El aumento del tono simpático puede ser un agravante de la tormenta arrítmica y los betabloqueantes intravenosos no cardiosselectivos (propranolol o nadolol) y la **sedación** intravenosa pueden ser de utilidad, sobre todo en el contexto de taquicardias ventriculares polimorfas catecolaminérgicas.

Taquicardia ventricular no asociada a cardiopatía estructural

Se conocen como arritmias ventriculares idiopáticas aquellas que ocurren en pacientes sin cardiopatía estructural en

las pruebas de imagen ni alteraciones de la conducción o repolarización en el ECG de 12 derivaciones. Generalmente, tienen un curso benigno y solo en casos muy reducidos generan taquimiocardiopatía, taquicardias ventriculares polimórficas o fibrilación ventricular idiopáticas.

Las taquicardias ventriculares idiopáticas se pueden presentar con distintos perfiles: EV aisladas, como rachas cortas de taquicardia ventricular no sostenida (**figura 21**) o como rachas de taquicardia ventricular sostenida. Hasta la mitad de los casos pueden autolimitarse en el tiempo. La taquimiocardiopatía, que habitualmente es leve, puede aparecer en un 5-10 % de los casos, sobre todo en los casos con densidad de extrasistolia de >10 % en dispositivos de monitorización continuada.

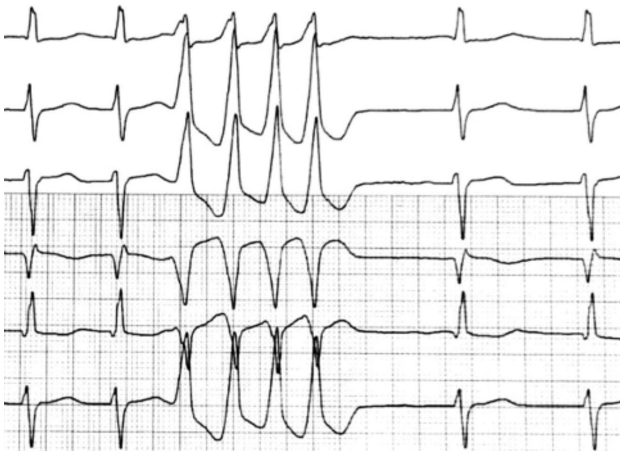
El origen más frecuente de las taquicardias ventriculares idiopáticas es el tracto de salida del ventrículo derecho (70-80 %), aunque otros sitios posibles son: tracto de salida de ventrículo izquierdo, cúspides aórticas, cercanía del sistema His-Purkinje (taquicardias ventriculares fasciculares), los músculos papilares de la válvula mitral, *crux cordis*, anillo mitral o tricuspídeo, banda moderadora, summit del ventrículo izquierdo, etc.

El tratamiento de las taquicardias ventriculares idiopáticas se inicia frecuentemente con un betabloqueante (propranolol [**Sumial**®] 20-40 mg/8 h; bisoprolol [**Emconcor**®] 2,5-10 mg/24 h; metoprolol [**Beloken**®, **Lopresor**®] 50-100 mg/12 h de inicio; máximo 150 mg/12 h o en formas *retard* 100-200 mg/24 h; atenolol [**Blokium**®, **Tenormin**®] 50-100 mg/24 h), calcioantagonistas no dihidropiridínicos, especial-



Figura 21

Taquicardia ventricular monomorfa no sostenida



mente en taquicardia ventricular fascicular (verapamilo [**Manidon®**] 80 mg/8-12 h o formas *retard* 120-360 mg/24 h; diltiazem [**Angiodrox®**, **Diltiwas®**, **Lacerol®**, **Masdil®**] 60 mg/8-12 h o formas *retard* 120-360 mg/24 h); antiarrítmicos Ic (flecainida [**Apocard®**] 50-100 mg/12 h; propafenona [**Rytmonorm®**] 150-300 mg/8 h); amiodarona (**Trangorex®**): 100-200 mg/24 h; sotalol (**Sotapor®**) 80 mg/24 o 40 mg/12 h de inicio, subir hasta 80-160 mg/12 h.

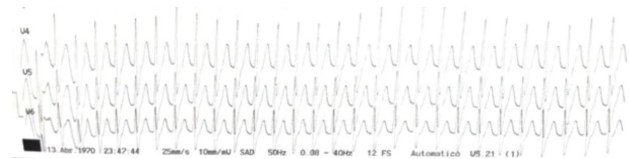
Si a pesar de tratamiento en dosis plenas el paciente persiste sintomático, se recomienda la **ablación** del foco con efectividad variable.

Taquicardia ventricular fascicular

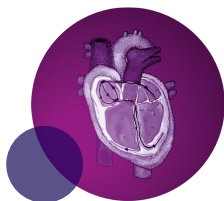
Las taquicardias ventriculares fasciculares son taquicardias que asientan sobre corazones estructuralmente normales. Se crean circuitos de reentrada entre los fascículos de la rama izquierda, con el punto de salida del circuito más frecuente en el fascículo **posterior** (en el ECG se aprecia morfología de bloqueo completo de rama derecha con desviación izquierda del eje a la izquierda por hemibloqueo anterior izquierdo) (**figura 22**). Si el punto de salida se localiza en el fascículo anterior, en el ECG veremos QRS con morfología de bloqueo completo de rama derecha con desviación derecha del eje por hemibloqueo posterior izquierdo. La salida menos frecuente del frente de activación se encuentra en la zona alta del septo interventricular.

Figura 22

Taquicardia fascicular posterior



Este tipo de taquicardia responde bien al **verapamilo o adenosina** por vía intravenosa, por lo que se han denominado taquicardias verapamilo/adenosina-sensibles. La ablación en estos pacientes tiene altas tasas de efectividad en pacientes refractarios a tratamiento antiarrítmico.



Guía para el manejo del paciente con **ARRITMIAS CARDÍACAS**

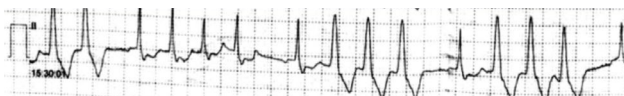
Taquicardia supraventricular conducida con aberrancia

Cualquiera de las taquicardias supraventriculares anteriormente descritas puede presentarse como taquicardia regular de QRS ancho en presencia de trastornos de conducción o preexcitación (**figura 23**).

Será de utilidad disponer de un ECG en ritmo basal para comparar la morfología respecto a taquicardia. Si sospechamos taquicardia supraventricular, podemos emplear adenosina para desenmascarar el ritmo auricular de base.

**Figura
23**

*Flutter de conducción variable con aberrancia
intermitente*

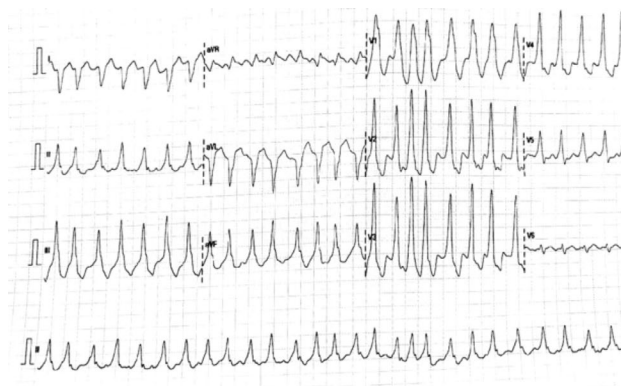


Fibrilación auricular preexcitada

Los pacientes con vías accesorias tienen mayor riesgo de desarrollar fibrilación auricular. En este caso la menor refractariedad de la vía accesorio respecto al nodo AV permite la conducción de la fibrilación auricular a frecuencias elevadas. En el ECG de superficie es característico encontrar QRS de anchura variable que refleja la competencia en la conducción de impulsos entre el nodo AV y la vía accesorio (**figura 24**).

**Figura
24**

Fibrilación auricular preexcitada



Es de extraordinaria importancia detectar este patrón electrocardiográfico, puesto que el tratamiento tiene algunas particularidades. En pacientes con fibrilación auricular preexcitada están contraindicados los fármacos que bloquean el nodo AV sin alterar la refractariedad de la vía accesorio (betabloqueantes, adenosina [puede incluso disminuir la refractariedad de la vía accesorio, haciéndola especialmente peligrosa en este contexto], digoxina, calcioantagonistas no dihidropiridínicos). Debe intentarse la CVE, si es posible; en caso de estabilidad hemodinámica, son opciones válidas aquellos fármacos que bloquean canales de potasio como son antiarrítmicos del grupo Ic (flecainida y propafenona), amiodarona, ibutilida, procainamida.

Para prevenir recurrencias a largo plazo es útil la ablación de la vía accesorio, que en muchas ocasiones previene también



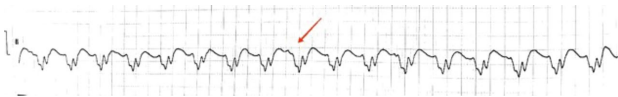
la aparición de fibrilación auricular sin precisar la ablación específica de venas pulmonares.

Herramientas de utilidad en el diagnóstico diferencial de las taquicardias regulares de QRS ancho

El diagnóstico diferencial de las taquicardias regulares de QRS ancho es una de las tareas más complejas en arritmología. A menudo se nos presentan en un paciente con mala tolerancia clínica y no nos deja tiempo para aplicar criterios (**figura 25**). Por ello, ante esta situación hay que tener varias ideas claras y en caso de dudas actuar asumiendo el diagnóstico más grave.

Figura 25

Disociación auriculoventricular: signo muy específico de taquicardia ventricular

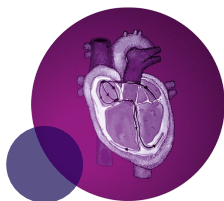


Errores que evitar en el diagnóstico diferencial de las taquicardias regulares de QRS ancho:

- **Como la taquicardia se tolera mal, es ventricular, y si se tolera bien, es supraventricular:** este concepto es falso. Independientemente del origen de la taquicardia, puede presentar mala tolerancia si alcanza frecuencias altas, ya que no deja tiempo para el llenado diastólico y puede provocar hipotensión; además, si una taquicardia

supraventricular aparece sobre un corazón con disfunción ventricular, puede provocar una muy mala tolerancia clínica independientemente de su origen. Del mismo modo, hay taquicardias ventriculares a menor frecuencia sobre corazones estructuralmente sanos que pueden ser bien toleradas.

- **Como el paciente tiene un trastorno de conducción de base, la taquicardia es supraventricular conducida con aberrancia:** ya hemos comentado que es importante comparar la taquicardia del paciente con el ritmo basal para apreciar los cambios de morfología. Si la taquicardia tiene exactamente la misma morfología que el ritmo de base del paciente con trastorno de conducción, podremos asumir la taquicardia supraventricular con gran probabilidad. No obstante, lo contrario no es correcto. Si la taquicardia cambia de morfología, no hay que asumir obligatoriamente la taquicardia ventricular, ya que si aparece bloqueo en taquicardia de cualquier otra estructura puede cambiar la morfología del QRS.
- **Como la taquicardia se ha interrumpido con adenosina, es supraventricular:** hemos comentado que la adenosina en taquicardias de QRS ancho bien toleradas puede ser de utilidad en el diagnóstico diferencial. Hay autores que no recomiendan emplear adenosina en taquicardias regulares de QRS ancho, ya que en pacientes con cardiopatía isquémica aguda puede dilatar arterias sanas y reducir el flujo en la arteria ocluida. Si se emplea adenosina y la taquicardia cesa, no hay que asumir el diagnóstico de taquicardia supraventricular, ya que como hemos dicho las taquicardias idiopáticas de los tractos de salida a menudo responden a adenosina (taquicardias ventriculares adenosina-sensibles).



Guía para el manejo del paciente con **ARRITMIAS CARDÍACAS**

Se han publicado diversos algoritmos para aumentar la sensibilidad y especificidad del diagnóstico diferencial de las taquicardias regulares de QRS ancho. Independientemente, el sentido común debe prevalecer y ante toda taquicardia regular de QRS ancho en pacientes con cardiopatía estructural debemos tener argumentos muy fuertes en contra del diagnóstico de taquicardia ventricular para no tratarla como tal, ya que en este contexto más del 95 % de las taquicardias regulares de QRS ancho serán ventriculares.

En caso de presentar el paciente buena tolerancia a la taquicardia y tener pocos criterios de riesgo, podemos emplear la adenosina para bloquear el nodo y apreciar la actividad auricular. Como ya hemos comentado, al aplicar adenosina se debe registrar una tira de ritmo con las 12 derivaciones incluso con los voltajes y velocidad de registro doble que será muy útil para establecer el diagnóstico diferencial posteriormente.

Taquicardia ventricular polimorfa/fibrilación ventricular

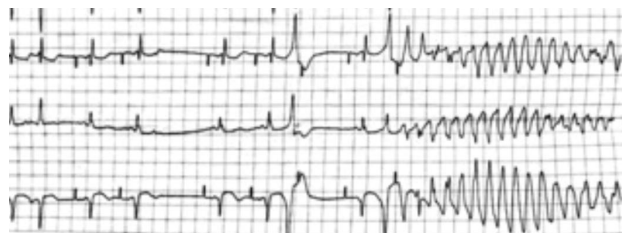
Son las arritmias más temidas por su gran mortalidad. Tienen mecanismos similares y pueden ser indistinguibles. Van a ser arritmias fáciles de identificar, dado que se trata de una ondulación rápida de mayor o menor voltaje (de onda gruesa o fina) en la que no habrá latido efectivo.

Es esencial tratar de documentar el origen de la taquicardia para entender sus mecanismos. Su tratamiento inicial

es el tratamiento de la parada cardiorrespiratoria, la reanimación cardiopulmonar. No obstante, deberemos tener en cuenta que deberemos desfibrilar a la mayor brevedad posible con la mayor energía hasta tres intentos seguidos. En este contexto el uso de antiarrítmicos tiene una eficacia muy baja y tan solo sigue recomendándose amiodarona. Ibutilide es un fármaco efectivo, pero no se encuentra disponible (**figura 26**).

Figura 26

Taquicardia ventricular polimórfica, torsión de puntas que degenera en fibrilación ventricular



Una vez se ha conseguido el paso a ritmo sinusal, es esencial identificar la causa de la fibrilación ventricular y tratar de corregirla. La más frecuente es la cardiopatía isquémica aguda. Otras causas son: extracardíacas (accidentes isquémicos cerebrales, tóxicos, alteraciones iónicas), preexcitación, miocardiopatías, canalopatías, etc. Por ello será muy importante la realización de un ECG en ritmo sinusal, un ecocardiograma, una analítica sanguínea y de orina en la valoración inicial. Si estos hallazgos sugieren isquemia aguda, se deberá realizar un cateterismo emergente. En

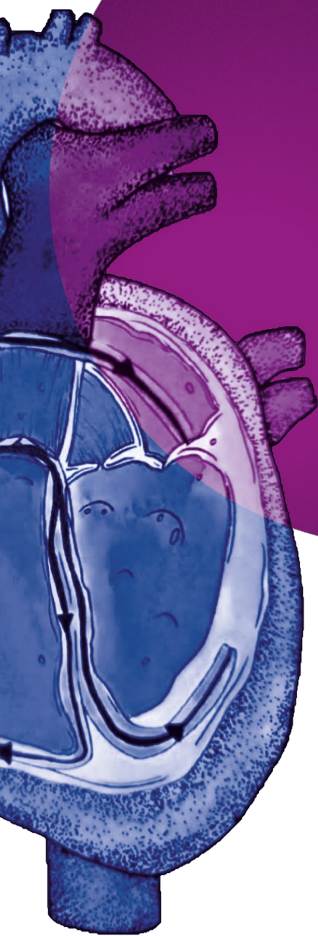


caso de que revelen otros orígenes, habrá que actuar en consecuencia.

El estudio podrá completarse con ECG con derivaciones altas (despistaje Brugada), test con fármacos Ic, tomografía computarizada de coronarias, resonancia magnética cardíaca y estudio genético en algunos casos. Solo tras un estudio completo normal se podrá hablar de fibrilación ventricular primaria.

En cuanto al tratamiento a largo plazo, dependerá de la causa. En caso de que no exista una causa transitoria o corregible y que la supervivencia esperable sea mayor de un año, se deberá implantar un DAI en prevención secundaria.

En caso de recidivas, se debe valorar el estudio electrofisiológico y la ablación.



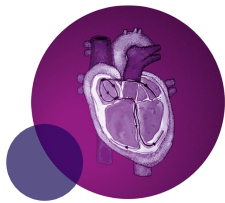
Bradiarritmias

Autores
Jesús Rodríguez Silva
Francisco Javier Soria Romero

Ilustrador
Borja Rodríguez Salas

MANEJO DEL PACIENTE CON BRADICARDIA O BLOQUEOS CARDÍACOS. INDICACIONES DE ESTIMULACIÓN CARDÍACA TEMPORAL Y PERMANENTE

Los trastornos del ritmo por bloqueos o frecuencias bajas se pueden clasificar en función de la «altura» del sistema de conducción a la que se produce el bloqueo. En este punto, es preciso realizar un pequeño recordatorio del sistema de conducción cardíaco. Como recordarán, el nodo sinusal se ubica en la parte alta de la aurícula derecha y está compuesto por células cardíacas con capacidad de automatismo (despolarización espontánea hasta alcanzar la diferencia de potencial umbral y desencadenar un potencial de acción). Dichas células se encuentran en cierta forma aisladas del resto de miocardio auricular con el que se conectan a través de pequeñas prolongaciones donde se ubican la gran mayoría de los trastornos en los bloqueos sinoauriculares. Una vez que el impulso llega a las aurículas, este se conduce hacia el nodo AV a través de tres haces internodales (Bachmann, Wenckebach y Thorel) que, sin tener las propiedades electrofisiológicas del tejido específico de conducción, dirigen el impulso eléctrico en dirección a la aurícula izquierda



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

y el nodo AV. Una vez el impulso eléctrico llega al nodo AV, este se conduce con enlentecimiento de la conducción para permitir el completo llenado diastólico de los ventrículos antes de continuar su conducción a través del haz de His, las ramas derecha e izquierda (con sus dos fascículos, el anterior y el posterior) y las fibras de Purkinje que despolarizan

las células miocárdicas para generar la contracción de los ventrículos en sístole.

Vamos a abordar los trastornos de la generación de impulsos y bloqueos cardíacos mediante el sistema de clasificación descrito en la **tabla 30**.

Tabla 30 Clasificación de los trastornos de la generación de impulsos y bloqueos cardíacos

Síndrome del seno enfermo	• Bradicardia sinusal • Incompetencia cronotropa • Paro sinusal • Síndrome bradicardia-taquicardia
Bloqueo sinoauricular	• BSA de primer grado • BSA de segundo grado tipo Wenckebach (I) o tipo Mobitz (II) • BSA de tercer grado o completo
Bloqueo auriculoventricular	• BAV de primer grado • BAV de segundo grado tipo Mobitz I (Wenckebach) o Mobitz II • BAV de tercer grado o completo • Bloqueo AV 2:1 • Bloqueo AV de alto grado
Bloqueos de rama y fasciculares	• Bloqueo de rama derecha (completo/incompleto) • Bloqueo de rama izquierda (completo/incompleto) • Bloqueo fascicular anterior izquierdo • Bloqueo fascicular posterior izquierdo
Bloqueos combinados	• Bloqueos bifasciculares • Bloqueos trifasciculares

BAV: bloqueo auriculoventricular; BSA: bloqueo sinoauricular.



SÍNDROME DEL SENO ENFERMO

El síndrome de seno enfermo se define como aquella situación en la que el nodo sinusal es incapaz de generar impulsos a una frecuencia adecuada para las necesidades del individuo. El síndrome del seno enfermo comprende una serie de situaciones como son las siguientes.

Bradicardia sinusal

La bradicardia sinusal se reconoce en el ECG de 12 derivaciones como un ritmo sinusal normal con onda P de origen sinusal (positiva en II, III y aVF y negativa en aVR) a una frecuencia <60 lpm. El mecanismo que subyace a este trastorno es una lentificación de la pendiente de despolarización espontánea en fase 4 del potencial de acción de las células automáticas del nodo sinusal. La bradicardia sinusal puede aparecer por multitud de causas: edad avanzada por fibrosis del tejido auricular, hipertonía vagal en deportistas entrenados o durante el sueño, consumo de fármacos frenadores (betabloqueantes, calcioantagonistas, digoxina, ivabradina, amiodarona, etc.) y otras muchas.

Incompetencia cronotropa

La incompetencia cronotropa se define como aquella situación en la que el paciente es capaz de mantener una frecuencia cardíaca adecuada en reposo, pero no de aumentar la frecuencia cardíaca ante los aumentos de demanda como

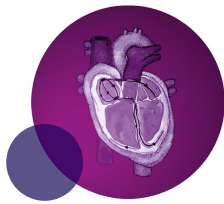
el ejercicio o el estrés. Se define por la incapacidad de alcanzar un 70-75 % de la frecuencia cardíaca máxima ajustada por edad o una frecuencia mayor de 100-120 lpm con el esfuerzo. Los síntomas que puede producir son la intolerancia al esfuerzo, disnea, mareos o fatiga.

Paro sinusal

El paro sinusal se define como aquella situación donde el nodo sinusal no es capaz de producir impulsos. Habitualmente, esto ocurre durante unos segundos; en ese momento puede producirse una pausa en el ECG de superficie o pueden saltar focos ectópicos a una frecuencia menor de la sinusal, que denominamos escapes. Frecuentemente provendrán del nodo AV y tendrá una anchura similar al QRS normal.

Síndrome bradicardia-taquicardia

El síndrome bradicardia-taquicardia es una situación englobada dentro del complejo síndrome del seno enfermo que genera gran confusión. El verdadero síndrome bradicardia-taquicardia se produce en pacientes con fibrilación auricular paroxística u otras arritmias auriculares donde justo después de un episodio de taquiarritmia auricular, en el momento en el que la taquicardia se interrumpe, el nodo sinusal tarda en recuperar su funcionamiento normal debido al fenómeno de supresión por sobreestimulación y se genera una pausa sinusal que, dependiendo de su duración, puede generar los síntomas al paciente.



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

BLOQUEO SINOAURICULAR

El bloqueo sinoauricular consiste en distintos grados de bloqueo de la conducción del impulso eléctrico desde su origen en el nodo sinusal (que como recordamos no tiene expresividad eléctrica) al tejido miocárdico auricular (onda P en el ECG). Por tanto, estas bradiarritmias no alargan PR (suceden antes).

Bloqueo sinoauricular de primer grado

El bloqueo sinoauricular de primer grado se define como un retraso en la conducción desde el origen del impulso en el nodo sinusal hasta el tejido auricular. Como la actividad eléctrica generada por la activación del nodo sinusal normalmente no se expresa en el ECG de superficie, este diagnóstico no es posible realizarlo con un ECG de 12 derivaciones estándar, sino que hay que hacer un estudio electrofisiológico para diagnosticarlo.

Bloqueo sinoauricular de segundo grado

En el bloqueo sinoauricular de segundo grado, algún impulso es bloqueado y no es capaz de ser transmitido desde su origen en el nodo sinusal a las aurículas. Dependiendo de si hay alargamiento progresivo del tiempo de conducción sinoatrial, se diferencia en bloqueo sinoauricular tipo Wenckebach o bloqueo sinoauricular tipo Mobitz.

- **Bloqueo sinoauricular tipo Wenckebach:** en el bloqueo sinoauricular de segundo grado tipo Wenckebach, el impul-

so sufre alargamiento progresivo desde su origen en el nodo sinoauricular hasta que alcanza las aurículas. En el ECG de superficie el PR es normal y constante porque traduce el tiempo de conducción a través del nodo AV. No obstante, dado que la secuencia Wenckebach se caracteriza por un alargamiento, es de mayor magnitud en el primer complejo y va disminuyendo hasta que sucede el bloqueo de un impulso, se va a observar un intervalo RR que se acorta progresivamente hasta que sucede una pausa que es menor de dos RR previos. Esto se debe a que con una frecuencia sinusal constante las ondas P se van retrasando, produciendo que los QRS se «acerquen entre sí».

- **Bloqueo sinoauricular tipo Mobitz:** el bloqueo sinoauricular de segundo grado tipo Mobitz sucede cuando falla la transmisión de un impulso desde el nodo sinusal a las aurículas sin alargamiento previo del tiempo sinoauricular. En el ECG de superficie se apreciará un intervalo P-P constante hasta que ocurre una pausa del doble de la distancia P-P; esto lo va a diferenciar del paro sinusal.

Bloqueo sinoauricular de tercer grado o completo

En el bloqueo sinoauricular completo ningún estímulo iniciado en el nodo sinusal se puede transmitir a las aurículas. Dependiendo de la capacidad que tengan otros focos ectópicos para asumir el automatismo del corazón, podremos apreciar en el ECG de superficie un ECG con ritmo auricular ectópico, con escape nodal o sencillamente una pausa nodal con asistolia en el tiempo que dure el bloqueo si ningún foco ectópico asume la función de marcapasos. Por ello, no es distinguible en el ECG de paro sinusal.



BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR

Los bloqueos AV consisten en distintos grados de bloqueo o retraso de conducción del impulso eléctrico en la conducción a través del nodo AV.

Bloqueo auriculoventricular de primer grado

El bloqueo AV de primer grado consiste en un retraso de la conducción del impulso a través del nodo AV. En el ECG de superficie observamos un intervalo PR alargado cuyo valor normal es entre 120 y 200 ms, y en personas mayores se considera normal hasta 220 ms. El trastorno de conducción en un bloqueo AV de primer grado se ubica habitualmente a nivel suprahisiano, aunque también puede situarse a nivel intra o infrahisiano. Para localizar la altura exacta del bloqueo se debe realizar un estudio electrofisiológico.

Bloqueo auriculoventricular de segundo grado

En el bloqueo AV de segundo grado algunos impulsos se bloquean. Según el patrón del ECG de superficie, podemos diferenciar dos tipos.

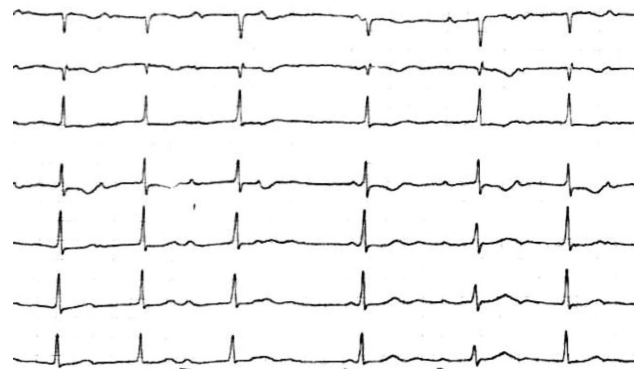
- **Bloqueo AV de segundo grado Mobitz I (Wenckebach):** el impulso a través del nodo AV sufre un alargamiento donde este va siendo progresivamente de menor magnitud en la forma típica de Wenckebach, lo cual confiere al ECG de 12 derivaciones un patrón típico con alargamiento progresivo del PR con un acortamiento progresivo del intervalo R-R hasta que sucede una

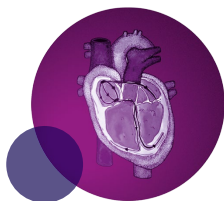
pausa que mide menos que el doble del intervalo R-R previo a la pausa (**figura 27**). En general este bloqueo está asociado a una conducción decremental en el nodo AV y no reviste por ello un riesgo de muerte súbita ni impacto pronóstico.

- Bloqueo AV de segundo grado Mobitz II: en el bloqueo AV Mobitz II los impulsos se conducen a través del nodo AV e His a velocidad constante hasta que una onda P es bloqueada. En el ECG de superficie se expresa como un patrón con intervalo P-P constante, PR constante y una onda P bloqueada con una distancia entre las dos ondas R que engloban la pausa que es el doble de la distancia del R-R previo a la pausa. Este puede estar asociado a bloqueo intrahisiano o infrahisiano, por lo que tiene un riesgo incrementado de evolucionar a bloqueo AV completo y muerte súbita

Figura 27

Bloqueo de segundo grado Mobitz I.





Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

Bloqueo auriculoventricular de tercer grado o completo

En el bloqueo AV de tercer grado o completo ningún impulso es capaz de atravesar el nodo AV. En el ECG de superficie se reconoce como ondas P disociadas de la actividad ventricular que estará presente si algún escape ventricular puede hacerse cargo del ritmo cardíaco a una frecuencia bastante menor que la frecuencia intrínseca del nodo sinusal. En función de la morfología de los complejos ventriculares de escape, podemos intuir su origen. Si el QRS es estrecho y la frecuencia se encuentra en torno a 45-50 lpm, el origen probable de los escapes será por encima del haz de His. Si por el contrario los escapes tienen QRS ancho y la frecuencia de escape es baja (30-35 lpm), el origen probable es infrahisiano (**figura 28**).

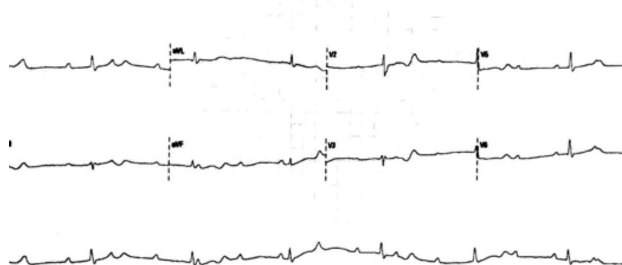
Se nos puede presentar el diagnóstico diferencial entre bloqueo completo y Wenckebach, al tener ambos «PR variable», con importantes connotaciones pronósticas y en cuanto a manejo. Debemos comprender que en el bloqueo AV Wenckebach los QRS provienen de la actividad auricular, por lo que, al alargarse el PR y no conducir algunas, el ritmo ventricular será irregular. En cambio, en el bloqueo AV los QRS se generan en escapes que no tienen que ver con la aurícula y tenderán a ser regulares con una frecuencia que suele ser inferior a la auricular.

Bloqueo auriculoventricular 2:1

En el bloqueo AV 2:1, de cada dos ondas P se conduce una a los ventrículos. Se trata de una forma especial de bloqueo

Figura 28

Bloqueo auriculoventricular completo



AV de segundo grado en la que, dado que no hay dos ondas P consecutivas que se conduzcan a los ventrículos, no podemos clasificarlas como Wenckebach o Mobitz II. Los bloqueos AV se localizan un 35 % de las ocasiones a nivel suprahisiano, un 15 % a nivel intrahisiano y un 50 % a nivel infrahisiano. La mayoría de los bloqueos AV 2:1 con QRS estrecho se localizan a nivel suprahisiano.

Algunos trucos para intentar localizar el nivel del bloqueo y si será preciso estimulación cardíaca permanente son:

- Tira de ritmo larga: para intentar capturar dos ondas P que se conduzcan consecutivas y valorar entonces si el PR se alarga o no previo al bloqueo.
- Test de esfuerzo: si hacemos que el paciente haga ejercicio, los bloqueos AV de segundo grado tipo Wenckebach mejoran, no así los bloqueos AV infrahisianos.
- Atropina: para taquicardizar las aurículas, el comportamiento de un bloqueo suprahisiano a la administración de



atropina será mejorar el grado de conducción (ausencia de bloqueo AV, bloqueo de menor grado 3:2, 4:3, etc.); sin embargo, si es a nivel infrahisiano, el bloqueo aumentará (3:1, 4:1, etc.).

- Masaje del seno carotídeo: reduce la frecuencia auricular mejorando el grado de conducción (3:2, 4:3, etc.), permitiendo observar aumentos del intervalo PR.

Bloqueo auriculoventricular de alto grado

En el bloqueo AV de alto grado, varias ondas P consecutivas son bloqueadas, pero alguna onda P aislada mantiene la conducción AV. A nivel práctico es un reflejo de un daño importante en el sistema de conducción cardíaco, y es equivalente al bloqueo completo.

BRADICARDIAS EN PRESENCIA DE TAQUIARRITMIA

Taquicardias supraventriculares con conducción lenta

Aquellas taquicardias supraventriculares que no requieren del nodo AV para su mantenimiento van a poder presentar frecuencias ventriculares bajas. Esto es especialmente frecuente cuando la taquicardia se mantiene en el tiempo, como en la fibrilación auricular permanente o *flutter*. En estas condiciones el nodo AV se adapta para proteger el ventrículo de las frecuencias auriculares. No obstante, con el tiempo

estos mecanismos compensatorios van a desembocar en bradicardia persistente maladaptativa.

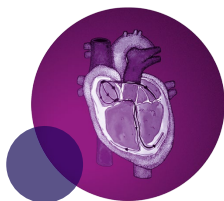
No existe consenso en cuanto a qué frecuencia debe considerarse significativa de cara a indicar tratamientos. Se debe historiar adecuadamente y, en caso de haber clínica, ver si esta se relaciona adecuadamente. Para este fin pueden utilizarse Holter EKG o prueba de esfuerzo, si bien no hay valores establecidos de reserva cronotropa. Pausas mayores a 6 segundos asintomáticas se consideran indicación de marcapasos.

En cuanto al tratamiento, es idéntico al de los bloqueos AV avanzados en sinusal. En caso de no ser reversible ni transitorio, se deberá indicar marcapasos. Habrá que tener especial atención a la toma de cronotropos negativos, y se debe esperar hasta cuatro vidas medias para indicar el marcapasos definitivo, salvo que la medicación no pueda abandonarse.

Hay que prestar especial atención a la aparición de frecuencia regular disociada de la arritmia auricular, pues esta es indicativa de bloqueo AV completo y tiene un mayor riesgo de muerte súbita a corto plazo (**figura 29**).

Síndrome de bradicardia-taquicardia

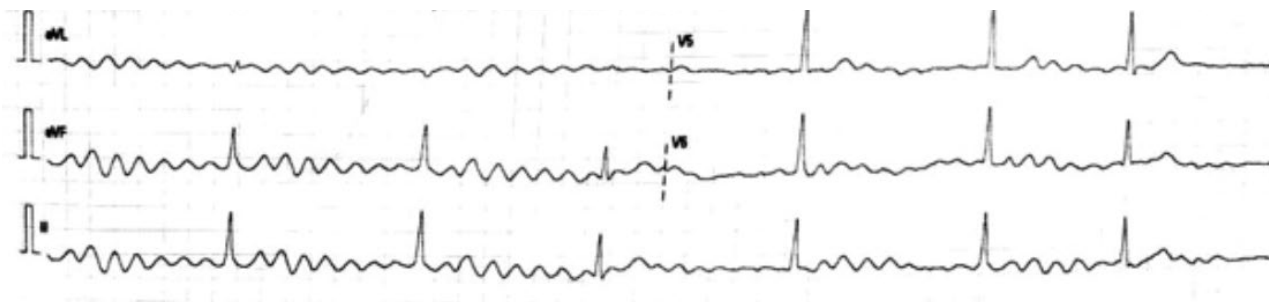
Se considera síndrome de bradicardia-taquicardia la coexistencia de una arritmia auricular paroxística, la más frecuente fibrilación auricular, con enfermedad del seno. Esto se debe a que el sustrato histológico de ambas es similar, debiéndose



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

**Figura
29**

Fibrilación auricular bloqueada



se a la fibrosis y la dilatación de la aurícula con factores de riesgo bastante comunes, especialmente la edad. Además, la propia fibrilación auricular exacerba ambas enfermedades. En el registro observamos una arritmia rápida que al cesar se sucede de silencio auricular con o sin escape. En cuanto al diagnóstico, a veces puede ser complejo, pues la bradicardia solo se produce cuando se pasa de arritmia a sinusal. Por lo tanto, en caso de sospecharse y no evidenciarse, puede ser indicación de Holter prolongado o estudio electrofisiológico.

En cuanto a la clínica, al ser una bradicardia brusca, suele producir síncope cardiogénico.

El abordaje tradicional de esta patología ha sido el implante de marcapasos más antiarrítmicos si se requieren. No obstante, hoy en día se prefiere la ablación de la fibrilación auricular si son previsibles buenos resultados, lo que evita los riesgos del implante de marcapasos a largo plazo.

BLOQUEOS DE RAMA Y FASCICULARES

Bloqueo de rama derecha

Bloqueo completo de rama derecha:

- a) Duración del QRS ≥ 120 ms.
- b) rsr' , rsR' , rSR' , o rara vez qR en V1 or V2. La deflexión R' o r' habitualmente es más ancha que la R inicial. En un grupo reducido de pacientes puede aparecer una onda R con muesca en V1 o V2.
- c) Onda S de mayor duración que la onda R o >40 ms en I y V6 en adultos.
- d) Tiempo al pico de la R en V5 y V6 normal, pero >50 ms en V1.

Bloqueo incompleto de rama derecha: misma morfología de QRS que para el bloqueo completo, pero con duración de QRS 110-119 ms.



Bloqueo de rama izquierda

Bloqueo completo de rama izquierda:

- a) Duración del QRS ≥ 120 ms.
- b) Onda R con muesca o empasada en I, aVL, V5 y V6 y en ocasiones RS en V5 y V6 que se atribuye al desplazamiento de la transición del complejo QRS.
- c) Ausencia de onda Q en I, V5 y V6, aunque puede haber una onda Q estrecha en aVL en ausencia de patología miocárdica.
- d) Tiempo hasta el pico de la R en V5 y V6 de >60 ms y normal en derivaciones V1-3; en este caso se pueden apreciar ondas R iniciales de pequeño tamaño en precordiales.
- e) Cambios en ST y onda T que generalmente se desplazan en dirección opuesta al QRS.

Bloqueo incompleto de rama izquierda:

- a) Duración del QRS 110-119 ms.
- b) Patrón de hipertrofia ventricular izquierda.
- c) Tiempo al pico de la R en V4-6 >60 ms.
- d) Ausencia de onda Q en I, V5 y V6.

Trastorno inespecífico de la conducción

QRS de duración >110 ms que no cumple criterios de bloqueo completo de rama derecha o rama izquierda.

Bloqueo fascicular anterior

- a) Duración del QRS <120 ms.

- b) Eje en el plano frontal -45 y -90° .
- c) Patrón de qR en aVL.
- d) Tiempo al pico de la R en aVL ≥ 45 ms.
- e) Patrón de rS en II, III, aVF.

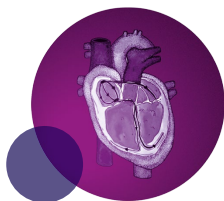
Bloqueo fascicular posterior

- a) Duración del QRS <120 ms.
- b) Eje en plano frontal de 90° a 180° (los pacientes hasta 16 años pueden presentar desviación derecha del eje).
- c) Patrón de rS en I y aVL.
- d) Patrón de qR en III y aVF.

BLOQUEOS COMBINADOS

Hay una gran controversia a la hora de definir los bloqueos combinados del sistema de conducción. En la definición más aceptada, el sistema de conducción infrahisiano se divide en tres estructuras: la rama derecha, y los fascículos anterior y posterior de la rama izquierda. En función del número de estas estructuras que se vean afectadas se pueden definir los bloqueos bifasciculares (dos de estas estructuras se ven afectadas) o trifasciculares (tres de estas estructuras se ven afectadas).

- Bloqueos bifasciculares: pueden corresponder con el bloqueo de la rama derecha y el bloqueo de uno de los fascículos de la rama izquierda, el bloqueo de rama izquierda completo o el bloqueo alternante de los fascículos de la rama izquierda.
- Bloqueos trifasciculares: pueden corresponder al bloqueo de rama derecha más el bloqueo alternante de fascículos



Guía para el manejo del paciente con **ARRITMIAS CARDÍACAS**

de la rama izquierda o el bloqueo alternante de ramas derecha e izquierda. Hay algunos autores que también incluyen en esta definición el bloqueo de rama derecha, de uno de los fascículos de la rama izquierda y el PR largo. No obstante, como hemos visto en el apartado de bloqueos AV, el bloqueo AV de primer grado puede localizarse a nivel suprahisiano, intrahisiano e infrahisiano y dependiendo del lugar del bloqueo puede acarrear un riesgo mayor o menor de progresión a bloqueo de mayor grado, por lo que no se suele incluir el PR en la definición del bloqueo trifascicular.

VALORACIÓN DEL PACIENTE CON TRASTORNOS DE CONDUCCIÓN

La presentación clínica del paciente con trastornos de conducción puede ser muy variable, desde mareos o fatiga hasta el síncope o incluso la parada cardíaca por asistolia mantenida. En general, la clínica va a depender fundamentalmente de la frecuencia ventricular durante el bloqueo, aunque también del tiempo de instauración y del nivel de actividad física, siendo más llamativa la clínica en pacientes con menor frecuencia cardíaca, instauración brusca y con niveles de actividad altos.

Cuando hablamos de bradicardia sintomática, nos referimos a la situación en la que el paciente desarrolla los síntomas clínicos coincidiendo con la presencia de bradicardia y podemos atribuir claramente la clínica a la bradicardia. Los síntomas abarcan presíncope, síncope, mareos, aturdimiento, síntomas de insuficiencia cardíaca, fatiga, intolerancia al ejer-

cicio, estados confusionales, etc. En pacientes pluripatológicos puede ser difícil determinar si los síntomas que refiere el paciente realmente se atribuyen a la bradicardia o no, y en estos casos puede ser útil la monitorización prolongada con un diario de síntomas para valorar si coinciden la bradicardia y los síntomas. Esto es especialmente relevante en pacientes que refieren «mareo», por lo que es importante una buena historia clínica, dado que estados que estimulen la respuesta vagal van a producir bradicardia sinusal, siendo esta la consecuencia del trastorno y no la causa como en los vértigos periféricos.

A todo paciente con evidencia o sospecha de trastorno de conducción se le debe realizar una historia clínica exhaustiva donde debe quedar reflejado: antecedentes familiares de trastornos de conducción o implante de dispositivos cardíacos, muerte súbita o miocardiopatías, factores de riesgo cardiovascular y hábitos tóxicos, antecedentes personales cardiovasculares (cardiopatía isquémica, miocardiopatías o insuficiencia cardíaca), medicación (sobre todo antiarrítmicos y colirios betabloqueantes). Debe quedar bien reflejada la naturaleza de la sintomatología, la intensidad, la duración, los desencadenantes, etc.

Se debe realizar una exploración física cardiovascular y neurológica sistematizada para descartar otras causas posibles como valvulopatías, miocardiopatías o trastornos neurológicos.

En pacientes con trastornos de la conducción que no justifican la clínica del paciente o en aquellos con sospecha de trastornos intermitentes de la conducción, se deben reali-



zar más pruebas para caracterizar el grado del bloqueo. Se puede solicitar una ergometría a aquellos pacientes con síntomas desencadenados por el esfuerzo o poco después del esfuerzo y para valorar la respuesta cronotropa. Se debe solicitar una ecocardiografía a todo paciente con trastorno de conducción y sospecha de cardiopatía estructural o si es esperable un alto porcentaje de estimulación o disfunción ventricular subyacente, por si fuese preciso el implante de un resincronizador en lugar de marcapasos.

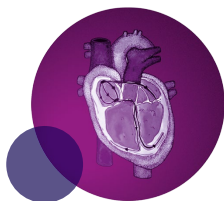
Dentro del algoritmo de diagnóstico del síncope, tendremos dos diagnósticos por bradicardia que no conviene confundir. El síncope neuromediado cardioinhibidor y el cardiogénico por bradiarritmia. En el síncope neuromediado cardioinhibidor tendremos las características del síncope neuromediado: pródromos típicos que pueden o no recordarse (sensación de inestabilidad, visión borrosa, sensación de desvanecimiento, etc.), recuperación lenta y progresiva posterior, a menudo presíncopes que ceden con la sedestación o decúbito, en general en situaciones típicas (lugares alborotados, con la micción, al levantarse, lugares calurosos, etc.). En este contexto por descarga vagal se producirá bradicardia que puede llegar a asistolia generalmente precedida por taquicardia sinusal. Esta situación no es indicación salvo en casos muy repetitivos o refractarios de marcapasos.

En el segundo caso tendremos síncope cardiogénicos por bradicardia. Síncope con las características cardiogénicas: bruscos tanto en instauración como en recuperación, sin correlación con la situación en la que se encuentra el paciente (ocurren con igual frecuencia en decúbito, sedestación o de pie), habitualmente produciendo traumatismos

craneoencefálicos al no tener pródromos. En este caso los trastornos de conducción son más frecuentes y deberá estudiarse la causa si no es evidente en la exploración inicial. Ante la sospecha de estos trastornos, deberá monitorizarse el paciente al menos 24 h y podrá completarse el estudio bien con monitorización de mayor duración (Holter insertable) o estudio electrofisiológico en caso de sospecha de trastorno de conducción.

Se puede realizar masaje del seno carotídeo si la evaluación inicial resulta no concluyente (especialmente si el motivo de consulta es síncope) si el paciente atribuye la sintomatología con la manipulación de la zona cervical. El test de mesa basculante ha caído en desuso y solo puede resultarnos de utilidad en casos con sospecha de síncope vasovagales malignos (aquellos con episodios recurrentes de síncope vasovagal con escasos pródromos con bradicardia grave o asistolia). Es importante que esta prueba no descarta otros tipos de arritmias y puede ser positiva hasta en un 50 % de los pacientes que presentan síncope por arritmias graves.

La estimulación cardíaca solo ha demostrado aumento de supervivencia en bloqueos de segundo grado tipo Mobitz II y de tercer grado. En la enfermedad del seno y bloqueos AV de primer y segundo grado tipo Wenckebach solo mejora síntomas en los pacientes en quienes de forma clara se pueden atribuir al bloqueo de conducción. Esto se debe al diferente sustrato anatómico de estos dos tipos de bloqueos que ya hemos comentado. Por lo tanto y de forma general, se indicará estimulación cardíaca permanente en todos los pacientes con bloqueos AV de segundo grado tipo Mobitz II y de tercer grado no atribuidos a



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

causas reversibles (**tabla 31**), con mejoría pronóstica en este caso y en el resto de los pacientes con enfermedad del seno y bloqueos AV de primer y segundo grado tipo Wenckebach cuando presenten síntomas asociados. Por lo tanto, en aquellos pacientes con bloqueo AV 2:1

deberemos afinar el diagnóstico, como se ha comentado previamente.

En pacientes que presenten trastornos de conducción asociados al uso de medicación antiarrítmica, debemos esperar

**Tabla
31**

Causas de trastornos de conducción reversibles

Isquemia miocárdica aguda o infarto

Deportistas de alta intensidad

Fibrilación auricular

Cirugía cardíaca: recambios valvulares, procedimientos MAZE, *bypass* coronario, etc.

Fármacos y toxinas:

- Tolueno, organofosforados, tetrodotoxina, cocaína, etc.

Trastornos electrolíticos:

- Hiperpotasemia, hipopotasemia, hipoglucemia

Trasplante cardíaco: rechazo agudo, rechazo crónico, remodelado

Hipervagotonía

Hipotermia (poshipotermia terapéutica o exposiciones ambientales)

Hipotiroidismo

Shock hipovolémico

Hipoxia, hipercapnia, acidosis

Apnea del sueño, insuficiencia respiratoria (asfixia, ahogamientos, etc.), ictus, sobredosificación de fármacos

Infecciones:

- Enfermedad de Lyme, *Legionella*, psitacosis, fiebre tifoidea, tifus, listeria, malaria, leptospirosis, dengue, fiebres hemorrágicas, Guillain-Barré

Fármacos:

- Betabloqueantes, calcioantagonistas no dihidropiridínicos, digoxina, antiarrítmicos, litio, metildopa, risperidona, cisplatino, interferón



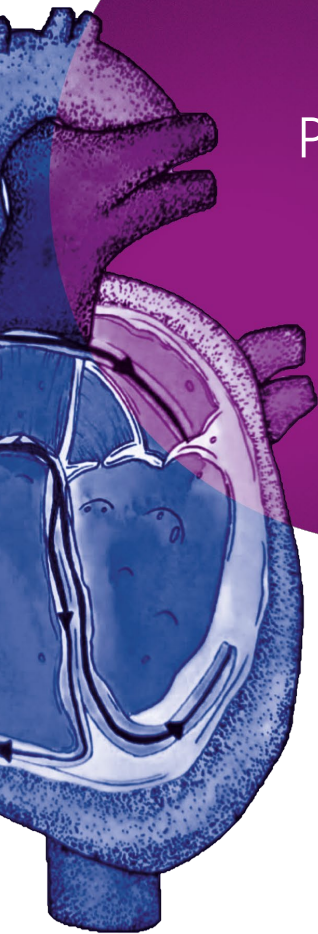
al menos cuatro veces la vida media de eliminación del fármaco para valorar la necesidad de marcapasos definitivo.

A la hora de elegir un modo de estimulación para un paciente concreto, debemos seleccionar dispositivos bicamerales para todo aquel que no tenga una fibrilación auricular permanente de base. En aquellos con buena respuesta cronotropa sinusal y bloqueos AV, es aceptable el modo VDD, y también puede emplearse este modo en pacientes pluripatológicos con escasa demanda cronotropa.

En pacientes con trastornos de conducción que acuden por bradiarritmias mal toleradas (mareos, síncope, asistolia prolongada, signos de isquemia o insuficiencia cardíaca, etc.), está indicado el uso de estimulación cardíaca temporal. Se puede emplear de forma transitoria isoprenalina (**Aleudrina®**) (ampollas de 0,2 mg en 1 ml) en dosis de 0,5 a 5 mcg/min, mínima dosis posible para mantener frecuencia cardíaca estable. La perfusión puede realizarse con cinco ampollas en 250 cc de suero glucosado al 5 % (7,5 ml/h = 0,5 mcg/min; 75 ml/h = 5 mcg/min). Debemos ser muy cuidadosos empleando isoprenalina en pacientes con car-

diopatía isquémica, ya que al ser un agonista adrenérgico puede desencadenar eventos arrítmicos y coronarios. La atropina (**Atropina®**) (ampollas de 1 mg) se emplea en bolos de 0,5 mg y tiene un tiempo de acción corto en pacientes con pausas nodales o bradicardia sintomática. Hay que tener en cuenta que la efectividad de estos fármacos, y especialmente de la atropina, disminuye drásticamente cuanto más distal sea el bloqueo. Es decir, bloqueos suprahisianos van a responder muy bien, peor intrahisianos (nada a atropina) e infrahisianos (mal a ambos).

Si a pesar de las medidas anteriores el paciente persiste sintomático o con bloqueos con escapes infrahisianos inestables, es recomendable la colocación de un marcapasos transitorio. Los pacientes con bradicardias o bloqueos no solo pueden fallecer por asistolia, sino que las bradicardias extremas favorecen la prolongación del intervalo QT y los pospotenciales precoces que generan taquicardias ventriculares polimorfas y fibrilación ventricular en lo que se ha venido a llamar «taquicardias inducidas por bradicardias». Por lo tanto, no debe dejarse a los pacientes con frecuencias excesivamente bajas.



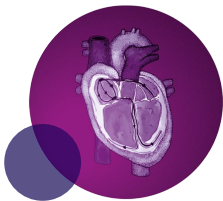
Principios básicos de los fármacos antiarrítmicos

Autor
Jesús Rodríguez Silva

Ilustrador
Jaime González Lozano

Los FAA son uno de los grupos farmacológicos más utilizados en cardiología y, sin embargo, son uno de los más difíciles de emplear por su estrecho margen terapéutico y los potenciales efectos adversos, entre los que cabe destacar la proarritmia.

La clasificación más extendida de los FAA es la propuesta por Vaughan-Williams (**tabla 32**), que a pesar de sus evidentes limitaciones da una versión simplificada de los mecanismos de acción de los distintos fármacos (**tablas 33-47**).



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

**Tabla
32**

Clasificación de Vaughan-Williams

Clase I (bloqueadores de canales de sodio) Bloqueo de canales de sodio reduciendo la pendiente de fase 0 y la amplitud del potencial de acción	Ia: disopiramida, procainamida y quinidina	Reducción moderada de la pendiente del potencial de acción, prolonga el potencial de acción y aumenta el período refractario (QTc)
	Ib: lidocaína, mexiletina, fenitoína	Reducción ligera de la pendiente del potencial de acción, reduce la duración del potencial de acción y acorta ligeramente el potencial de acción (QTc)
	Ic: flecainida, propafenona	Reducción importante de la pendiente del potencial de acción, prolonga la duración del potencial de acción y aumenta el período refractario ligeramente (QTc)
Clase II (bloqueadores β adrenérgicos)	Propranolol, carvedilol, metoprolol, nebivolol, bisoprolol, atenolol, timolol, esmolol, nadolol, etc.	Reducen la pendiente de fase 0 (disminuyen la frecuencia cardíaca) y la excitabilidad de las células
Clase III (bloqueadores de canales de potasio)	Amiodarona, sotalol, dofetilida, ibutilide, vernakalant	Bloquean canales de potasio fundamentalmente durante la fase 3 del potencial de acción, prolongando la duración del potencial de acción y la repolarización
Clase IV (bloqueadores de canales de calcio)	Diltiazem, verapamilo	Bloquean canales de calcio tipo L, reduciendo la pendiente de despolarización en células marcapasos (nodo sinusal y nodo AV)
Otros	Adenosina, digoxina, ranolazina, etc.	

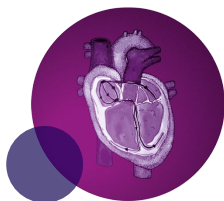
AV: auriculoventricular.



Tabla 33 Disopiramida

Descripción	Antiarrítmico Ia (Dicorynam® Cápsulas 100 mg)
Dosis	100 mg/6 h inicio; 300-400 mg/24 h 3-4 tomas de mantenimiento (150 mg cada 12 h en filtrado glomerular 15-30 ml/h y 150 mg/24 h si <15 ml/h)
Particularidades	• Marcado inotropismo negativo • Marcada actividad vagolítica
Usos	• Control de ritmo de la fibrilación auricular en pacientes con MCHO • Fibrilación auricular inducida por vagotonía
Efectos adversos	• Síndrome anticolinérgico: visión borrosa, boca seca, estreñimiento, glaucoma • Hipoglucemia

MCHO: miocardiopatía hipertrófica obstructiva.



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

**Tabla
34**

Procainamida

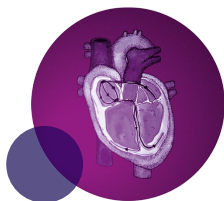
Descripción	Antiarrítmico Ia (Biocoryl® Cápsulas 250 mg y Biocoryl® viales 1 g en 10 ml)
Dosis	Oral: inicio 1 g en 2 dosis de 500 mg separadas 2 h; 1 g/24 h Intravenoso: • Inicio: A. Bolo: 50-100 mg cada 5 min hasta control de la arritmia B. 1 g en 100 cc de suero glucosado al 5 % en 30 min • Mantenimiento: A. 1 g en 100 cc de suero salino fisiológico a 12-36 ml/h = 120-360 mg/h
Particularidades	• Inotropismo negativo ligero, mejor tolerancia que amiodarona en estudio PROCAMIO • Actividad vagolítica ligera, menos que disopiramida y quinidina.
Usos	• Control de ritmo de la fibrilación auricular (en torno al 65 % de efectividad frente a 92 % con flecainida). Indicación IIa en fibrilación auricular preexcitada estable • Quinidina suprime mejor la actividad ectópica (por ejemplo, Brugada, FV idiopática, etc.) y procainamida actúa mejor bloqueando canales de sodio en tejido despolarizado (isquémico) • Poco uso en arritmias supraventriculares por haber fármacos mejor tolerados y más efectivos
Efectos adversos	• El 50-80 % de los pacientes con uso prolongado desarrollan ANA+ y el 30-50 % un síndrome lúpico clínico (erupción, artralgias, fiebre, pericarditis y pleuritis). ↑↑ Acetiladores rápidos (N-acetilprocainamida: metabolito activo en hígado) • Agranulocitosis 1 %, 25 % de mortalidad. Ojo combinación con captopril (neutropenia y síndrome de Steven-Johnson) • Hepatopatía • Efectos anticolinérgicos leves (en nodos SA y AV). ¡Menos que quinidina!

FV: fibrilación ventricular.


**Tabla
35**
Quinidina

Descripción	Antiarrítmico Ia • Sulfato de quinidina: cápsulas 200 mg • Hidroquinidina (Serecor®): cápsulas de 300 mg • Gluconato de quinidina (Quinaglute®): cápsulas de 324 mg y viales de 80 mg/ml en viales de 10 ml = 800 mg
Dosis	Sulfato de quinidina: inicio 1200-2000 mg/día; mantenimiento 1200 mg/día Hidroquinidina (Serecor®): 600-1200 mg/día en dos dosis; tras control de la arritmia, mantener 600-800 mg/día Gluconato de quinidina • Oral: 648 mg/12 h o 324-660 mg/8 h • Intravenoso: <5 mg/kg a 0,25 mg/kg/min
Particularidades	• Inotropismo negativo ojo bolos intravenosos • Marcada actividad vagolítica • Medición de niveles séricos: 2-5 µg/ml de hidroquinidina
Usos	• Prevención de arritmias ventriculares y fibrilación auricular en el síndrome de Brugada • Prevención de arritmias del Purkinje (FV idiopática, síndrome QT corto, repolarización precoz, etc.) • Control de ritmo en fibrilación auricular. Prácticamente limitado a pacientes con fibrilación auricular + síndrome de Brugada porque en otros escenarios hay fármacos más efectivos y mejor tolerados
Efectos adversos	• Efectos secundarios: diarrea (24 %), fiebre (6 %), <i>rash</i> (6 %), proarritmia (3 %), alteraciones del ECG (3 %), náuseas-vómitos (3 %), mareo (3 %), cefalea (3 %) • Síndrome anticolinérgico: retención de orina, cicloplejia, sequedad de boca, etc. • Cinconismo: <i>tinnitus</i>, déficit de audición de agudos, disforia, alteraciones visuales (colores, borroso), fotofobia • Reducir o suspender si QRS ↑ >130 %, QTc ↑ >130 % o QTc >500 ms

ECG: electrocardiograma; FV: fibrilación ventricular.



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

**Tabla
36**

Lidocaína

Descripción	Antiarrítmico Ib. Lidocaína intravenosa Braun® 20 mg/ml (5 ml/100 mg; 10 ml/200 mg)
Dosis	Bolo 50-100 mg en 2-3 min; repetir a los 5 min, no emplear >300 mg en un período de 1 h
Particularidades	• Equivalente intravenoso de la mexiletina • Reduce la velocidad de conducción en tejido. Útil para prevenir arritmias por mecanismo de reentrada a costa de aumentar los pospotenciales y potencialmente la <i>torsade de pointes</i> • Tiene dependencia de uso: mayor efecto con frecuencias cardíacas elevadas
Usos	• Arritmias ventriculares monomorfas peri-IAM (en este escenario la amiodarona parece ser más efectiva) • Manejo de arritmias ventriculares en pacientes con QT largo adquirido
Efectos adversos	• Sistema nervioso central: náuseas, mareo, disminución del nivel de consciencia, alteraciones en el habla, visión doble, nistagmo, convulsiones • Cardiovasculares: bradicardias, hipotensión, PCR

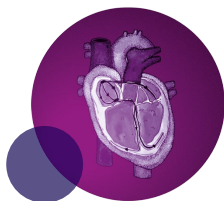
IAM: infarto agudo de miocardio.

**Tabla
37**

Mexiletina

Descripción	Antiarrítmico Ib (Mexiletina Hidrocloruro cápsulas 150 y 200 mg)
Dosis	Carga de 400 mg en contexto agudo de arritmias ventriculares 200 mg/8 h Con filtrado glomerular <10 ml/h, reducir dosis un 50-75 % En pacientes con insuficiencia cardíaca, reducir la dosis un 25-30 %
Particularidades	• Equivalente oral de la lidocaína • Aumenta su efecto en tejidos parcialmente despolarizados (isquemia) • Tiene dependencia de uso: aumenta su efecto a frecuencias rápidas
Usos	• TV isquémica monomorfa: buena asociación mexiletina + amiodarona (potencia el efecto bloqueador de canales de sodio con menor bloqueo de canales de potasio que otras combinaciones) • TV polimorfa por QT largo adquirido: buena opción para arritmias polimórficas en pacientes con <i>torsade de pointes</i> asociada a QT largo adquirido
Efectos adversos	• Sistema nervioso central (1-10 %): náuseas, mareo, disminución del nivel de consciencia, alteraciones en el habla, visión doble, nistagmo, convulsiones • Cardiovasculares: bradicardias, hipotensión, PCR

TV: taquicardia ventricular.



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

**Tabla
38**

Fenitoína

Descripción	Antiarrítmico Ib. Reduce la entrada de sodio en fases 0-1-2 y disminuye la liberación de calcio en fase de meseta reduciendo pospotenciales precoces
Dosis: en general dosis de 5-10 mg/kg/día para concentraciones plasmáticas 10-20 µg/ml son efectivas en diversos estudios pequeños	• Agudo intravenoso: bolos 100 mg; carga 15 mg/h • Mantenimiento oral: 200-400 mg/día; niveles séricos 40-70 µmoles/l
Particularidades	• Mejor tolerancia clínica que otros fármacos de su grupo • Perfil hemodinámico muy interesante en pacientes con FEVI deprimida dentro del rango terapéutico • Muy buen fármaco en arritmias dependientes de pospotenciales precoces: asociadas a QT largo adquirido, EV del Purkinje y TV bidireccional • Algunos casos descritos de efectividad suprimiendo extrasístoles y arritmias ventriculares en síndrome de Andersen Tawil (LQTS tipo 7)
Usos	• Arritmias en la intoxicación digitálica; TV bidireccional • Arritmias generadas por pospotenciales precoces: QT largo – <i>torsade de pointes</i> • Mismo uso que otros Ib (lidocaína y mexiletina) cuando estos generan efectos adversos, sobre todo neurológicos
Efectos adversos	• Náuseas y vómitos. Nistagmo con o sin diplopía. Ataxia. Cambios de comportamiento. Confusión mental. Convulsiones

EV: extrasístoles ventriculares; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; TV: taquicardia ventricular.

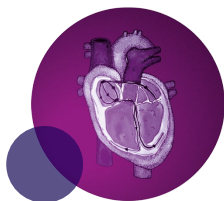


**Tabla
39**

Flecainida

Descripción	Antiarrítmico Ic (Apocard® comprimidos 100 mg y ampollas de 150 mg 15 mg/ml 10 ml)
Dosis	Oral: inicio 50-100 mg/12 h con aumentos de 50 mg cada 7 días Intravenoso: - Dosis para cardioversión farmacológica: 2 mg/kg en 10-30 min (máx.: 150 mg) - Luego perfusión 100-250 µg/kg/h durante 24 h
Particularidades	- Inotropismo negativo - Asociar su uso a betabloqueante en ausencia de ablación previa del istmo para evitar «flutter IC (flutter conducido 1:1 a los ventrículos por el aumento del ciclo del mismo inducido por la flecainida)» <i>Aunque el estudio CAST del año 1989 prácticamente ha proscrito el uso de flecainida en pacientes con cardiopatía estructural, lo cierto es que el aumento de mortalidad que se apreció fue en un grupo muy concreto de pacientes (IAM previo, disfunción ventricular y EV), por lo que su uso en otros escenarios puede plantearse teniendo en cuenta:</i> <i>Balance riesgo-beneficio y</i> <i>Mecanismo de acción del fármaco frente mecanismo arrítmico de la taquicardia que se va a tratar. Por ello se podría plantear el uso de flecainida en los siguientes escenarios, especialmente si el paciente está protegido con un desfibrilador: displasia arritmogénica de VD, hipertrofia VI con FEVI preservada y MCPH, miocardiopatía inducida por extrasistolia y cardiopatía isquémica en ausencia de IAM previo, disfunción ventricular o isquemia inducible</i>
Usos	- Cardioversión y control de ritmo en fibrilación auricular paroxística y persistente - Algunas arritmias ventriculares
Efectos adversos	La flecainida es un fármaco en general bien tolerado. Algunos efectos adversos frecuentes con: mareos que suelen ser transitorios, alteraciones de la visión (diplopia/visión borrosa), astenia o fatiga, flutter 1:1, alteraciones de conducción (dependiente de la dosis) Como efecto adverso curioso, la flecainida puede teñir de color amarillento las uñas, la piel o la conjuntiva de los ojos

EV: extrasístoles ventriculares; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IAM: infarto agudo de miocardio; MCPH: microcefalia primaria autosómica recesiva; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

**Tabla
40** Propafenona

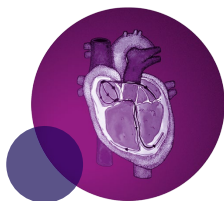
Descripción	Antiarrítmico Ic (Rytmonorm® comprimidos 150 y 300 mg y ampollas de 70 mg en 20 ml)
Dosis	Oral: 150 mg/8 h, 300 mg/8 h Intravenoso: • Corta duración: 0,5-1 mg/min • Intravenosa lenta: 7 mg/kg en suero glucosado al 5 % en 24 h Cardioversión farmacológica: 2 mg/kg a 2 mg/min durante 10-20 min
Particularidades	• Inotropismo negativo • Actividad betabloqueante ligera
Usos	• Mismos usos y evidencia que para flecainida
Efectos adversos	Mareos que suelen ser transitorios, alteraciones de la visión (diplopia/visión borrosa), astenia o fatiga, <i>flutter</i> 1:1, alteraciones de conducción (dependiente de la dosis)



Tabla 41 Betabloqueantes

	Atenolol	Esmolol	Metoprolol	Bisoprolol	Propranolol
Descripción	Antiarrítmico clase II no cardioselectivo. Tenormin® ampollas de 5 mg en 10 ml; comprimidos 50 mg y 100 mg	Antiarrítmico clase II. Ampollas de 100 mg en 10 ml y ampollas de 2,5 mg en 10 ml	Antiarrítmico clase II. Metoprolol tartrato (liberación inmediata): biodisponibilidad 40-50 % y pico en plasma en 1,5-2 h Metoprolol succinato (liberación retardada): biodisponibilidad 70 % y pico en plasma 8 h	Antiarrítmico clase II. Emconcor® (cardiopatía isquémica)/ Emconcor Cor® (insuficiencia cardíaca/ disfunción ventricular)	Antiarrítmico clase II. Sumial® ampollas 5 mg en 5 ml, comprimidos 10 mg y 40 mg

Continúa >>



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

**Tabla
41**

Betabloqueantes

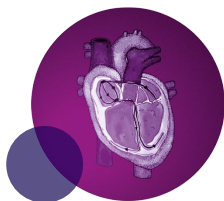
	Atenolol	Esmolol	Metoprolol	Bisoprolol	Propranolol
Dosis	Intravenoso: Bolos 2,5 mg a velocidad de 0,5 mg/min. Repetir cada 5 min hasta un máximo de 10 mg Mantenimiento: 150 µg/kg en 20 minutos. Repetir cada 12 h. Oral: 50-100 mg/24 h	Intravenoso: Carga: 500 µg/ kg en 1 minuto (32,5 mg en 1 minuto para 65 kg) Mantenimiento: 50 µg/kg/min, 100 µg/kg/min, 150 µg/kg/min, 200 µg/kg/min	Insuficiencia cardíaca: Metoprolol succinato (Metoprolol krka®) 12,5 -25 mg/24 h, 200 mg/24 h Arritmias: Metoprolol tartrato (Metoprolol Aurovitas®, Lopresor®, Beloken®) Oral 100- 150 mg/24 h en 2-3 dosis repartidas Intravenoso: ampollas de 5 mg en 5 ml. 5 mg a 1-2 mg por minuto. Repetir a los 5 minutos si precisa. Máximo 10-15 mg	Oral: 1,25 mg, 2,5 mg, 5 mg o 10 mg	Oral: 10-40 mg/6-8 h Intravenoso: 1-3 mg a 1 mg cada minuto

Continúa >>



Tabla 41 Betabloqueantes

	Atenolol	Esmolol	Metoprolol	Bisoprolol	Propranolol
Particularidades	Poco selectivo. Cuidado en broncópatas. Inotropo negativo. Cuidado en insuficiencia cardíaca y disfunción ventricular	Vida media muy corta. Su efecto pasa en pocos minutos			Muy poco cardiosselectivo. Cuidado en broncópatas
Usos	Tratamiento de arritmias supraventriculares y control de frecuencia cardíaca en fibrilación auricular	Tratamiento de arritmias supraventriculares y control de frecuencia cardíaca en fibrilación auricular	Tratamiento de arritmias supraventriculares y control de frecuencia cardíaca en fibrilación auricular	Tratamiento de arritmias supraventriculares y control de frecuencia cardíaca en fibrilación auricular	Tratamiento de arritmias supraventriculares y control de frecuencia cardíaca en fibrilación auricular
Efectos adversos	Inotropo negativo, broncoespasmo, bradicardia, frialdad de miembros, trastornos del sueño/ pesadillas, dislipemias (↑ triglicéridos y ↓ colesterol HDL), astenia, impotencia				



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

**Tabla
42**

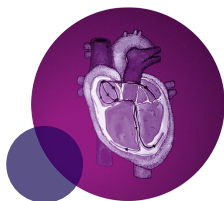
Amiodarona

Descripción	Antiarrítmico III (Trangorex® comprimidos 200 mg y ampollas de 150 mg en 3 ml)
Dosis	Impregnación: Paso 1: 2 ampollas (300 mg) en 250 cc de suero glucosado al 5 % en 30 minutos. Día 1 (bolo) Paso 2: 6 ampollas (900 mg) en 500 cc de suero glucosado al 5 % en 24 h. Día 1 (mantenimiento) Paso 3: 4 ampollas (600 mg) en 500 cc de suero glucosado al 5 % + 1 comprimido cada 8 h. Días 2, 3 y 4 Paso 4: 1 comprimido (200 mg) cada 8 h. Días 5, 6 y 7 Paso 5: 1 comprimido (200 mg). Mantener
Particularidades	• Intravenoso es inotrope negativo; por vía oral, este efecto es mucho menor
Usos	• Por sus efectos adversos debería limitarse a mantenimiento del ritmo en fibrilación auricular en pacientes con contraindicación a otros fármacos y manejo de arritmias ventriculares asociadas a cardiopatía estructural
Efectos adversos	• Neumonitis intersticial con infiltrados difusos (1-20 %) • Hipertransaminasemia (15-50 %) o hepatitis/cirrosis (<3 %) • Hipotiroidismo (1-22 %) o hipertiroidismo (<3 %) • Coloración azul de la piel (<10 %) o fotosensibilidad (25-75 %) • Alteraciones visuales/depósito corneal (<5 %) • Bradicardia o bloqueo AV (5 %)



Tabla 43 Dronedarona

Descripción	Antiarritmico III (Multaq® comprimidos 400 mg)
Dosis	Oral 400 mg/12 h
Particularidades	Equivalente a amiodarona sin yodo en la molécula. En teoría, mismo efecto; en la práctica, efectos algo inferiores La dronedarona ha demostrado aumentar la mortalidad en pacientes con disfunción ventricular o ingresos por descompensación de insuficiencia cardíaca Es necesario comprobar la función hepática antes de iniciar el fármaco, una semana después del inicio y periódicamente después
Usos	• Control del ritmo de fibrilación auricular • Hay publicados varios casos de usos de dronedarona <i>off-label</i> en el manejo de arritmias ventriculares, sobre todo en pacientes con contraindicación para amiodarona
Efectos adversos	• Elevación de creatinina de en torno al 10 % a partir de cinco días después del inicio del tratamiento. Prolongación del intervalo QT. <i>Rash</i> cutáneo, astenia, elevación de transaminasas. Malestar gastrointestinal • Contraindicación: bloqueo/bradicardia, hipo-K o hipo-Mg, insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica o estructural, QT largo o <i>torsade de pointes</i>



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

**Tabla
4.4** Sotalol

Descripción	Antiarrítmico III (Sotapor® comprimidos 80 mg)
Dosis	Inicio: 40-80 mg/12 h. Dosis máx.: 160 mg/12 h Filtrado glomerular: 30-60 ml/h: 1/2 Filtrado glomerular: 10-30 ml/h: 1/4
Particularidades	• SWORD trial: Sotalol aumentó la mortalidad en pacientes tras IAM reciente o previo con disfunción ventricular • Los isómeros <i>d</i>- y <i>l</i>- de sotalol HCL tienen efectos antiarrítmicos de clase III similares, mientras que el isómero <i>l</i>- es virtualmente responsable de toda la actividad betabloqueante. Aunque pueden aparecer efectos significativos β-bloqueantes con dosis orales tan bajas como 25 mg, los efectos de clase III generalmente se observan con dosis diarias superiores a 160 mg
Usos	• Control del ritmo de fibrilación auricular • Manejo de taquicardia ventricular • Manejo de arritmias ventriculares en pacientes con displasia arritmogénica. En este escenario ha mostrado resultados muy interesantes (recurrencias del 10 % con 0 % de muerte súbita en algunos estudios) con una tasa baja de efectos adversos
Efectos adversos	• Los mismos que para betabloqueantes no selectivos (broncorreactividad, astenia, mareo, bradicardia y/o bloqueo AV, etc.), más los propios de la actividad clase III, que básicamente se resumen en proarritmia a partir de los 160 mg diarios

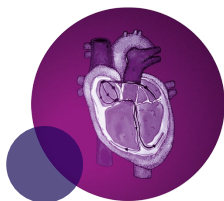
IAM: infarto agudo de miocardio.



Tabla
45

Vernakalant

Descripción	Antiarrítmico III (Brinavess® hidrocloreuro de vernakalant viales 500 mg: 20 mg/ml en 25 ml)
Dosis	Inicio: 3 mg/kg en perfusión en 10 minutos (339 mg, si >113 kg) Esperar 15 min Luego 2 mg/kg en perfusión en 10 minutos (226 mg, si >113 kg)
Particularidades	• Inhibidor de la corriente I_{Kur} solo presente en miocardio auricular y virtualmente ausente en tejido ventricular. Por esta ultraespecificidad auricular es interesante su uso • La incidencia de conversión a <i>flutter</i> auricular tras inicio de vernakalant es superior a placebo (10 % frente a 2,5 %). Si se mantiene la perfusión de vernakalant, la mayoría de estos pacientes pasarán a ritmo sinusal. Hay casos descritos de <i>flutter</i> 1:1 con vernakalant, pero son muy poco frecuentes
Usos	• Cardioversión farmacológica en fibrilación auricular de reciente comienzo
Efectos adversos	• Disgeusia, parestesias, cefalea, hipotensión, bradicardia, <i>flutter</i> auricular, estornudos, prurito, hiperhidrosis • Contraindicado: insuficiencia cardíaca NYHA III-IV, QTc >440 ms, cardiopatía isquémica <30 días, <4 h tras antiarrítmicos I o III, estenosis aórtica grave, tensión arterial sistólica <100 mmHg



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

**Tabla
46**

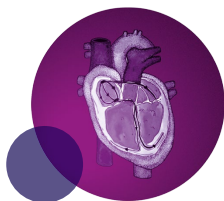
Calcioantagonistas

	Verapamilo	Diltiazem
Descripción	Antiarrítmico clase IV. Manidon ® ampollas 5 mg en 2 ml. Comprimidos 80 mg; comprimidos <i>retard</i> 120 mg, 180 mg y 240 mg	Antiarrítmico clase IV. Masdil ® vial de 25 mg en 4 ml; comprimidos de 60 mg; Masdil ® <i>retard</i> comprimidos de 120 mg y 300 mg. Lacerol ® comprimidos 60 mg; Lacerol ® <i>retard</i> 90 mg, 120 mg, 180 mg, 240 mg y 300 mg. Diltiwas ® <i>retard</i> comprimidos 120 mg. Carreldon ® <i>retard</i> comprimidos 240 mg
Dosis	Intravenoso: Bolo 5-10 mg bolo lento en 2-3 minutos. Repetir cada 30 min Mantener 1-4 µg/kg/min (50 mg en 500 cc de suero glucosado al 5 % a 2-4 mg/h = 20-40 ml/h de la perfusión) Oral: 80-160 mg/8 h (si uso concomitante de digoxina 40-80 mg/8 h) <i>Retard</i> : 240-480 mg/24 h (si uso concomitante de digoxina, 120-360 mg/24 h)	Intravenoso: Bolo: 0,25 mg/kg bolo lento en 2 minutos; segundo bolo lento 15 minutos después de 0,35 mg/kg Mantenimiento: 5-10 mg/h (no más de 15 mg/h ni perfusión >24 h) Oral: 60-120 mg/8 h <i>Retard</i> : 120-180-240 mg/24 h
Particularidades	• Gran inotropo negativo. Uso con cuidado en insuficiencia cardíaca y disfunción ventricular y evitar bolos rápidos • Extremo cuidado al combinar con betabloqueantes en ausencia de marcapasos	• Gran inotropo negativo. Uso con cuidado en insuficiencia cardíaca y disfunción ventricular y evitar bolos rápidos • Extremo cuidado al combinar con betabloqueantes en ausencia de marcapasos
Usos	• Tratamiento de arritmias supraventriculares y control de frecuencia cardíaca en fibrilación auricular	• Tratamiento de arritmias supraventriculares y control de frecuencia cardíaca en fibrilación auricular
Efectos adversos	• Edemas periféricos. Taquicardia refleja, estreñimiento	• Edemas periféricos. Taquicardia refleja, estreñimiento


**Tabla
47**
Digoxina

Descripción	Glucósido cardiotónico inotrópico positivo y cronotrópico negativo (Digoxina Kern Pharma® . Comprimidos 0,25 mg; ampolla 0,25 mg/ml)
Dosis	Oral: 0,25 mg/24 h 0,125 mg/24 h → ancianos y mujeres con disfunción renal 0,0625 mg/24 h → mujer anciana con disfunción renal Intravenoso: Bolo de 0,5 mg. A los 30 min, bolo de 0,25 mg, pudiendo repetirlo cada 6 horas hasta haber administrado un total de 0,75-1,5 mg en 24 h (1 mg máx. en >80 años o bajo peso corporal)
Particularidades	• Estrecho margen terapéutico (0,5-0,9 ng/ml). Niveles tóxicos >2 ng/ml (<2 ng/ml si hipopotasemia, hipercalcemia o hipotiroidismo) • Vida media: 36-48 horas. En insuficiencia renal, hasta 4-7 días • Alto volumen de distribución (no se dializa) • Medir digoxinemia 1-2 semanas tras su inicio a las 6-8 horas de la última dosis • Contraindicada en obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo, en bloqueo AV de segundo y tercer grado, y en WPW • Si se precisa cardioversión eléctrica, la intoxicación digitálica es una contraindicación relativa, puesto que la digoxina incrementa el umbral de fibrilación ventricular y asistolia. Si se realiza, hacerlo con baja energía • Múltiples interacciones farmacológicas: antiarrítmicos, macrólidos, aminoglucósidos, tetraciclinas, rifampicina, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antagonistas del receptor mineralcorticoide, etc.
Usos	• Control de la frecuencia cardíaca en fibrilación y <i>flutter</i> auricular, especialmente si asocian insuficiencia cardíaca o hipotensión bien tolerada • Insuficiencia cardíaca crónica con disfunción sistólica ventricular
Efectos adversos	• Alteraciones gastrointestinales, neurológicas (cefalea, confusión, halo verde-amarillento, alucinaciones) y amplio espectro de arritmias (tanto bradi como taquiarritmias), algunas de ellas potencialmente mortales

WPW: Wolff-Parkinson-White.



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

INTOXICACIÓN DIGITÁLICA. INDICACIONES Y USO DE ANTICUERPOS ANTIDIGOXINA

La digoxina es un fármaco empleado desde hace muchos años en el tratamiento de la fibrilación auricular y otras taquiarritmias supraventriculares para el control de la frecuencia cardíaca. El mecanismo de acción de la digoxina es el bloqueo del canal de sodio-potasio dependiente de ATP que actúa en la repolarización (fase 4 del potencial de acción). Esta acción genera un estímulo vagal que reduce la frecuencia cardíaca y el tono simpático al mismo tiempo, el sodio intracelular se intercambia con calcio, que a nivel intracelular aumenta el inotropismo, por lo que se emplea en taquiarritmias en pacientes con insuficiencia cardíaca.

Desde hace muchos años son conocidos los muchos efectos adversos de la digoxina, lo que ha limitado extraordinariamente su uso hoy en día. En junio de 2018 Lopes y colaboradores publicaron un estudio en más de 5800 pacientes en tratamiento con digoxina que demostró que aquellos en tratamiento con digoxina y cifras plasmáticas $>1,2$ ng/dl tenían un incremento de la mortalidad del 56 %, que aumentaba un 19 % por cada 0,5 ng/dl que se incrementase la concentración plasmática. Del mismo modo, los pacientes que iniciaron el tratamiento con digoxina durante el estudio tenían un riesgo de mortalidad total aumentado un 78 % y un riesgo específico de muerte súbita más del doble de aquellos en quienes no se inició.

Por todo ello, la digoxina se considera un fármaco peligroso, con un estrecho margen terapéutico y que debe monitorizarse durante su uso. Los principales problemas que puede

provocar la digoxina son bradicardias sinusales, bloqueos AV, y taquiarritmias supraventriculares (muy típica la taquicardia auricular multifocal) y ventriculares (muy específica la taquicardia ventricular bidireccional) (**tabla 48**).

La intoxicación digitálica es una urgencia médica con un cuadro clínico muy inespecífico que puede presentarse en personas mayores ante estados de deshidratación (gastroenteritis con vómitos o diarrea, calor en verano, disminución de ingesta hídrica, etc.), que presenta clínica de mareos, cefalea, confusión, molestias inespecíficas abdominales o visión amarillenta (xantocromatopsia). Los efectos cardíacos más graves son las bradiarritmias y taquiarritmias. Como ya se ha comentado, por el aumento del tono simpático la digoxina puede generar bradicardias y distintos grados de bloqueos AV y taquiarritmias supra y ventriculares. En el ECG de superficie es típica la imagen de descenso del segmento ST difuso.

El tratamiento de la intoxicación digitálica va a depender en gran medida del estado del paciente. A todo paciente en tratamiento con digital y clínica inespecífica se le deben medir los niveles de digoxinemia. Ante elevaciones leves de esta, se debe monitorizar al paciente, suspender el fármaco, hidratar y realizar corrección electrolítica (la hipo-K⁺ favorece la intoxicación y esta produce hiper-K⁺). En pacientes con intoxicaciones graves, con alteración importante del nivel de conciencia o taquiarritmias ventriculares, está indicado el uso de anticuerpos antidigoxina (**Digibind®**) en viales de 40 mg, según la carga de digoxina.

Se van a considerar indicaciones apropiadas de uso de anticuerpos antidigoxina:



Tabla 48

Arritmias asociadas a intoxicación digitálica

Asociadas a bloqueo	• Bradicardia sinusal • Bloqueo sinoauricular • Bloqueo AV • Disociación auriculoventricular • Fibrilación auricular (preexistente, habitualmente es el motivo de prescripción de digoxina) con bloqueo AV • <i>Flutter</i> auricular (preexistente, siendo habitualmente el motivo de prescripción de digoxina) con bloqueo AV
Asociadas al automatismo	• Taquiarritmia auricular con bloqueo AV • Taquicardia de la unión • Extrasistolia ventricular • Bigeminismo • Taquicardia ventricular • Fibrilación ventricular

- Bradiarritmia con frecuencia menor a 40 lpm que no responde a atropina.
- Extrasistolia ventricular con riesgo de taquicardia ventricular o fibrilación ventricular.
- Taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, asistolia o *shock* cardiogénico.
- Hiperkaliemia 5 mEq/l.
- Digoxinemia 6 ng/ml (6 h posingesta).

Véase la **tabla 49**.

En el caso de bradiarritmias y bloqueos, se puede emplear la atropina en bolos de 0,5 mg ± marcapasos transitorio. El isoproterenol no debe emplearse por favorecer la ectopia ventricular en este contexto. Para las taquiarritmias supraventri-

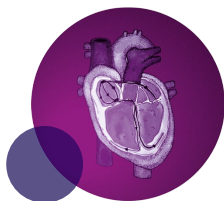
Tabla 49

Protocolo de uso de anticuerpos antidigoxina

Según carga corporal total de digoxina (CCTD) = [concentración plasmática de digoxina en ng/ml] x 5 x [peso en kg] y el resultado se divide por 1000 para tener la CCTD en mg.

- Cada 0,5 mg de CCTD precisan 40 mg de anticuerpos antidigoxina para ser neutralizados.

Administrar inicialmente el 50 % de la dosis neutralizante calculada. Si al cabo de 1 h persisten los criterios que justifican la indicación, administrar el 50 % restante. En caso de parada cardíaca, taquicardia ventricular o bloqueo AV completo con bradicardia extrema y sin digoxinemia, administrar 400 mg (10 viales) de anticuerpos antidigoxina.



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

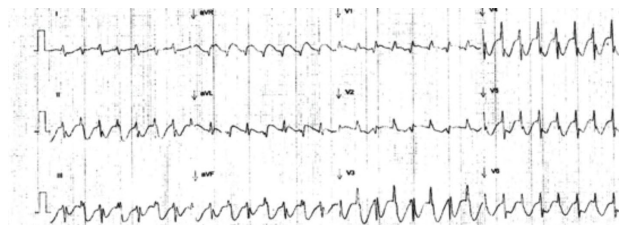
culares se puede emplear la fenitoína (**Fenitoína®**) ampollas de 100 mg o 250 mg en 2 ml o 5 ml, respectivamente, en dosis de 100 mg intravenosos, repetible a los 5-10 minutos, o esmolol (**Brevibloc®**) viales de 100 mg (100 000 mcg) en 10 ml (0,5 mg [500 mcg]/kg intravenoso en 1 min seguido de infusión continua de 0,05 mg [50 mcg]/kg/min). La CVE de cualquier tipo de arritmia cardíaca en el paciente con intoxicación digitálica está rigurosamente contraindicada por presentar alto riesgo de parada cardíaca irreversible.

La taquicardia ventricular bidireccional es un tipo de arritmia relacionada con el acúmulo intracelular de calcio en la diástole eléctrica que predispone a pospotenciales y que se asocia de forma característica a la taquicardia polimorfa catecolaminérgica por mutaciones del receptor de rianodina y a la intoxicación digitálica. En este contexto se puede emplear la fenitoína o la lidocaína como antiarrítmicos si a pesar de tratamiento inicial el paciente persiste con episodios de taquicardia ventricular (**figura 30**). La fenitoína se usa por

vía intravenosa en bolo de 50 mg cada minuto o mediante 100 mg cada 5 minutos, hasta que se controla la arritmia o hasta un máximo de 1 g. Si se controla, seguir con 2 mg/kg/12 horas intravenoso. La lidocaína se utilizaría en bolo de 1,5 mg/kg por vía intravenosa, seguido de una infusión continua de 2,5-4 mg/min.

**Figura
30**

Taquicardia ventricular bidireccional





Urgencias en pacientes portadores de dispositivos implantables

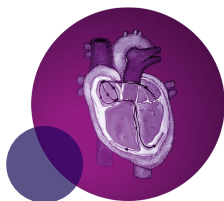
Autor
Jesús Rodríguez Silva
Francisco Javier Soria Romero

Ilustrador
Jaime González Lozano

Hoy en día es frecuente valorar pacientes en los servicios de urgencias con dispositivos cardíacos implantables de baja energía (marcapasos y resincronizadores) y alta energía (desfibriladores automáticos implantables). Todo médico, independientemente de la especialidad a la que se ocupe, debe tener unas nociones básicas en la atención urgente a pacientes con disfunciones de estos dispositivos y en cómo manejar las terapias adecuadas o inadecuadas de un desfibrilador.

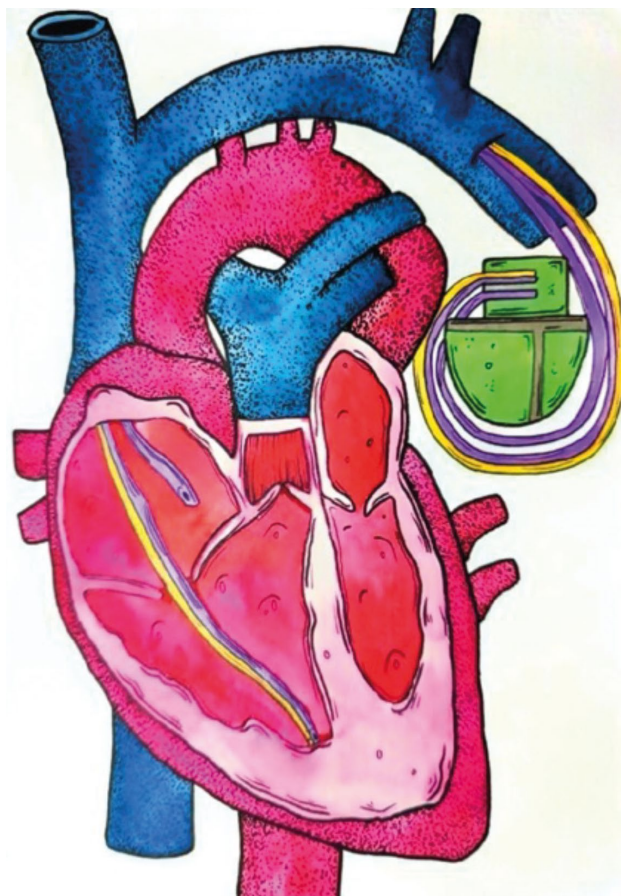
URGENCIAS EN PACIENTES PORTADORES DE MARCAPASOS Y RESINCRONIZADORES

Un marcapasos es un dispositivo que se implanta en la zona subcutánea habitualmente de las fosas infraclaviculares del paciente, dirigiendo un electrodo a través de una vena al corazón donde se fija y genera impulsos eléctricos que sustituyen el ritmo intrínseco del corazón en pacientes con trastornos de la generación o conducción de los impulsos (**figura 31**). Básicamente el marcapasos va a asegurarse de que haya una frecuencia mínima que dependerá de su programación. La programación se nombra en función de cuatro letras en orden de importancia (dónde estimula, dónde sensa, qué hace cuando sensa, respuesta a sensor).



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

Figura 31 DDD, VVI



Para las primeras dos letras tendremos las mismas posibilidades: **a**urícula, **v**entrículo, **d**os cámaras, **0** nada. En cuanto a la tercera, tendremos: **i**nhibición cuando sensa, **e**stimula cuando sensa, **0**. La cuarta básicamente se utiliza para saber si tiene **r**espuesta al sensor o no. El sensor es un acelerómetro que aumentará el umbral de frecuencia cuando el paciente realice actividad.

Por lo tanto, en función de las necesidades del paciente y del diseño del marcapasos, podrá estimular en distintos modos (VVI (**figura 32**), VOO, VVT, DDD, DDI, ADI, VDD, VDI). Principalmente, en la clínica habitual veremos los dispositivos programados en modos DDDR (**figura 33**) (principal modo de estimulación en pacientes con enfermedad del seno o bloqueo AV), VVIR (modo de estimulación en pacientes en fibrilación auricular crónica o con enfermedad del seno o bloqueo AV con mucha comorbilidad) y VDD (modo de programación para pacientes con bloqueo AV con ritmo sinusal conservado para evitar un cable adicional).

Figura 32 Marcapasos VVI

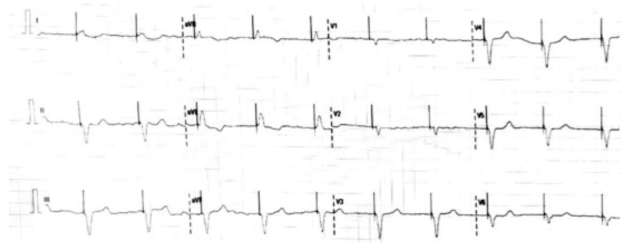
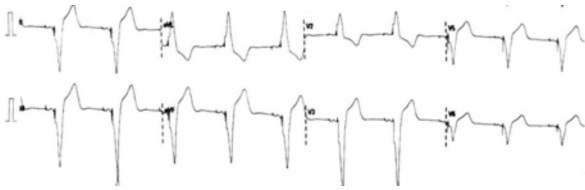




Figura 33

Marcapasos DDDR



Modo VVIR: va a sensar y estimular únicamente en ventrículo; con cada complejo ventricular propio o estimulado se inhibirá y reiniciará un contador de tiempo de cara a mantener la frecuencia establecida.

Modo DDDR: va a sensar tanto en aurícula como en ventrículo; cuando sense actividad auricular, dará un margen a que se dé conducción AV; de haber complejo ventricular propio, se inhibirá. En caso contrario, mandará un estímulo que puede verse como una espícula o no, según la programación del dispositivo en el ECG.. En caso de que la frecuencia auricular caiga por debajo de la programada, estimulará en esta cámara. La R, como hemos comentado, aumentará el umbral a partir del cual el marcapasos actúa.

Otros modos son mucho menos frecuentes y no se encuentran de rutina. Los modos DDI, ADI y VDI están básicamente reservados como modos temporales de estimulación para pacientes con arritmias supraventriculares paroxísticas. El modo de estimulación VVT es un modo poco frecuente de estimulación para pacientes con res-

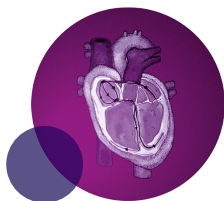
incronizadores implantables y fibrilación auricular crónica, para intentar aumentar el porcentaje de latidos resincronizados durante la fibrilación auricular conducida por encima del límite inferior de frecuencia.

Para evaluar el ritmo de un marcapasos debemos hacer una lectura secuencial del ritmo del paciente y observar cómo responde este a los eventos que suceden.

- Paso 1: ¿Cómo es el ritmo auricular? ¿Hay ondas P? En caso negativo, ¿hay ausencia de ritmo auricular o fibrilación auricular? En caso de presencia de ondas P, ¿son sinusales, estimuladas por el marcapasos o son un ritmo ectópico?

Además, en este primer paso debemos evaluar cómo responde el marcapasos a la actividad auricular presente. ¿Se inhibe el marcapasos tras una aurícula o estimula la aurícula a pesar de la presencia de aurículas? En caso de haber presencia de aurículas intrínsecas y estímulos auriculares del marcapasos poco después, puede ser indicación de un fallo de sensado de la actividad auricular. En caso de haber presencia de impulsos auriculares del marcapasos, debemos asegurar que hay presencia de captura del marcapasos. En algunos casos esto no es fácil de apreciar y podemos aumentar el voltaje del ECG para verlo con mayor claridad.

- Paso 2: ¿Qué efecto tiene la actividad auricular sobre el ventrículo? Es decir, ¿hay presencia de estímulos ventriculares a la misma distancia de las aurículas? Este comportamiento requiere en primer lugar de un marcapasos bicameral o al menos sensor en la aurícula (VDD), y luego precisa estar programado en un modo *tracking*, es decir, capaz de generar una respuesta ventricular ante la ac-



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

tividad auricular sensada (modos DDD o VDD). En caso de modos *non-tracking* (VDI, DDI, ADI), el marcapasos estimulará el ventrículo a la frecuencia mínima de estimulación independientemente del ritmo auricular estimulado o sensado, lo cual dará lugar a intervalos AV variables.

- Paso 3: ¿Cómo es el ritmo ventricular? ¿Hay ritmo ventricular intrínseco o se trata de un ritmo ventricular completamente estimulado? En caso de haber presencia de un ritmo ventricular intrínseco, ¿cómo responde el marcapasos a él? ¿Se inhibe o estimula, a pesar de haber presencia de actividad ventricular intrínseca? En este último caso, habría que pensar en un fallo de sensado. Además, hay que asegurar que hay captura consistente tras las espigas ventriculares que no caigan sobre la repolarización de latidos previos.

Un resincronizador es un dispositivo parecido al marcapasos que tiene un electrodo en el ventrículo derecho, otro habitualmente en la pared lateral del ventrículo izquierdo alojado a través del seno coronario y otro en la aurícula en pacientes que no estén en fibrilación auricular crónica. En los últimos años se ha generalizado una técnica de resincronización que consiste en estimular directamente el sistema de conducción a través de un electrodo situado en la región del haz de His o en la rama izquierda, que tiene un trayecto ligeramente caudal sobre el borde izquierdo del septo interventricular. El objetivo del resincronizador es generar impulsos eléctricos coordinados en ambos ventrículos para conseguir una contracción sincronizada que, en pacientes con insuficiencia cardíaca, ha demostrado mejorar la supervivencia, la clase funcional y parámetros ecocardiográficos como el remodelado y la fracción de eyección. Los resincronizado-

res pueden tener los mismos modos de estimulación que los marcapasos y en el ECG de superficie se diferencian de estos últimos en que el QRS estimulado será estrecho y no tendrá el clásico eje superior izquierdo que caracteriza a los implantes de electrodos en el ápex de ventrículo derecho. Por el contrario, presentarán QRS estrechos, habitualmente por debajo de los 120 ms, con una onda S inicial en la derivación I, fruto de la estimulación epicárdica de la cara lateral basal del ventrículo izquierdo a través del electrodo del seno coronario. La lectura del ECG de un resincronizador sigue los mismos pasos que la lectura de un marcapasos, con dos particularidades:

1. Hay que prestar atención al **intervalo AV del ECG**: el intervalo AV es un intervalo al que prestar una gran atención al evaluar el ECG de un resincronizador. De la correcta programación del intervalo AV depende que la terapia de resincronización cardíaca (TRC) actúe apropiadamente y reduzca la mortalidad cardiovascular al paciente o que no haga correctamente su función, abocando al paciente a un peor pronóstico e ingresos hospitalarios. El intervalo AV debe ser lo suficientemente corto para asegurar la captura biventricular sin permitir que el ritmo intrínseco del paciente active el ventrículo, ya que lo hace de una forma asincrónica. Para ello serán necesarios intervalos AV del orden de 90-120 ms en función del PR basal del paciente. Además, recientemente hemos conocido que, igualmente, intervalos AV demasiado cortos pueden evitar el correcto llenado ventricular, con lo que también se asocian a peores resultados de la resincronización. Para evitar este problema, las casas comerciales de los dispositivos han desarrollado algoritmos para que el dispositivo pueda evaluar de forma periódica la conducción intrínse-



ca del paciente (que puede ser variable a lo largo del tiempo en función del estado autonómico) y ajustar de forma automática los intervalos AV para asegurar el máximo AV que garantice la captura, permitiendo en algunos casos cierto grado de fusión con el ritmo intrínseco del paciente que permitiría una estimulación más sincrónica. En este sentido actúan los algoritmos AdaptivCRT de Medtronic y SyncAV de Abbott.

2. Por otro lado, al evaluar el ECG de superficie de un paciente con un resincronizador cardíaco debemos **asegurar que ambos ventrículos estén capturando** el miocardio sobre el que están implantados. El primer indicador de que puede haber un fallo en la captura de alguno de los electrodos ventriculares de un resincronizador es el ensanchamiento del complejo QRS. Para ello debemos comparar el ECG posimplante del paciente con el ECG que presenta en nuestra evaluación. Intervalos QRS >140 ms son altamente sugestivos de estimulación biventricular inadecuada. Una vez que estamos ante un ensanchamiento del QRS para orientar

a cuál de los dos electrodos puede estar fallando en la captura, debemos observar las derivaciones I, V1 y III. Una vez reconocido el posible fallo de captura, debemos evaluar si la causa del fallo se debe a una estimulación con voltaje insuficiente o porque ese electrodo estimula con retraso para lo que debería. Habitualmente, el electrodo del ventrículo izquierdo debe estimular unos 10-30 ms por delante del electrodo de ventrículo derecho, ya que al tener una posición epicárdica la velocidad de conducción es menor desde esta posición (tabla 50).

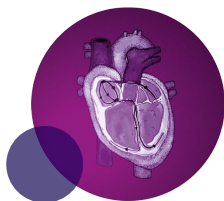
LA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX EN EL PACIENTE CON MARCAPASOS Y RESINCRONIZADOR

En todo paciente en quien se sospecha disfunción de un dispositivo cardíaco implantable hay que realizar una radiografía de tórax en proyecciones posteroanterior y lateral, además de proyecciones adicionales en función de la sospecha que ten-

Tabla 50
Posible fallo de captura

	Derivación I	Derivación V1	Derivación III
Possible fallo captura VD	Aumento de la onda S	Aumento de la onda R	Aumento de la onda R
Possible fallo captura VI	Aumento de la onda R	Disminución de la onda R	Disminución de la onda R o aparición de onda S predominante

VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.



Guía para el manejo del paciente con **ARRITMIAS CARDÍACAS**

gamos (la proyección oblicua izquierda puede ayudar a evaluar la posición de un electrodo de seno coronario en algunos casos) de calidad, que nos van a permitir:

1. Identificar el tipo de dispositivo (marcapasos, resincronizador, desfibrilador o DAI-TRC), marca y en ocasiones el modelo.
2. Comprobar la correcta colocación de los electrodos.
3. Identificar signos de deterioro de los electrodos (rotura del conductor o del aislante).

Identificar tipo de dispositivo y marca

Habitualmente en la historia clínica del paciente podemos encontrar la información acerca del tipo, la marca y el modelo de los dispositivos implantados en los pacientes. En aquellos casos en que el paciente no aporte dicha información, con una simple radiografía podemos tener acceso a esta información.

Los desfibriladores automáticos implantables son fácilmente reconocibles por tener un tamaño mayor, por presentar en el generador de pulsos una imagen accesoria a la batería que es el condensador que almacena energía para permitir descargas de alta energía y por tener en los cables imágenes de bobina (una o dos).

Los resincronizadores se reconocen por presentar un cable accesorio que recorre la parte posterior del corazón en la radiografía lateral de tórax y habitualmente en los nuevos modelos tienen cuatro pequeñas imágenes radiopacas que se corresponden a los electrodos del cable tetrapolar para

estimulación multipunto. En los dispositivos DAI-TRC se presentarán ambas características.

Actualmente hay cinco casas comerciales principales que fabrican dispositivos cardíacos implantables (Medtronic, St. Jude Medical-Abbott, Microport [anteriormente Sorin-ELA], Boston Scientific y Biotronik). Cada uno de ellos tiene un programador concreto que no sirve para la interrogación de las otras marcas. En la radiografía de tórax de los nuevos modelos se incluye una señal radiopaca que permite diferenciar la marca del dispositivo, además de otras que permiten identificar el modelo o características específicas como la compatibilidad con resonancia magnética bajo determinadas circunstancias.

Los dispositivos de St. Jude Medical-Abbott y Boston Scientific utilizan como distintivo radiográfico las iniciales de la marca (SJM o BSC/BOS, respectivamente). Microport (antes Livanova y previamente Sorin-ELA) suele tener como marcador la palabra ELA o SPY. Medtronic y Biotronik emplean dos logos como marcadores radiográficos: para Medtronic tiene forma de caja con un punto en su interior, y para Biotronik, su logo característico, que se compone de un círculo con una cruz invertida. Para lograr ver estos marcadores, la radiografía de tórax debe ser de gran calidad (habitualmente las radiografías portátiles no lo son) y debemos hacer sustracción digital y ampliar mucho la imagen. Suelen estar ubicados en la zona de los conectores o en la parte superior de la circuitería (**figura 34**).

En algunos casos, se asocian marcadores específicos para señalar la condición MRI-*conditional* del dispositivo. En Medtronic se usa una ceja parecida a la empleada en la letra Ñ.



En St. Jude Medical-Abbott se emplean las iniciales MRI al lado de la marca. Para Boston Scientific se utiliza un triángulo apuntando hacia arriba antes de las iniciales. Biotronik no tiene marcadores específicos de *MRI-conditional* y hay que buscar la ficha técnica de cada modelo. Microport emplea las iniciales MSPY.

En los cables compatibles con resonancia también podemos encontrar marcadores radiográficos que nos señalan dicha compatibilidad.

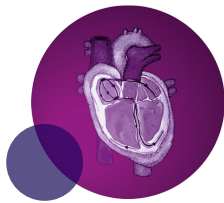
DISFUNCIÓN DE MARCAPASOS.
DIAGNÓSTICO Y MANEJO

Fallo de salida

El fallo de salida ocurre cuando hay ausencia de artefactos de estimulación o presencia a una frecuencia menor de la debida. Normalmente sucede a causa de disfunción del generador o trastornos del electrodo. Ante toda sospecha de fallo de salida (**tabla 51**), debemos excluir los pseudofallos

Figura 34 Dispositivos

Medtronic	Boston M.	St. Jude M. Abbot	Biotronik	Sorin/Microport
				
	BSC	EJ StM		ELA SPY



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

de captura que ocurren como consecuencia del funciona-
miento de ciertos algoritmos (**tabla 52**).

Fallo de captura

Se define el fallo de captura como espigas que no se siguen
de complejos QRS. Para hablar propiamente de un fallo de
captura, la espiga debe caer en una zona del ciclo cardíaco
que no se encuentre en período refractario. Esto es impor-
tante porque en algunos casos de infrasensado, las espigas
pueden caer en el ST o la onda T de complejos intrínsecos y

no ser capturadas, no por haber un problema específico de
la captura y, a menudo, estos problemas se pueden corregir
cambiando la sensibilidad (**tabla 53**).

Tabla 51 Causas de fallo de salida

Pseudodisfunción:
• Histerisis • Modo sueño/reposo • Algoritmos manejo del AV • Algoritmos para autosensado/autoumbra
Sobresensado:
• Señales de campo lejano • Miopotenciales, ondas T, etc. • Pospotenciales • Sobresensado por interferencia electromagnética • Sobresensado por fallo del electrodo: aislante, conductor, conectores, etc.
Crosstalk: detección en una cámara de la estimulación generada por un electrodo de la cámara contraria
Agotamiento de batería

Tabla 52 Causas de pseudofallos de captura

Histerisis	Algoritmo que reduce temporalmente la frecuencia mínima de estimulación para «buscar» ritmo intrínseco del paciente
Frecuencia nocturna	Algoritmo que reduce la frecuencia de estimulación entre dos horas programadas (nocturnas) para reducir el porcentaje de estimulación en horas en las que hay bradicardias fisiológicas
Algoritmos para conducción AV intrínseca	Algunos algoritmos, para evitar la estimulación ventricular innecesaria, permiten reducciones puntuales de la frecuencia de estimulación para ver si el paciente tiene ritmo y, en caso de ausencia, suben inmediatamente la frecuencia a la programada
Algoritmo de autosensado: reducción de frecuencia de <i>pacing</i> para búsqueda de ritmo intrínseco	Para medir la señal intrínseca del paciente, algunos algoritmos permiten reducir la frecuencia de estimulación para detectar ritmo intrínseco del paciente



Tabla 53

Causas de fallo de captura

Dislocación o malposición de electrodo
Roturas del aislante o el conductor del electrodo
Problemas de conectores
Aumento de umbral de captura: • Maduración del electrodo • Progresión de la cardiopatía • Infarto de miocardio • Alteraciones metabólicas • Fármacos
Agotamiento de batería
Fallo de programación: • Salida por debajo de umbral • Fallos de autocaptura
Fallo de captura funcional por infrasensado

Sobresensado

El sobresensado ocurre cuando el marcapasos detecta señales inadecuadas (tabla 54). La respuesta a la sobredetección suele ser inhibir la estimulación por parte del marcapasos. En dispositivos bicamerales con posibilidad de *tracking* (DDD y VDD), el sobresensado en la aurícula puede generar respuestas desencadenadas del ventrículo (tabla 55).

En las tablas 56-58 se describen las causas y soluciones del sobresensado.

Tabla 54

Causas de sobresensado

Señales fisiológicas: • Sobresensado de señales de campo lejano • Doble contaje de onda R • Sobresensado de onda T • Miopotenciales • Artefactos de polarización
Señales no fisiológicas: • Interferencias electromagnéticas • Rotura de electrodo • Crosstalk

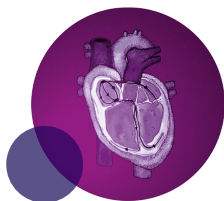
Tabla 55

Factores que favorecen el campo lejano de onda R (en cable auricular)

• PVAB cortos • Detección en unipolar • Sensibilidad auricular alta
PVAB: período de <i>blanking</i> auricular posventricular.

Infrasensado

El infrasensado ocurre cuando el marcapasos no detecta una señal cardíaca que sí debería detectar. La consecuencia que vamos a observar en el ECG de superficie es una espiga de estimulación en un lugar que no corresponde, habitualmente muy cerca de un complejo QRS precedente o incluso dentro del propio QRS o del segmento ST/onda T (tabla 59).



Guía para el manejo del paciente con **ARRITMIAS CARDÍACAS**

Tabla 56

Manejo del sobresensado de onda R

- Cambio a bipolar si cable bipolar programado en monopolar
- Disminución de sensibilidad de cable auricular asegurando la detección de la señal auricular intrínseca
- Incremento de PVAB. Teórico riesgo de infrasensado de taquiarritmias auriculares. Activar algoritmos para búsqueda de *flutter* cegado. *Blanked Flutter Search* (Medtronic) donde ciclos A-A repetidos en secuencias AS-VP < al doble de la suma del AV + PVAB prolongan el PVARP para dejar 1 ciclo en refractario y en caso de distancia AR-AS < a la frecuencia de cambio de modo se diagnosticaría el *flutter* y el dispositivo pasaría a un modo *non-tracking*)

PVAB: período de *blanking* auricular postentricular; PVARP: período refractario atrial posventricular.

Tabla 57

Causas de sobresensado de onda P (cable ventricular)

- Electrodos ventriculares con posiciones basales
- Cable integrado bipolar de DAI con bobina ventricular en aurícula
- Rotura de aislante de cable VD en su paso por AD

AD: aurícula derecha; DAI: desfibrilador automático implantable; VD: ventrículo derecho.

El infrasensado tiene el riesgo de producir taquiarritmias ventriculares si la espiga cae dentro del período vulnerable de la repolarización de la onda T.

Se conocen como infrasensado funcional aquellas señales no sensadas por el dispositivo por caer dentro de los períodos refractarios o *blanking*. En este caso no reinician los períodos de *timing*, pero se consideran funcionamiento normal del dispositivo y no disfunción.

El infrasensado se corrige de forma diferente según la causa. Si el problema se encuentra en daños en el generador o el electrodo, el manejo se dirige a cambiar el componente dañado. Si el problema es un nivel de sensibilidad demasiado bajo, debemos aumentar la sensibilidad (disminuir el valor numérico de la sensibilidad), de modo que evitemos el sobresensado también. Es útil el Holter de 24 h para evaluar los cambios en la programación de la sensibilidad y detectar fallos intermitentes que no se pongan de manifiesto durante la interrogación del dispositivo.

Crosstalk

El *crosstalk* es un tipo especial de sobresensado donde un artefacto de estimulación en una cámara es sensada por el electrodo de otra cámara. Aunque se ha venido a utilizar de forma sinónima a «campo lejano», los especialistas en estimulación cardíaca prefieren denominar «campo lejano» a señales cardíacas intrínsecas sensadas por el electrodo de una cámara diferente a donde se producen y *crosstalk* al sobresensado de artefactos artificiales de estimulación (**tabla 60**).

Cuando el *crosstalk* ocurre poco después del implante, hay que sospechar la dislocación del electrodo y realizar una radiografía para comprobar su posición. También en



Tabla
58

Manejo de sobresensado de onda P

- Reducir la sensibilidad
- Cambio de períodos refractarios y *blanking*

Sobresensado	Características
Interferencias electromagnéticas	• Habitualmente repetitivas y a alta frecuencia (50-60 Hz) • Los artefactos aparecen en todos los canales al mismo tiempo. A veces hay que aumentar la señal para apreciarlo
Miopotenciales	• Habitualmente de alta frecuencia, con una morfología <i>crescendo-decrescendo</i> • Los miopotenciales diafragmáticos solo aparecen en el canal ventricular • Los miopotenciales pectorales y abdominales pueden aparecer en cualquier canal programado en unipolar • Se desencadenan con algunas maniobras: Valsalva, tos, juntar las manos y apretar, etc.
Fractura de electrodo	• Habitualmente de morfología errática y de alta amplitud que llega a saturar el canal • Solo se observan en un canal, o en todos aquellos donde el electrodo esté fracturado, aunque en ese caso pueden no aparecer al mismo tiempo • Se asocia a aumento de impedancias y umbrales • A veces se puede inducir manipulando el bolsillo del marcapasos si la fractura es a nivel extratorácico

Tabla
59

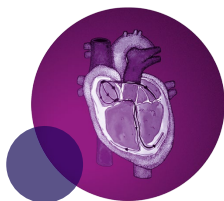
Causas de infrasensado

Corto plazo. Problemas del electrodo: dislocación de electrodo, malposición, perforación

Largo plazo. Problemas mecánicos del cable; si cable íntegro, revisar programación

Cambios de la señal detectada: infarto de miocardio (disminuye la señal ventricular), bloqueos de rama (cambia el vector de despolarización ventricular), extrasístoles (cambia el vector de despolarización ventricular), etc.

Fallos eléctricos del generador o agotamiento de batería



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

**Tabla
60**

Factores que favorecen el *crosstalk*

Voltajes de salida altos: mayor amplitud de pulso

Sensibilidad alta en el electrodo ventricular

Período de cegamiento ventricular corto

Factores dependientes del implante: implante de
electrodos auricular y ventricular cerca uno del otro

este período puede ocurrir por el mayor voltaje de salida empleado en el intervalo de maduración del electrodo. En pacientes dependientes de marcapasos, el *crosstalk* de la espiga auricular en el ventrículo puede generar asistolia; por ello, los fabricantes de marcapasos han desarrollado un algoritmo para evitar esta situación. En concreto, se ha añadido un período accesorio al *blanking* ventricular posauricular hasta completar 110 ms en que las señales sensadas en este período, en lugar de inhibir el impulso eléctrico, lo adelantan a 110 ms después de la espiga auricular. De este modo, si el paciente tiene *crosstalk*, el problema queda corregido parcialmente, pero si realmente se ha sentido una EV, el impulso caerá mucho antes del período vulnerable y se reduce el riesgo de proarritmia.

En cualquier caso, ante una situación de *crosstalk* con asistolia, la colocación de un imán sobre el dispositivo cambia el modo del marcapasos a asíncrono y corrige del mismo modo la disfunción hasta que lo podamos hacer definitivamente con el programador.

**Taquicardia mediada por marcapasos y RNRVAS
(repetitive non-reentrant ventriculo-atrial
synchrony)**

Se conoce como taquicardia mediada por marcapasos todo ritmo rápido generado por el marcapasos, con o sin interacción por parte del paciente (**tabla 61**).

**Tabla
61**

Causas de taquicardia mediada por marcapasos

Taquicardia de asa cerrada

Arritmias auriculares con:

- Inactivación del cambio de modo
- Infrasensado intermitente que impide el cambio de modo

Taquicardia mediada por sensor

Marcapasos fuera de control (fallos eléctricos graves)

La causa más frecuente de taquicardias mediadas por marcapasos es la taquicardia de asa cerrada. En la forma clásica, una EV sensada correctamente e iniciando el período refractario auricular posventricular conduce retrógradamente hacia las aurículas con un intervalo VA alargado por la precocidad de la extrasístole que llega al nodo AV en período refractario relativo. El V-A alargado permite al impulso llegar al electrodo auricular fuera del período refractario atrial posventricular (PVARP) y la estimulación por parte del electrodo del ventrículo derecho al final del AV programado, perpetuando la taquicardia (**figura 35**).



Figura 35

Mecanismo de taquicardia mediada por marcapasos

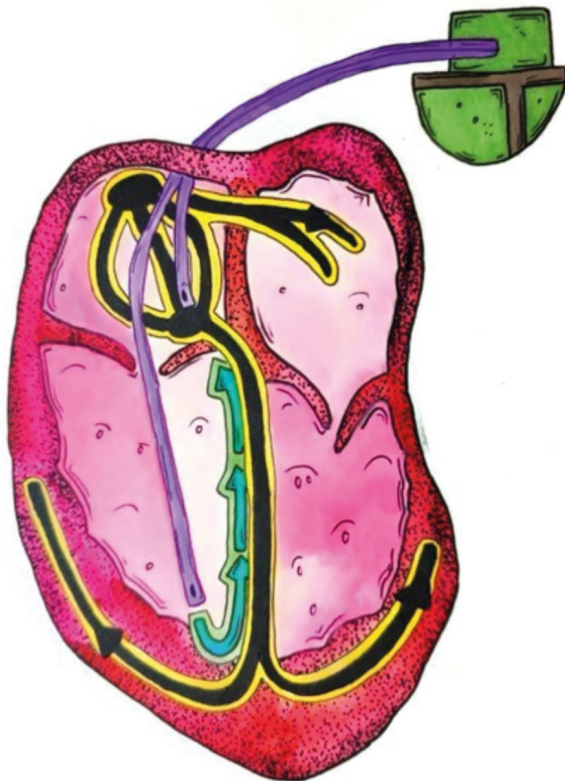


Tabla 62

Requisitos para una taquicardia mediada por marcapasos

1. Marcapasos bicameral (DDD o VDD) programado en un modo que permita el sensado auricular y seguimiento con estimulación ventricular
2. Conducción retrógrada
3. Tiempo de conducción retrógrada >PVARP programado

PVARP: período refractario atrial posventricular.

Tabla 63

Formas de probar la inducibilidad de taquicardia mediada por marcapasos

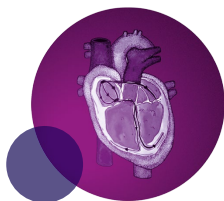
- Test de umbrales auriculares (el AP no conducido inicia la taquicardia)
- Estimulación auricular infraumbral

Las **tablas 62-65** describen los requisitos para que estas taquicardias se produzcan, formas de probar inducibilidad, precipitantes y formas de acabar con esta taquicardia.

Repetitive non-reentrant ventriculo-atrial synchrony

Este tipo especial de taquicardia se diferencia de la taquicardia mediada por marcapasos en que:

1. Precisa un marcapasos bicameral con capacidad de estimular tanto aurículas como ventrículos.



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

2. La frecuencia de la taquicardia es menor que la frecuencia máxima de seguimiento.

**Tabla
64**

Factores que favorecen la aparición de taquicardia mediada por marcapasos

1. PVARP cortos
2. Conducción V-A lenta
3. Límites bajos de captura auricular
4. Permitir AV programados largos en pacientes con trastornos de la conducción AV (algoritmos tipo VIP, AV histéresis, etc.)
5. Programar VDD con frecuencia programada > sinusal

PVARP: período refractario atrial posventricular.

**Tabla
65**

Formas de terminar una taquicardia mediada por marcapasos

1. Bloqueos de la conducción retrógrada (masaje de seno carotídeo, adenosina, extrasístole)
2. Colocar un imán sobre el dispositivo
3. Fallo de captura ventricular
4. Algoritmos:
 - Medtronic, Boston Scientific, Biotronik: extensión de PVARP
 - St. Jude Medical: suspender *pacing* 1 impulso

PVARP: período refractario atrial posventricular.

En la *repetitive non-reentrant ventriculo-atrial synchrony* (RNRVAS) se produce un fallo de captura auricular que se sigue de un estímulo en el ventrículo derecho que se conduce retrógradamente a las aurículas, cayendo la P retrógrada en el PVARP, por lo que el AV no se inicia y la aurícula se estimulará por tanto al final del intervalo VA programado. Sin embargo, dado que se ha despolarizado retrógradamente la aurícula poco antes, no se producirá captura auricular y al final del AV habrá un nuevo impulso en el ventrículo derecho que perpetúa el ritmo asíncrono. Esta disfunción se corrige aumentando el voltaje de salida del electrodo auricular.

Este tipo de ritmos asíncronos, debido a la estimulación repetida en el período vulnerable de la repolarización auricular, son un conocido desencadenante de fibrilación auricular.

URGENCIAS EN PACIENTES PORTADORES DE DESFIBRILADORES. MANEJO DE TERAPIAS APROPIADAS E INAPROPIADAS

Los desfibriladores automáticos implantables constituyen la principal herramienta terapéutica para el tratamiento de las arritmias ventriculares en pacientes con cardiopatía isquémica, miocardiopatías o canalopatías, tanto en prevención primaria como en prevención secundaria. La función básica de un desfibrilador es tratar las arritmias ventriculares (taquicardia ventricular o fibrilación ventricular), para lo cual emplean terapias de baja energía (*antitachycardia pacing*) o de alta energía (descargas).



Cada vez se están implantando más desfibriladores y es muy frecuente atender en los servicios de urgencia a pacientes portadores. Por ello, es importante tener unas nociones básicas de la atención a este tipo de pacientes (**tabla 66**).

Tabla 66

Principales urgencias en pacientes portadores de desfibriladores automáticos implantables

- Descarga ocasional del DAI
- Descargas múltiples
- Parada cardíaca y reanimación cardiopulmonar
- Ausencia de intervención durante taquicardia ventricular
- Proarritmia inducida por el DAI
- Fallo de estimulación
- Infección del dispositivo
- Trombosis venosa asociada al DAI
- Interferencia con técnicas diagnósticas y terapéuticas
- Alarmas acústicas del DAI

DAI: desfibrilador automático implantable.

Evaluación inicial del paciente que acude a urgencias con clínica relacionada con la función del desfibrilador automático implantable

Todo paciente que acude por terapias del DAI o sospecha de disfunción debe tener una prioridad inmediata en triaje y debe evaluarse inmediatamente. El lugar adecuado para tratar las urgencias relacionadas con la función del DAI es el área de críticos. Se debe monitorizar al paciente, colocar una

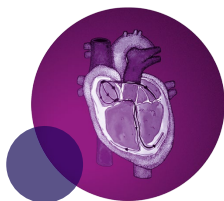
vía periférica, extraer analítica completa y solicitar una radiografía de tórax de calidad para comprobar la correcta colocación de los cables y la integridad de sus componentes.

La presencia de síntomas antes de la descarga (palpitaciones, dolor torácico, etc.) guarda poca relación con el tipo de arritmia que puede presentar el paciente. Es importante preguntar sobre la actividad que estaba realizando el paciente cuando sufrió la descarga (ejercicio, movimiento de extremidades, trabajos con material electrónico, etc.), lo que nos puede orientar sobre los desencadenantes. También debemos preguntar sobre cambios recientes en la programación del dispositivo o en la medicación antiarrítmica.

Se debe realizar lo más precozmente posible una interrogación del dispositivo por parte de personal entrenado. En cualquier caso, ante una sospecha de disfunción de un dispositivo donde no se puede determinar claramente la causa, el paciente debe quedar ingresado en una unidad de cuidados intensivos hasta la valoración por parte de la unidad de arritmias de referencia.

La actuación ante una parada cardiorrespiratoria en un paciente portador de un DAI debe ser la misma que en un no portador, si bien es recomendable colocar un imán sobre el dispositivo para evitar las terapias que pueden afectar a los reanimadores.

La CVE en pacientes con DAI es, en general, segura, ya que los dispositivos actuales tienen sistemas de protección de los circuitos que impiden acceder a las corrientes de altos voltajes. No obstante, si es preciso realizar una



Guía para el manejo
del paciente con
ARRITMIAS CARDÍACAS

cardioversión, debemos alejar lo más posible las palas/parches. Es recomendable la posición anteroposterior. Será necesario comprobar mediante el programador que tras la cardioversión no se han modificado los parámetros ni las impedancias y los umbrales del electrodo (**tabla 67**).

El uso de un imán sobre un DAI desactiva las terapias mientras esté colocado sobre el dispositivo, reiniciando las terapias una vez que se retira. La colocación de un imán sobre los DAI no tiene en general efecto sobre las terapias antibra-

dicardia del dispositivo, por lo que el modo de estimulación y la detección no varían al colocar un imán sobre el DAI.

Descarga ocasional del desfibrilador automático implantable

En los pacientes que acuden por descarga aislada del DAI es recomendable dejarlos monitorizados 2-3 horas en el servicio de urgencias hasta comprobar que no aparecen nuevas

Tabla 67

Recomendaciones para la cardioversión eléctrica en pacientes con desfibriladores automáticos implantables

1. Antes de la cardioversión:

- Comprobación del generador y electrodo/s
- Programar un voltaje de seguridad (al menos en estimulación-dependientes)

2. Durante la cardioversión:

- Palas del desfibrilador externo a 15 cm o más del generador
- Programar la mínima energía necesaria para la arritmia en cuestión
- Orientación de las palas perpendicularmente al electrodo ventricular (posición anteroposterior, sobre todo si parche o electrodos subcutáneos apicales)
- Si requiere más de un choque, espaciarlos 5 minutos para permitir el enfriamiento de los diodos de protección

3. Tras la cardioversión:

- Recombación inmediata del generador y electrodo/s
- Programar un voltaje de seguridad para 4-6 semanas
- Recombación (y reprogramación) a las 4-6 semanas (antes, si hay dudas del sensado o del umbral de estimulación)
- Recambio/recolocación de generador y/o electrodo/s según avería si requiere en un tiempo prudencial



complicaciones y tras la evaluación básica descrita pueden ser dados de alta si no aparecen nuevos incidentes con derivación preferente a la consulta de arritmias.

Descargas múltiples del desfibrilador automático implantable

Se conoce como descargas múltiples la presencia de ≥ 3 descargas del DAI en menos de 24 h. Si se demuestra que el paciente ha sufrido al menos ≥ 2 episodios de taquicardia ventricular o fibrilación ventricular que requieran intervención por parte del dispositivo, se podría hablar de «tormenta arrítmica».

Las descargas múltiples del dispositivo pueden clasificarse en apropiadas (si las provocan la taquicardia o la fibrilación ventricular) o inapropiadas (habitualmente desencadenadas por arritmias supraventriculares o fallos en el sensado del dispositivo).

Ante una tormenta arrítmica debemos identificar los posibles desencadenantes que a menudo se relacionan con la progresión de la cardiopatía de base o trastornos electrolíticos. También está bien documentada la relación de la tormenta arrítmica con el aumento del tono catecolaminérgico, por lo que una de las primeras medidas recomendadas en este tipo de pacientes es la sedación.

a. Tratamiento de descargas múltiples por arritmias ventriculares:

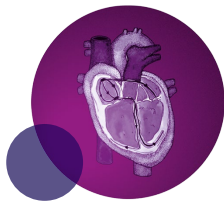
Los pacientes con tormenta arrítmica deben ser ingresados en unidades de cuidados críticos cardiovasculares. Se los

debe monitorizar con parches de desfibrilación, pero no inhibir el dispositivo, a no ser que el paciente tenga taquicardia ventricular sostenida bien tolerada. Debemos corregir las posibles causas desencadenantes, como revascularización coronaria, sulfato de magnesio + aumento de la frecuencia cardíaca en *torsade de pointes*, lactato + bicarbonato sódico en intoxicación por FAA del grupo I. No obstante, en la mayoría de los casos no se identifica una causa clara desencadenante. En estos casos no debemos olvidar que la descarga adrenérgica es causa de perpetuación de arritmias ventriculares y por eso es beneficiosa la sedación del paciente, la correcta analgesia y la combinación de betabloqueantes (propranolol) y amiodarona.

Con el programador podemos optimizar la detección y las terapias. Si a pesar de todo ello no se consigue la estabilidad eléctrica del paciente, se puede realizar ablación del sustrato, apoyado si es preciso por sistemas de asistencia ventricular (balón de contrapulsación aórtico, asistencia con oxigenación por membrana extracorpórea, etc.).

b. Descargas múltiples inapropiadas por arritmias supraventriculares:

En el caso de terapias inadecuadas por arritmias supraventriculares, se recomienda la desactivación de terapias, bien con programador o con imán. El paciente debe quedar monitorizado durante todo el tiempo que el DAI está desactivado. La sedación en este contexto también favorece el control de la frecuencia cardíaca de las arritmias supraventriculares. En la corrección de la frecuencia se emplean FAA del tipo de esmolol, calcioantagonistas no dihidropiridínicos (si no pre-



Guía para el manejo del paciente con **ARRITMIAS CARDÍACAS**

senta disfunción ventricular significativa) y amiodarona. Una vez controlada la arritmia desencadenante, se debe mantener al paciente en tratamiento con antiarrítmicos y reactivar las terapias del DAI, pudiendo ser alta con cita en la consulta de arritmias para la optimización de los algoritmos de discriminación de arritmias supraventriculares.

c. Descargas múltiples inadecuadas por fallos de detección del desfibrilador automático implantable:

En este caso debe sedarse al paciente hasta que se identifique la causa. Necesitaremos de un programador que nos ayudará en la discriminación de problemas de la programación o de los electrodos.

Ausencia de intervención del desfibrilador automático implantable durante taquiarritmias ventriculares

Los pacientes con DAI pueden acudir a los servicios de urgencias por arritmias ventriculares no tratadas por el desfibrilador. Cuando esto ocurre puede deberse a dos circunstancias: que el dispositivo no haya detectado la arritmia (por programación

subóptima de la sensibilidad o porque la frecuencia de la taquicardia es inferior a la programada para terapias) o que el dispositivo haya agotado las terapias programadas.

Si el paciente se encuentra en parada cardíaca, debemos actuar según el algoritmo de reanimación cardiopulmonar y la inhibición de terapias del DAI. Se debe colocar un desfibrilador externo y desfibrilar si está indicado.

Si el paciente presenta una taquicardia ventricular monomorfa bien tolerada, lo más probable es que la frecuencia de la taquicardia no alcance la frecuencia programada para terapias. Si está estable, podemos interrogar el dispositivo para modificar los parámetros e incluso cardiovertir manualmente la arritmia. Si no disponemos de programador o personal entrenado en su uso, es correcto tratar la arritmia farmacológicamente (procainamida, amiodarona, cardioversión externa). Si el paciente no se encuentra estable hemodinámicamente, podemos realizar cardioversión urgente. En DAI bicamerales debemos descartar la taquicardia de asa cerrada. En los desfibriladores el imán no altera las funciones antibradicardia, por lo que no soluciona una taquicardia de asa cerrada, sino que para ello serán necesarios cambios en la programación.



BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al.; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2020;41(5):655-720.
- Dan GA, Martinez-Rubio A, Agewall S, Boriani G, Borggrefe M, Gaita F, et al.; ESC Scientific Document Group. Antiarrhythmic drugs-clinical use and clinical decision making: a consensus document from the European Heart Rhythm Association (EHRA) and European Society of Cardiology (ESC) Working Group on Cardiovascular Pharmacology, endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) and International Society of Cardiovascular Pharmacotherapy (ISCP). *Europace*. 2018;20(5):731-732an.
- Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, Michowitz Y, Auricchio A, Barbash IM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Europace*. 2022;24(1):71-164.
- Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al.; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2021;42(5):373-498.
- Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2022;43(40):3997-4126.

