

## Capítulo 9 - ARRITMIAS CARDÍACAS

Ana Garzarán Teijeiro, Fernando Galve Royo, Antonio Martínez Oviedo

Denominamos como arritmia a todo ritmo cardíaco diferente del ritmo sinusal normal. Las arritmias son un problema frecuente en la práctica clínica y en los servicios de urgencias.

### CARACTERÍSTICAS DEL RITMO SINUSAL

Onda P: precede al QRS. Es positiva en I,II,aVF, V3-V6; positiva o bifásica en III,aVF,V1-V2; negativa en aVR  
 Intervalo P-P: constante  
 Intervalo P-R: 0,12-0,20 seg.  
 Frecuencia cardíaca: entre 60-100 lpm

### FISIOPATOLOGÍA

Desde el punto de vista fisiopatológico, las arritmias pueden producirse por dos mecanismos:

1. **Trastornos en la formación de los impulsos:** por alteraciones en las descargas del nodo sinusal (bradi-taquicardia) o formación del impulso en focos ectópicos auriculares o ventriculares.
2. **Trastornos en la conducción de los impulsos:** bien por dificultad para la conducción del impulso eléctrico (bloqueo) o por mecanismos de reentrada.

### CLASIFICACIÓN DE LAS ARRITMIAS

Existen múltiples formas de clasificar las arritmias, según:

**-Su duración:** sostenidas o no sostenidas. Paroxísticas y no paroxísticas

**-Su origen:** supraventriculares (origen por encima del haz de His) o ventriculares (origen por debajo del haz de His)

**-Por la morfología del QRS:** de QRS estrecho (< 0,12seg) o QRS ancho (> 0,12 seg.)

**-Por su mecanismo:** (ver tabla)

Alteraciones en la formación del impulso	En la conducción del impulso
Taquicardia sinusal Bradicardia sinusal Marcapasos migratorio Taquicardia auricular Extrasístole supraventricular Taquicardia supraventricular Flutter auricular Fibrilación auricular Extrasístole ventricular Taquicardia ventricular Fibrilación ventricular Asistolia	Bloqueos sinoauriculares Bloqueo auriculoventriculares Síndromes de preexcitación

A continuación hablaremos de algunas de estas arritmias que consideramos de especial interés y de su tratamiento.

## TAQUIARRITMIAS

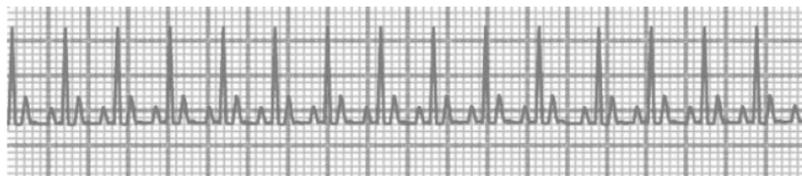
### TAQUICARDIAS AURICULARES

Dentro de este grupo podemos encontrar dos tipos de taquicardias auriculares con diferente expresión electrocardiográfica, que son:

- Taquicardia auricular unifocal.
- Taquicardia auricular multifocal.

#### Taquicardia auricular unifocal

La taquicardia auricular unifocal o monomórfica son aquellas en las que se identifica una sola morfología de la onda P (diferente a la P sinusal). Su frecuencia cardiaca oscila entre 100-240 lpm.



#### Etiología

Pueden aparecer en relación con:

- la insuficiencia respiratoria, alteraciones metabólicas como el hipertiroidismo, hiperpotasemia
- intoxicación digitálica

-cardiopatías: C. isquémica, Valvulopatía Mitral, pericarditis, cardiopatía hipertensiva

Un 75% son paroxísticas, manifestándose clínicamente con palpitaciones de inicio súbito acompañadas de disnea, mareo o dolor torácico y un 25% permanente pudiendo ser asintomáticas y evolucionar a disfunción ventricular.

### **Tratamiento**

Las taquicardias auriculares monomórficas responden mal al tratamiento farmacológico. Su tratamiento está indicado cuando existe alteración hemodinámica, síntomas o una frecuencia ventricular >120 lpm.

La adenosina y las maniobras vagales son ineficaces por tener un período de actuación breve. Si no existe inestabilidad hemodinámica, podemos administrar para el control de las crisis:

**-Propafenona:** dosis de ataque: 1-2 mg/kg/3-5 min. Perfusión: Perfusión: 30-60 mg/h (máximo 560mg día). Iniciar vía oral 1 hora después de la finalización de la vía iv. Vía oral: Dosis de inicio 150 mg cada 8 h y de mantenimiento entre 150-300 mg/ 8h. Contraindicaciones: ICC, enfermedad del seno, hipotensión, EPOC grave.

**-Flecainida:** 2mg/ kg en 10 min. iv. Vía oral: dosis de inicio: 300mg y entre 100-200 mg/12h de mantenimiento. Contraindicaciones: ICC, enfermedad del seno, EPOC severo.

Si existe alguna contraindicación para el uso de los antiarrítmicos antes mencionados o no son eficaces utilizaremos:

**-Amiodarona:** Dosis de ataque: 300 mg en 250 de suero glucosado al 5% a pasar en 20-30 min.(si es necesario se puede pasar la misma dosis en 5-10 min.). Perfusión: 300mg en 250 de suero glucosado al 5% a pasar en 8 horas y posteriormente 600mg en 500 de glucosado a pasar en 24 h.

**-Sotalol:** Dosis de 80-160 mg cada 12 h.

En aquellos casos en que la taquicardia sea secundaria a cardiopatía o atriotomía administraremos betabloqueantes (metoprolol), verapamilo o digoxina para el control de la respuesta ventricular.

Cuando existe inestabilidad hemodinámica existe indicación de cardioversión eléctrica.

### **Prevención de nuevos episodios**

Para la prevención de nuevos episodios está indicado el tratamiento con los fármacos antiarrítmicos antes nombrados. El tratamiento de ablación por radiofrecuencia se puede utilizar en aquellos casos en los que la taquicardia sea refractaria al tratamiento farmacológico.

### **Taquicardia auricular multifocal**

Se caracterizan por:

- Existencia de al menos tres morfologías de la onda P (excluyendo la P sinusal).
- Onda P seguida de QRS con intervalo PR variable.
- Intervalo PP irregular.
- Frecuencia superior a 100 lpm.
- La respuesta ventricular puede ser variable siendo 1:1, 2:1, 3:1...

Los episodios de taquicardia auricular multifocal pueden alternarse con rachas de flutter o fibrilación auricular. Su aparición es un marcador de severidad de la enfermedad subyacente.

### **Etiología**

-El 95% se presentan en el contexto de EPOC descompensado e insuficiencia cardiaca.

-También aparecen en ancianos, TEP, hipoxia, hipocalcemia, intoxicación por metilxantinas o digitálica (menos frecuente).

### **Tratamiento**

Las indicaciones de tratamiento son las mismas que en la taquicardia auricular unifocal. El tratamiento de la taquicardia auricular multifocal debe ser inicialmente el tratamiento de la enfermedad de base (hipoxia, hipercapnia, alteraciones hidroelectrolíticas, diuréticos, broncodilatadores...).

En aquellos casos en los que la taquicardia no se resuelve con el tratamiento de la enfermedad subyacente usaremos metoprolol o verapamilo y cuando estén contraindicados o no sean eficaces amiodarona.

El uso de antiarrítmicos tiene muchas limitaciones debido a sus contraindicaciones, ya que el verapamilo puede agravar la hipoxemia y los betabloqueantes están contraindicados en el EPOC y la IC. Cuando no existe buena respuesta al tratamiento farmacológico o este no es bien tolerado puede ser necesaria la ablación por radiofrecuencia del nodo AV

con implantación de un marcapasos para el control de la frecuencia.

## **TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR PAROXISTICA CON QRS ESTRECHO**

Son debidas a mecanismos de reentrada generalmente del nodo AV (Taquicardia intranodal) o mediante una vía accesoria (Síndrome de Wolf-Parkinson-White). Pueden aparecer a cualquier edad, en personas con o sin cardiopatía subyacente.

### **Manifestaciones clínicas**

La forma más frecuente de presentación es la aparición brusca de palpitaciones, aunque ocasionalmente pueden referir mareo, síncope, dolor torácico o disnea.

### **Características electrocardiográficas**

- QRS estrecho.
- Frecuencia cardiaca entre 120-250 lpm.
- Onda P incluida en el QRS o un poco después de él.

### **Tratamiento**

En **pacientes hemodinámicamente inestables**: Cardioversión eléctrica.

En **pacientes hemodinámicamente estables**:

-Comenzar con maniobras vagales como el masaje del seno carotideo o maniobras de valsalva.

-Si las maniobras vagales no son efectivas, está indicado tratamiento farmacológico con:

*Adenosina*: Dosis inicial de 6 mg iv en bolo rápido lavando vía con 5-10 ml de SSF. Si en 1-2 minutos no cede el cuadro administrar una segunda dosis de 12 mg iv. Si persiste la taquicardia se puede repetir una tercera dosis de 12mg. Contraindicado en el asma bronquial, fallo renal y/o hepático, C. isquémica.

*ATP*: Dosis inicial de 10 mg iv en bolo y si no cede en 5 minutos administraremos 20 mg iv. Contraindicaciones: las mismas que la adenosina.

*Verapamilo*: Dosis de 5-10 mg iv. en bolo lento (3-5min). Se puede repetir dosis a los 10 minutos. Contraindicado si existe disfunción ventricular, hipotensión, ICC grave y en pacientes tratados con betabloqueantes.

*Esmolol*: Dosis inicial: 500 µg/kg/min. en 1 min. Perfusión: 50 µg/kg/min. en 4 min. Si no se consigue el control de la frecuencia y no existen efectos adversos, repetir dosis de ataque con incrementos en las dosis de perfusión de 50 µg/kg/min. en 4 min. Dosis de mantenimiento: 25-200 µg/kg/min. Contraindicaciones: ICC, Hiperrreactividad bronquial, hipotensión.

*Otros fármacos*: Flecainida, propafenona, amiodarona.

La adenosina y el ATP son los fármacos de primera elección en el tratamiento, así como el verapamilo (en caso de contraindicación para la administración de adenosina o ATP) dada la alta tasa de eficacia.

### **Prevención de nuevas crisis**

-Si es la primera crisis o presenta alrededor de una crisis al año: no existe indicación de tratamiento farmacológico profiláctico.

-Si presenta más de 3 crisis al año: tratamiento con antagonistas del calcio o betabloqueantes vo (sobre todo si existe sospecha de taquicardia intranodal) o antiarrítmicos del grupo Ic (propafenona, flecainida). Estos últimos no deben administrarse en pacientes con cardiopatía estructural.

-Ablación por radiofrecuencia: Si presentan > de 3 crisis al año, muy sintomáticas (síncope o presíncope) y mal toleradas o crisis refractarias al tratamiento farmacológico. También por preferencia del paciente.

### **TPSV en el Síndrome de Wolf-Parkinson-White**

Se produce por la existencia de una vía de conducción anómala que comunica las aurículas con los ventrículos denominada haz de Kent.

#### **Etiología**

-Individuos sanos.

-Mayor incidencia en varones y en mayores de 30 años.

#### **Clínica**

Pueden estar asintomáticos o tener síntomas en relación con el desarrollo de taquiarritmias con TPSV, fibrilación auricular o flutter auricular.

#### **ECG**

-Intervalo P-R corto (< 0,12 sg).

-QRS con empastamiento inicial (Onda delta) que ensancha el QRS.



### **Tratamiento**

Si inestabilidad hemodinámica: cardioversión eléctrica.

Si estabilidad hemodinámica: el tratamiento es el mismo que en las TPSV (adenosina, ATP). Contraindicados los fármacos que bloquean la conducción por el nodo A-V, ya que favorecen la conducción por la vía accesoria e incrementar la respuesta ventricular. El tratamiento definitivo es la ablación por radiofrecuencia.

### **TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES CON QRS ANCHO**

Se caracterizan por tener un QRS  $>0,12$  seg. y una frecuencia cardiaca  $> 100$  lpm.

Pueden ser debidas a:

- Existencia de un bloqueo de rama previo
- Aparición de un bloqueo de rama dependiente de la frecuencia o secundario a isquemia
- Conducción antidrómica por existencia de una vía accesoria

Es importante diferenciarlas de los episodios de taquicardia ventricular (TV), por lo que la historia clínica (antecedente de IAM frecuente en la TV) y la exploración clínica (ondas "cañón" en las venas del cuello sugieren TV), a veces pueden ayudar a hacerlo. Ante la duda, toda taquicardia de QRS ancho debe tratarse como si se tratara de una taquicardia ventricular.

#### **Criterios electrocardiográficos que apoyan el diagnóstico de Taquicardia Ventricular**

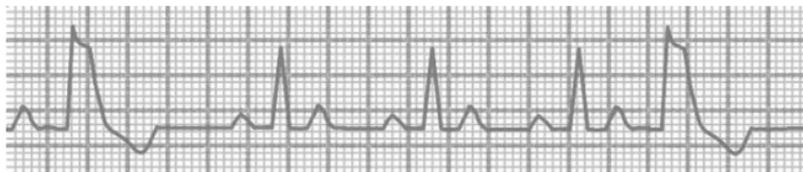
- |   |
|---|
| 1. Disociación A-V  |
| 2. Bloqueo ventrículo-atrial  |
| 3. QRS $> 140$ msec (con imagen de bloqueo de rama derecha)                             |
| 4. QRS $> 160$ msec (con imagen de bloqueo de rama izquierda)                           |
| 5. Concordancia positiva del QRS  |
| 6. Desviación extrema del eje (entre $-90^\circ$ y $180^\circ$ )                        |
| 7. Morfología de bloqueo de rama izquierda con eje a la derecha                         |
| 8. En bloqueo de rama preexistente, morfología diferente del QRS durante la taquicardia |

## FIBRILACIÓN / FLUTTER AURICULAR

(VÉASE CAPÍTULO ESPECÍFICO)

## EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES

Las extrasístoles ventriculares son impulsos precoces que tienen su origen en el ventrículo.



Cuando se presentan dos extrasístoles seguidos hablamos de parejas, y si son tres o más de salvos de taquicardia ventricular. Pueden presentarse de forma aislada, o siguiendo una cadencia determinada, dando lugar a lo que conocemos como bigeminismo (QRS sinusal: QRS ectópico) o trigeminismo (2 QRS sinusales: QRS ectópico).

Electrocardiográficamente se caracterizan por:

- Intercalarse sobre el ritmo de base.
- QRS > 0,12 sg (QRS anchos) con morfología de bloqueo de rama.
- Presentan un intervalo de acoplamiento fijo todas las EV del mismo foco.
- Pueden presentar pausa compensadora (parcial o completa) o no.
- Si caen sobre la onda T (fenómeno R sobre T) pueden originar una taquicardia o fibrilación ventricular.

### Clasificación de Lown de las EV según su pronóstico

#### Grados

- 0: ausencia de EV
- 1 a: EV ocasionales menos de 1/min. ó 30/h
- b: EV ocasionales más de 1/min. y menos de 30/h
- 2 EV frecuentes (más de 30/h)
- 3 EV multiformes
- 4 a: EV repetitivos en parejas
- b: EV repetitivos en salvos
- 5 EV precoces (R sobre T)

## Etiología

Las extrasístoles ventriculares pueden aparecer en:

- Pacientes sanos

-Cardiopatías: C. isquémica, Miocardiopatía hipertrófica obstructiva, Valvulopatías...

-Alteraciones metabólicas e iónicas

-Tóxicos: café, alcohol, tabaco...

### **Indicaciones de tratamiento**

Está indicado su tratamiento cuando pueden ser indicativas de arritmia ventricular grave (fenómeno R sobre T), si son sintomáticos o si existe alteración hemodinámica. No deben tratarse los pacientes asintomáticos.

### **Tratamiento**

Corrección de las causas (hipoxia, Alteraciones hidroelectrolíticas, tóxicos...)

-Pacientes sintomáticos sin cardiopatía estructural: son de primera elección los betabloqueantes. Si fracasa el tratamiento utilizaremos verapamilo, y si este fracasa amiodarona.

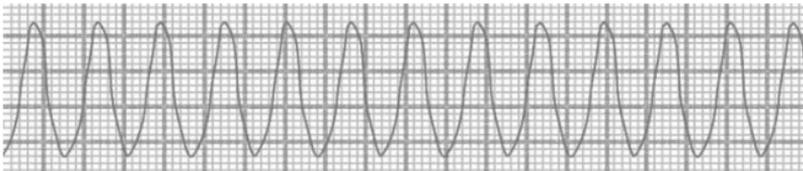
-Pacientes sintomáticos con cardiopatía: de primera elección betabloqueantes y si fracasan, son mal tolerados o existe contraindicación administraremos amiodarona.

En algunos casos puede ser útil la ablación con radiofrecuencia.

## **TAQUICARDIA VENTRICULAR**

La taquicardia ventricular (TV) aparece como consecuencia de una arritmia originada en los ventrículos o en las fibras del haz de His.

Es una sucesión de tres o más EV seguidos.



### **Clasificación de las Taquicardia Ventriculares**

#### **Según su duración:**

- § No sostenida; episodios cortos (segundos) que revierten espontáneamente
- § Sostenida; duración mayor de 30 segundos

#### **Según su morfología:**

- § Monomórficas; QRS iguales
- § Polimórficas; QRS de diferentes morfologías

Las taquicardias ventriculares polimórficas son las más inestables y pueden evolucionar a fibrilación ventricular.

### **Etiología**

Las TV no sostenidas tiene la misma etiología que las EV.

Las causas de TV no sostenida son:

- Idiopática
- Secundaria a cardiopatía: C. isquémica, Miocardiopatías...
- Síndrome del QT largo

### **Tratamiento**

Si nos encontramos ante una TV y el paciente no tiene pulso, actuaremos como en el caso de la fibrilación ventricular, pues es una PCR.

Si estamos ante una TV con pulso:

- Existe inestabilidad hemodinámica: cardioversión eléctrica sincronizada
- El paciente está estable hemodinámicamente:

Las TV no sostenidas tienen las mismas indicaciones de tratamiento que los EV.

En las TV sostenidas:

*Procainamida*: Dosis de ataque: 50-100 mg/ 5min hasta desaparecer la arritmia o la aparición de toxicidad (máximo 1g). Perfusión: 2g en 500cc de suero glucosado al 5% a 2-5 mg/min. iv. Se aconseja monitorización de la PA en pacientes con disfunción VI por hipotensión

*Lidocaína*: Indicada en la TV asociada a IAM. Dosis de ataque: 1-2mg/Kg. iv en bolo. Perfusión 1,5 g de lidocaína al 5% en 220ml de suero glucosado al 5% a 1-4 mg/min.

*Amiodarona*: Indicada en pacientes con TV monomórfica sostenida inestables rebelde a la cardioversión eléctrica o recurrente tras procainamida.

Absolutamente contraindicados los calcioantagonistas.

### **Torsade de pointes**

Es una taquicardia polimórfica no sostenida. Puede ser debida a:

- Síndrome de QT largo

-Alteraciones hidroelectrolíticas: hipopotasemia, hipercalcemia, hipomagnesemia...

-Fármacos: Antiarrítmicos clase I y III, antidepresivos tricíclicos

-Miocarditis

-C. isquémica

### **Características ECG**

-Frecuencia cardiaca: entre 200-250

-QRS ancho de diferentes morfologías y algunos con retorcimiento de las puntas alrededor de una línea isoelectrica

-Existe una disociación A-V durante las crisis

-Fuera de las rachas de TV suele existir un QT largo

### **Tratamiento**

En primer lugar se deben corregir los factores desencadenantes.

Tratamiento farmacológico:

*Sulfato de magnesio* (Dosis de 1 ampolla de 1.500 mg diluida en 100 cc de suero fisiológico en 10 minutos, y posteriormente una perfusión 10mg/min.).

No se recomienda el tratamiento con antiarrítmicos.

*Isoproterenol*: Puede utilizarse en la fase aguda en pacientes con bradicardia fuera de la crisis, episodios recurrentes sin síndrome de QT largo.

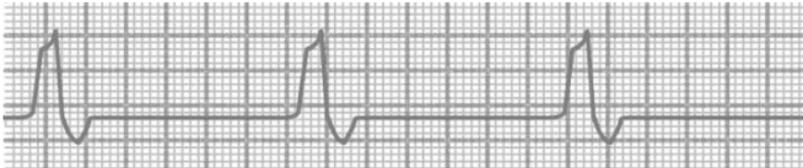
## **RITMO IDIOVENTRICULAR ACELERADO**

Aparece en la fase aguda del IAM como consecuencia de la repercusión miocárdica. Suele ser asintomática. No requiere tratamiento.

Características ECG.

-Frecuencia cardiaca entre 60-100 lpm

-QRS anchos de la misma morfología



## FIBRILACIÓN VENTRICULAR

(VÉASE CAPÍTULO RCP)

## BRADIARRITMIAS

### BLOQUEOS SINOAURICULARES

Se producen por una alteración en la conducción del impulso desde el nodo sinusal a las aurículas.

#### Clasificación bloqueos sinoauriculares

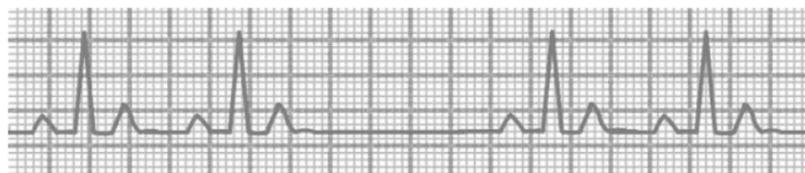
**De primer grado:** no diagnosticable por ECG

**De segundo grado:**

§ Tipo 1: Acortamiento progresivo del P-P hasta que falta una P

§ Tipo 2: Ausencias de ondas P. Intervalo P-P constante

**De tercer grado:** indistinguible del paro sinusal



### **Etiología**

- En sujetos sanos, como consecuencia del tono vagal o hipersensibilidad del seno carotídeo
- Fármacos: Intoxicación digitálica, betabloqueantes, verapamilo, diltiazem
- Alteraciones hidroelectrolíticas: Hiperpotasemia
- Enfermedad del seno

### **Clínica**

Pueden ser asintomáticos o producir mareo, síncope, astenia, disnea, insuficiencia cardiaca o ACV.

### **Tratamiento**

Sólo se deben tratar si son sintomáticos

Si existe alteración hemodinámica administraremos:

*Atropina:* dosis: 0,5-1mg iv repetibles cada 3-5 min. hasta la

normalización de la frecuencia cardiaca o una dosis máxima de 0,04mg/Kg.

Si no cede con atropina: *Isoproterenol* en perfusión hasta su desaparición (5 ampollas de 0,2 mg en 100 cc de suero glucosado al 5% a 1-10  $\mu\text{g}/\text{min}$ . Máximo 30  $\mu\text{g}/\text{min}$ .)

Si el paciente sigue sintomático e inestable a pesar del tratamiento farmacológico, es indicación para colocar un marcapasos..

## BLOQUEOS AURICULOVENTRICULARES

Los bloqueos auriculoventriculares se producen por una alteración en la conducción del impulso a través de la unión AV.

### Etiología

Son frecuentes en:

- Ancianos por degeneración del sistema de conducción
- Secundarios a tratamientos farmacológicos (betabloqueantes, verapamilo, digoxina...)
- Cardiopatía isquémica

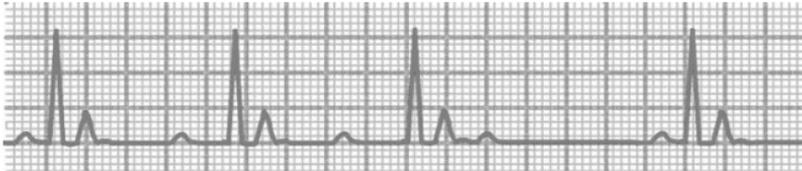
### Clínica

Las manifestaciones clínicas son las mismas que en los bloqueos sinoauriculares.

### Clasificación

Al igual que los bloqueos sinoauriculares se clasifican en tres grados:

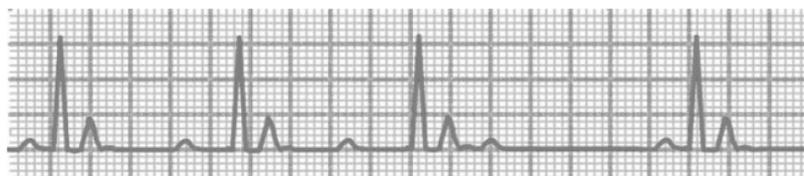
**De primer grado:** Todas las P conducen al ventrículo pero con intervalo P-R alargado ( $> 0,20$  seg.).



**De segundo grado:** Alguna onda P no conduce al ventrículo.

Existen 2 tipos.

*Tipo I o Mobitz I:* Alargamiento progresivo del PR hasta que llega una P que no conduce.



*Tipo II o Mobitz II:* Existe una onda P que no conduce pero con intervalo P-R constante.



**De tercer grado:** Ninguna onda P se conduce al ventrículo (Disociación A-V).



### **Tratamiento**

Está indicado el tratamiento en pacientes sintomáticos. El tratamiento de la crisis aguda consiste en la administración de atropina o perfusión de isoproterenol. Si el bloqueo es secundario a tratamiento farmacológico, retiraremos el fármaco que induce el bloqueo (digoxina, betabloqueantes...)

Si persiste inestabilidad hemodinámica o no hay respuesta al tratamiento farmacológico, es indicación de marcapasos provisional o definitivo.

### **ASISTOLIA**

(VÉASE CAPÍTULO RCP)

### **BIBLIOGRAFIA**

Martín Martínez A. Arritmias cardiacas en Urgencias. Casos Clinicos y actualización. ed Mayo. Madrid 2008.