

# Manejo del Paciente con Arritmia Cardíaca



# 18

# Manejo del Paciente con Arritmia Cardíaca

# 18

---

I	Introducción	1
II	Puerta de Entrada al Protocolo	1
III	Clasificación	1
IV	Valoración Inicial	3
V	Actitud Terapéutica	4
VI	Criterios de Derivación Hospitalaria	23
Anexo 1. Valoración ECG 12 Derivaciones		24
Anexo 2. Administración de Fármacos en el manejo de las arritmias		24
Anexo 3. Consideraciones Clínicas para el Diagnóstico Diferencial entre TV y TSV		27
Anexo 4. Criterios de Taquicardia Ventricular		27
Anexo 5. Manejo del Marcapasos Externo		28

---

## Manejo del Paciente con Arritmia Cardíaca

### I. Introducción

Los trastornos del ritmo cardíaco constituyen un problema frecuente en la clínica diaria. La gravedad de los mismos es variable, desde situaciones de verdadera emergencia médica con posibilidad de muerte inminente si no se instaura un tratamiento inmediato (FV, TV) hasta situaciones de alteraciones del ritmo estables que pueden permanecer de por vida sin tratamiento y sin ningún riesgo.

**Objetivo:** "Optimizar el manejo extra e intrahospitalario de las Arritmias, mediante su reconocimiento precoz, a fin de instaurar las medidas y/o tratamiento adecuado, así como su derivación a un centro especializado si procede."

#### Ritmo Sinusal:

- Originado en el N.S. con frecuencia cardíaca entre 60 y 100 lpm.
- Onda P: Positiva en derivaciones inferiores (II, III y aVF), y negativa en aVR. No cambios de morfología y siempre delante de un complejo QRS.
- Intervalo P-R constante (entre 0,20 y 0,12 seg en adultos).
- Intervalo P-P constante.

### II. Puerta de Entrada al Protocolo

*Definimos como Arritmia cualquier situación de ritmo cardíaco distinto al sinusal. Por:*

- Origen distinto al N.S.: extrasístoles y ritmos ectópicos.
- Por cambios en la frecuencia (< 60 o > 100 lpm ): taqui y bradiarritmias.
- Por cambios en la duración de intervalos de conducción: bloqueos.

*La entrada al protocolo de la Arritmia puede producirse por dos vías:*

- Paciente asintomático en el que un ECG realizado por algún motivo presenta trastornos del ritmo.
- Paciente con síntomas sugestivos de arritmia diagnosticado previamente o no (síncope, mareos...) en el que un ECG realizado a propósito demuestra la arritmia

### III. Clasificación

Existen diversas clasificaciones atendiendo a diversos criterios. Desde un punto de vista práctico y atendiendo a la forma de presentación, las clasificaremos en hiperactivas e hipoactivas (tabla 1).

## TABLA 1. CLASIFICACIÓN DE LAS ARRITMIAS SEGÚN LA FORMA DE PRESENTACIÓN

### 1. HIPERACTIVAS o Taquiarritmias

#### 1.1. Taquicardia QRS estrecho (< 0,12 s.).

- 1.1.1. Taquicardia QRS estrecho RR regular
  - Taquicardia Sinusal
  - Taquicardias Auriculares
  - Taquicardia Paroxística Supraventricular
  - Flúter Auricular
  - Síndrome de Preexcitación (Wolff Parkinson White)
- 1.1.2. Taquicardia QRS estrecho RR irregular
  - Fibrilación Auricular
  - Taquicardia Auricular Multifocal o Caótica

#### 1.2. Taquicardia QRS ancho:

- 1.2.1. SUPRAVENTRICULARES. Pueden ser rítmicas o arrítmicas.
  - Taquiarritmia que coexista con:
    - Bloqueos de rama preexistente.
    - Bloqueos de rama funcional (aberrancia).
  - TPSV reentrante con conducción antidrómica - vía accesoria - W.P.W
  - Fibrilación auricular en el W.P.W.
- 1.2.2. VENTRICULARES. Son rítmicas.
  - TV monomórfica sostenida.
  - TV no sostenida.
  - TV helicoidal - T. de Pointes.
  - Ritmo idioventricular acelerado: RIVA.
  - Fibrilación ventricular.
  - Flutter ventricular.

### 2. HIPOACTIVAS o Bradiarritmias

#### 2.1. Bradicardias.

- Bradicardia sinusal - Enf. del Seno.
- Pausa - Paro sinusal.
- Bloqueo sinoauricular.
- FA lenta.

#### 2.2. Bloqueos.

- Bloqueos de rama y hemibloqueos.
- B. Auriculo - ventriculares: 1º, 2º y 3º grado " .

### 3. ALTERACIONES AISLADAS DEL RITMO CARDIACO

- Ritmos de escape AV o V. Por ausencia de automatismo sinusal normal.
- Extrasistolia Auricular y Ventricular.

## IV. Valoración Inicial

En primer lugar debemos valorar la **estabilidad hemodinámica**:

1. No todas las situaciones necesitan tratamiento inmediato, a no ser que exista **Inestabilidad**:

- Deterioro hemodinámico: (medir TA, FC, FR) - shock -
- Peligro potencial para la vida (arritmia maligna).

En cualquiera de las circunstancias descritas se procederá a realizar **cardioversión eléctrica** y/o **RCP**.

2. En pacientes **estables** hay que evitar decisiones precipitadas a la hora de instaurar un tratamiento. No debemos olvidar:

**Arritmia = Enfermo + ECG**

Puede que la arritmia sea algo secundario, sin importancia en sí misma y que sólo sea un indicador de un trastorno subyacente que es preciso corregir.

**NO SE TRATAN EKG SINO A PACIENTES**

### Anamnesis

---

- ECG previos, que son útiles para comparar.
- Episodios previos de arritmias (diagnósticos, nº de crisis, duración crisis, tratamientos usados, etc.)
- Fármacos utilizados: fármacos con potencial arritmógeno, antiarrítmicos (DIGOXINA, Teofilinas, -miméticos, - bloqueantes, antagonistas del Ca, Antidepresivos tricíclicos, etc.).
- Situación favorecedora: intoxicaciones, estrés, fiebre, ansiedad, alcohol, drogas de abuso, cafeína.
- Enfermedades concomitantes: renales, metabólicas, endocrinas, alteraciones electrolíticas( K, Ca), EPOC.
- Síntomas asociados (angina, disnea, fatigabilidad, síncope, mareos, palpitaciones, etc).

### Exploración física

---

- Constantes: TA, FC, FR.
- Inspección general: livideces, palidez, sudoración.
- Auscultación cardiorespiratoria: soplos cardiacos, crepitantes, soplo carotideo.

El resto de la exploración física se hará completa aunque dando especial importancia a los aspectos anteriores.

### Exploraciones complementarias

---

#### Extrahospitalaria

- ECG: es indispensable la realización de una monitorización ECG.
- ECG de 12 derivaciones si es posible. **Ver anexo 1**

## V. Actitud Terapéutica

### **Hospitalaria**

- Valorar con una historia clínica precisa y según la situación clínica, historia previa o posibles situaciones favorecedoras, la realización de: Analíticas (alteraciones iónicas, anemia, enzimas). Radiología: clínica de insuficiencia cardiaca, etc.

### **Actitud Terapéutica**

---

Para el manejo práctico de las arritmias utilizaremos cuadros de decisiones diagnóstico-terapéuticos:

- **Taquiarritmias:**
  - Taquiarritmias de QRS estrecho.
  - Taquiarritmias de QRS ancho.
- **Bradiarritmias: Bradicardias y Bloqueos.**
- **Alteraciones aisladas del ritmo cardiaco.**

Si existe inestabilidad hemodinámica:

- Cardioversión eléctrica y/o RCP.
- Vía venosa y oxigenoterapia. Realizar mientras Historia Clínica dirigida y Exploración física.

### **V.1 Taquiarritmias**

---

La Taquiarritmia se define como aquella alteración del ritmo cardiaco con una frecuencia > 100 l/m. Su abordaje dependerá de que el QRS sea ancho o estrecho y de que el intervalo RR sea regular o irregular.

#### **Taquiarritmias con QRS estrecho**

---

Diagnóstico electrocardiográfico de las Taquiarritmias de QRS estrecho.  
Diagrama 25.

##### **1. Taquicardia sinusal**

F.C. > 100 lpm. Con inicio y final progresivo. Las maniobras vagales reducen la frecuencia. Generalmente secundaria a situaciones de tono simpático aumentado y enfermedades (fiebre, ansiedad, dolor, hipertiroidismo...).

Manejo y tratamiento: se tratan las que tienen causa definida, tratando la enfermedad de base. Valorar *ansiolíticos* y/o *betabloqueantes* salvo contraindicación.

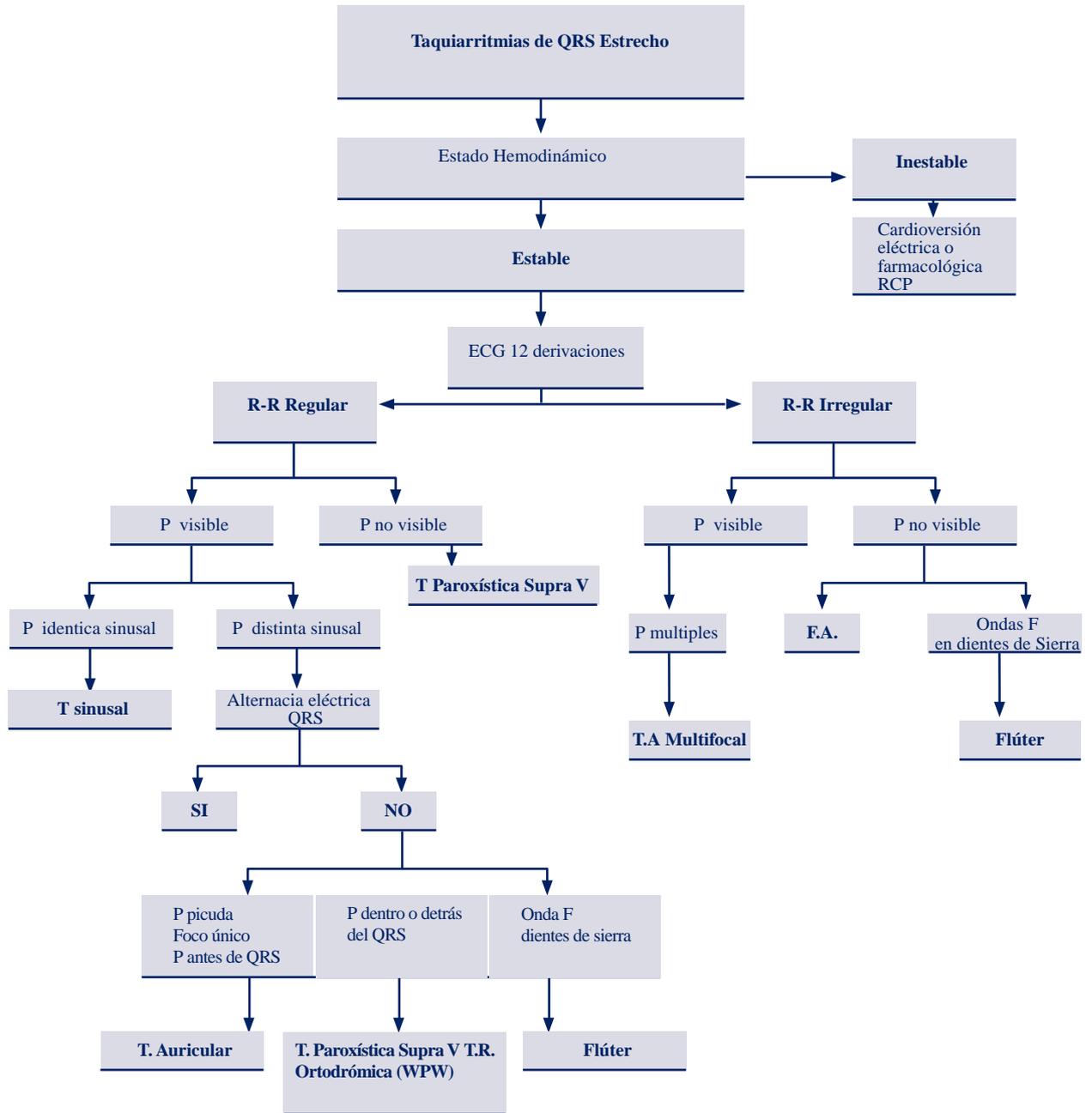


##### **2. Taquicardias auriculares**

Son poco frecuentes. La onda P es ectópica y/o de morfología anómala. Sus causas pueden ser la EPOC, IAM, tumores auriculares, alcohol, intoxicación digitálica.

Manejo y tratamiento: tratar la causa. *Digital* (salvo intoxicación digitálica) o *Amiodarona*.

**DIAGRAMA 25 DIAGNOSTICO ELECTROCARDIOGRAFICO DE LAS TAQUIARRITMIAS DE QRS ESTRECHO**



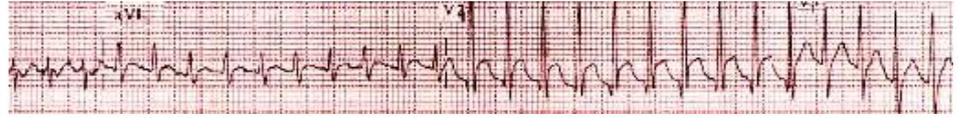
\* Confirmar que sea realmente rítmica (R-R regular). Algunas FA rápidas pueden parecerlo

\* Descartar T. SINUSAL y FLUTER

\* En la mayoría de los casos de T.S.V de QRS estrecho, el origen está en la zona de la Unión A-V, generalmente por un mecanismo de reentrada (una vez descartada la FA, Fluter y T. Sinusal).

### 3. *Taquicardia paroxística supraventricular (TPSV)*

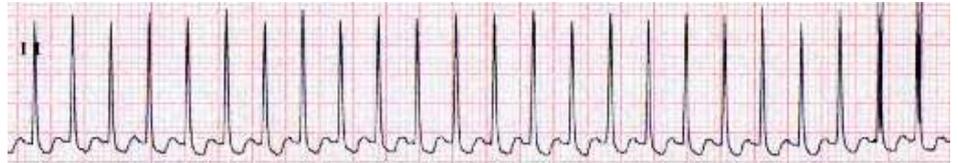
Es paroxística (inicio y final bruscos), con una frecuencia entre 150 y 250 lpm



La onda P:

- 65% inmersa en el QRS no apreciándose en el ECG.
- Puede estar tras QRS modificando su forma: "r'" en V1, "s empastada" en V6.
- 30% independiente QRS ( $RP' < P'R$ ): circuito extranodal.
- La mayoría de las veces no se asocia a cardiopatía orgánica.

En las TPSV reentrante ortodrómicas se produce el Síndrome de preexcitación (Wolff-Parkinson-White) donde su activación tiene lugar precozmente por la existencia de una vía accesoria.



Manejo y tratamiento:

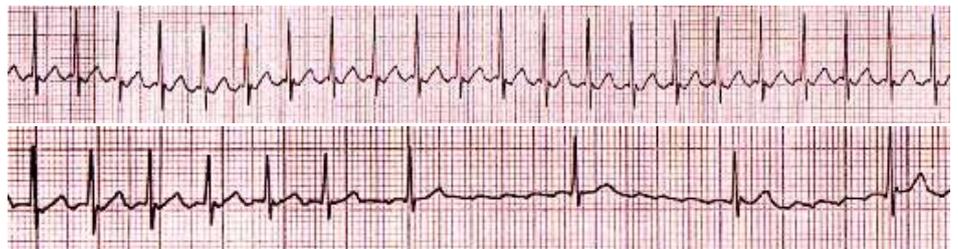
- Maniobras vagales como masaje carotideo, maniobra de valsalva.
- *ATP* o *adenosina*, *Verapamil*, este último salvo si esta diagnosticado previamente de WPW.
- *Amiodarona*.
- Otros: *Propafenona*, *Flecainida*
- Cardioversión eléctrica.

### 4. *Flutter auricular*

Con frecuencia se asocia a cardiopatía orgánica, hipertensión y neumopatías. Es un ritmo inestable; o pasa a RS o degenera en FA. La frecuencia auricular se sitúa entre 250 y 350 latidos por minuto. La frecuencia ventricular suele ser la mitad de la auricular (normalmente 150 lpm). Ondas "F" (en diente de sierra) negativas en derivaciones inferiores.

Manejo y tratamiento:

- Conversión a ritmo sinusal, *amiodarona* y *propafenona*.
- Control de la frecuencia ventricular (*digoxina*,  $\beta$ -*bloqueantes* y *antagonistas del Ca*).
- El tratamiento de mantenimiento es similar al de la FA.
- Puede hacerse una Cardioversión eléctrica y/o sobreestimulación auricular.



## ***5. Taquicardia supraventricular incesante***

La definición es clínica (por su evolución y resistencia al tratamiento). Se agrupan aquí varias entidades con mecanismo diferente. Tratamiento: muy resistentes al tratamiento médico. Cardioversión Eléctrica si inestabilidad hemodinámica.

### ***Manejo de la Taquiarritmias con QRS estrecho y RR irregular***

#### **1. MANEJO DEL ENFERMO CON FIBRILACION AURICULAR:**

La Fibrilación Auricular ( FA ) es un estado de activación caótico del miocardio auricular, producido por múltiples frentes de onda simultáneos. El nodo A-V actúa con freno permitiendo una frecuencia ventricular variable generalmente <160 lpm. Es la arritmia más común en la práctica clínica diaria. Prevalencia de 0,1 % adultos jóvenes sanos y 1-5 % de ancianos.

La presentación clínica puede ser:

##### **1.1. FA crónica (FAC):**

- Existen variedad de criterios en cuanto al tiempo. Duración más de 3-6 meses.
- Puede aparecer con o sin cardiopatía estructural de base: valvulopatías, miocardiopatía hipertensiva, isquémica, etc
- Otras causas: BNCO, neumopatías, idiopática.....

##### **1.2. FA de Reciente comienzo:**

Menos de 3-5 días. Evolución de dos formas:

- a) Episodios paroxísticos y recurrentes revirtiendo a sinusal: FA Paroxística.
- b) Evolución hacia la cronicidad.

##### **1.3. Episodios aislados por causa reconocible:**

Hipertiroidismo, intoxicación alcohólica aguda, IAM, TEP, ICTUS....

*Tratamiento:*

En pacientes inestables o con mala tolerancia a la arritmia, debe hacerse un tratamiento agresivo incluida la Cardioversión Eléctrica. No hay un tratamiento estandarizado para pacientes estables. Varía en función de la etiología y dependerá de la repercusión clínica y funcional.

*Alta incidencia de remisión espontánea en ausencia de cardiopatía: 50-70 %*

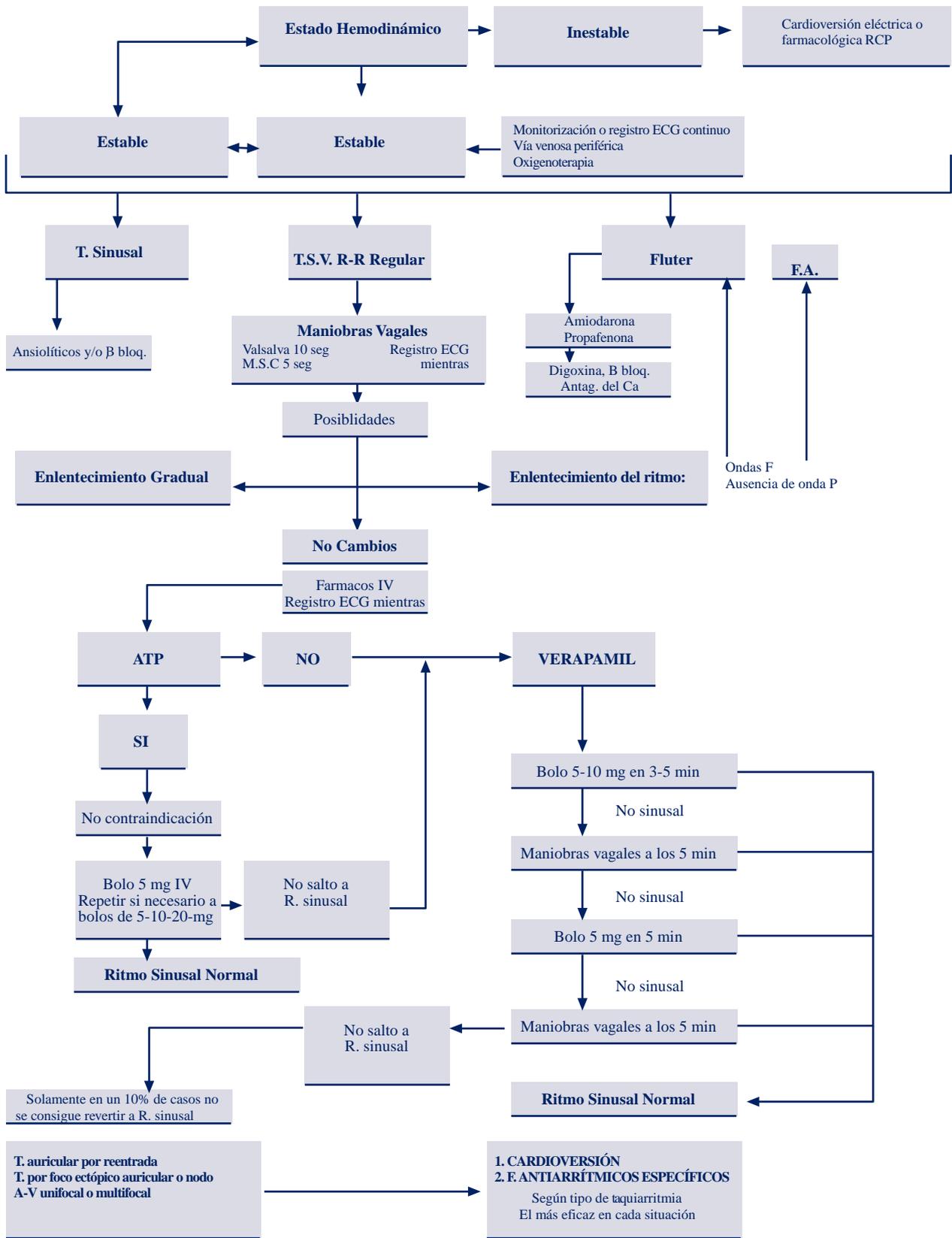
*Posibilidades:*

- Control de la frecuencia ventricular: *Digoxina, Beta- bloqueantes, Antag. del Ca.*
- Restablecimiento del R. Sinusal.

*Dependerá:*

- Tiempo de evolución.
- Cardiopatía de base (progresiva, reversible, terminal).
- Clínica asociada: inestabilidad

## DIAGRAMA 26 MANEJO PRÁCTICO DE LAS TAQUIARRITMIAS DE QRS ESTRECHO Y RR REGULAR



**Fármacos:**

- *Amiodarona, Propafenona, Sotalol, Flecainida.*
  - *Propafenona y Flecainida:* contraindicado si insuficiencia cardíaca.
  - *Amiodarona:* precaución en disfunción tiroidea e insuf. cardíaca. severa.
- Antiagregación ó anticoagulación (prevenir embolias sistémicas).  
Antiagregación: A.A.S. 200 -500 mgrs oral / 24 h.  
Anticoagulación: *Heparina Na IV* o *Heparina bajo peso molecular SC.*

**Dependerá:**

- Tiempo de evolución.
- Existencia de cardiopatía de base .etc.



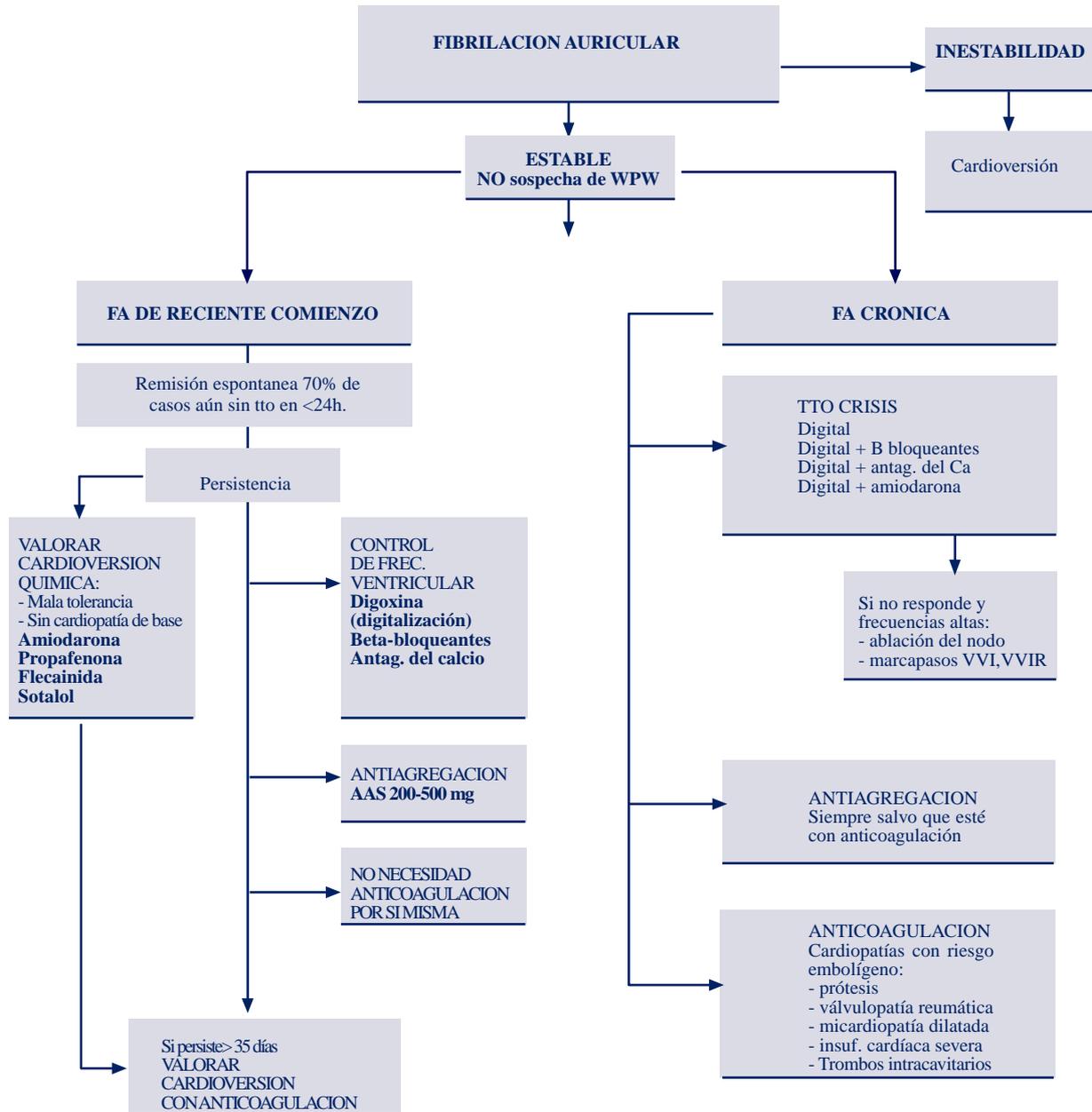
**Diagrama 27. Manejo de la Fibrilación Auricular.**

**2. TAQUICARDIA AURICULAR MULTIFOCAL O CAÓTICA:**

- Frecuencia auricular variable (100 - 160)lpm.
- Tres o más morfologías distintas y coexistentes de la onda P.
- Existe línea isoelectrica entre las ondas P .
- Los intervalos PP, RR y PR son variables.
- Causas: BNCO (hipoxemia), ancianos, digital y teofilinas.
- Manejo y tratamiento:
  - Corrección de la hipoxemia y/o suspensión de los fármacos
  - *Metoprolol, verapamil* (elección en BNCO) y *amiodarona* (de elección en el tratamiento de mantenimiento).



**DIAGRAMA 27 MANEJO DE LA FIBRILACION AURICULAR**



## *Taquiarritmias con QRS ancho.*

### **Concepto**

Aquellos ritmos rápidos en los que la duración del QRS es  $\geq 0,12$  seg. Normalmente la activación ventricular se debe iniciar simultáneamente en tres puntos ventriculares distintos. Si se inicia en un solo punto, la activación ventricular se prolonga, generando un QRS más ancho de lo normal. Esto ocurre en los bloqueos de rama, en los ritmos de origen ventricular (TV) y cuando la activación ventricular se produce por la conducción anterógrada de un impulso desde la aurícula a través de una vía accesoria.

En la práctica existen una serie de **consideraciones clínicas** que ayudan al diagnóstico diferencial entre TVs y las TSVs y facilitar su manejo, ver (**Anexo 3**)

### **Diagnóstico electrocardiográfico**

El análisis del ECG durante la taquicardia, y su comparación si es posible con un ECG previo en ritmo sinusal, ayudan al diagnóstico diferencial de las TV y las TSV junto con las consideraciones clínicas previas.

Las *taquicardias arrítmicas con QRS ancho* suelen corresponder a una fibrilación auricular (FA), bien con bloqueo de rama previo, con bloqueo de rama funcional o con una FA en un paciente con síndrome de WPW; en este caso la frecuencia ventricular puede ser muy rápida y la morfología del QRS puede variar durante la taquicardia.

En las *taquicardias rítmicas con QRS ancho* interesa distinguir el origen supraventricular o ventricular de las mismas por las diferentes implicaciones pronósticas y terapéuticas.

Se han descrito una serie de características sugerentes de origen ventricular, que se conocen como "**criterios clásicos**" de TV (**Anexo 4**), que deben aplicarse de forma escalonada; la presencia de uno de ellos es diagnóstica de TV (no es necesario pasar al siguiente) y su ausencia obliga a contrastar la siguiente opción. En la mayoría de los casos puede establecerse un diagnóstico correcto a partir de los datos clínicos y de los hallazgos electrocardiográficos.

## *Manejo Práctico de las Taquiarritmias de QRS Ancho. Diagrama 28*

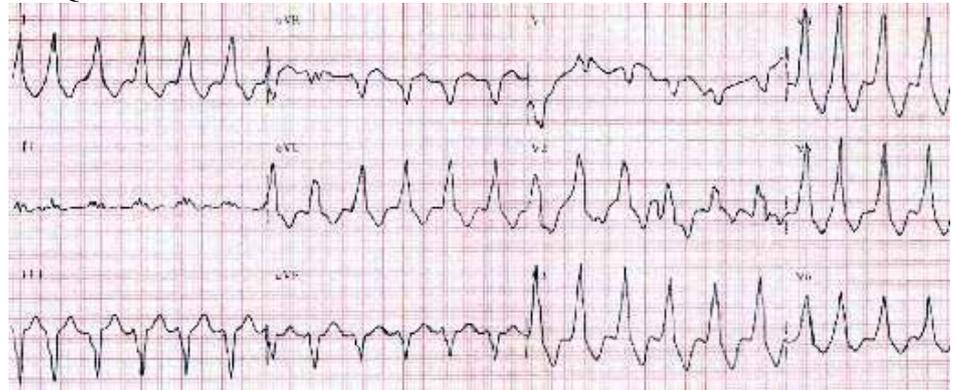
Los diagnósticos a los que podemos llegar en una taquicardia con QRS ancho son:

1. Fibrilación auricular (la única con QRS ancho arrítmicamente arrítmica).
2. Taquicardia paroxística supraventricular (TPSV).
3. Taquicardia con QRS ancho de tipo incierto.
4. Taquicardia ventricular (TV).
5. Fibrilación ventricular (FV).
6. Otras

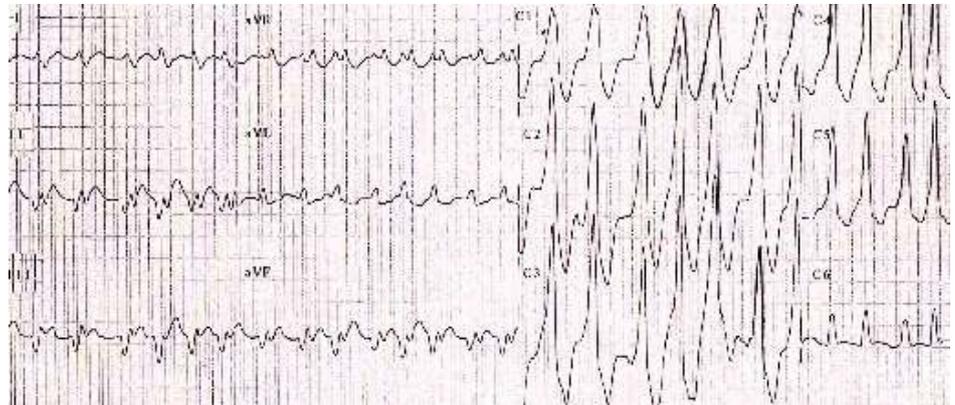
## 1. FIBRILACIÓN AURICULAR CON QRS ANCHO:

El tratamiento definitivo dependerá de la estabilidad hemodinámica, de la antigüedad de la arritmia y del diagnóstico definitivo:

- La FA con bloqueo de rama previo o bloqueo funcional se maneja como la FA con QRS estrecho.



- La FA en el contexto de un síndrome de WPW. Puede desarrollar una frecuencia ventricular muy rápida (superior a 250 lpm) si la conducción es por la vía accesoria. Están contraindicados fármacos como la digoxina, el verapamil o el propranolol, pues reducen la conducción a través del nodo AV pero no de la vía accesoria, pudiendo agravar la arritmia, con aumento de la respuesta ventricular y riesgo de fibrilación ventricular. Si el paciente presenta inestabilidad hemodinámica debe realizarse cardioversión eléctrica. Otro fármaco a usar es la Amiodarona. El tratamiento de elección es la procainamida IV.



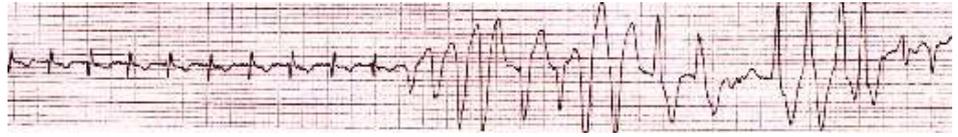
## 2. TAQUICARDIA PAROXÍSTICA SUPRAVENTRICULAR CON QRS ANCHO (ANTIDRÓMICA):

Es la taquicardia rítmica que se presenta cuando el impulso eléctrico se conduce de forma anterógrada por una vía accesoria y retrógrada a través del nodo AV; en ritmo sinusal el ECG presenta las características típicas de la preexcitación (PR corto y onda delta).

En el paciente hemodinámicamente inestable se realiza cardioversión eléctrica. En el paciente estable, la *amiodarona* y la *propafenona* reducen la conducción en el nodo AV y en la vía accesoria, siendo útiles a veces en el manejo a largo plazo.

Están contraindicados *propranolol*, *digoxina* y *verapamil*.

El tratamiento debe llevarse a cabo en el hospital con *procainamida*.



### 3. TAQUICARDIA CON QRS ANCHO DE TIPO INCIERTO:

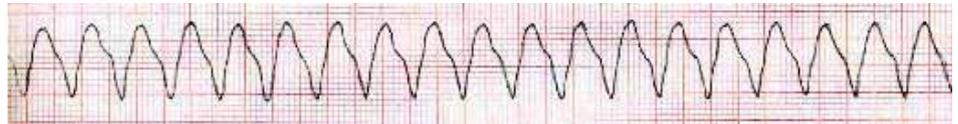
Son aquellas en las que tras el análisis de los datos clínicos y del ECG no se puede llegar a un diagnóstico de certeza. Ante la duda debe manejarse como si el origen fuera ventricular. Debe iniciarse tratamiento con *lidocaína*. Si no responde se hará una prueba con adenosina o ATP. Si persiste se iniciará tratamiento hospitalario con *procainamida* IV. Si persiste se procederá a cardioversión eléctrica sincronizada.

El manejo debe ser hospitalario.

### 4- TAQUICARDIA VENTRICULAR:

Grupo de arritmias heterogéneo desde el punto de vista clínico y terapéutico:

- TV sostenida a la que dura más de 30 seg o precisa tratamiento urgente.



- TV no sostenida a aquella cuya duración es inferior a 30 seg.



- TV monomórfica es aquella en la que cada complejo QRS es similar al precedente.
- TV polimórfica es aquella en la que los sucesivos QRS son diferentes entre sí. La clínica oscila desde paciente asintomático hasta la muerte súbita y el manejo definitivo debe ser hospitalario. La determinación de ciertos antecedentes como la presencia de cardiopatía (infarto de miocardio, miocardiopatía dilatada, mala función ventricular etc), factores desencadenantes, tóxicos, ejercicio y tratamientos previos es importante.

Las TV no sostenidas pueden permanecer monitorizadas sin necesidad de tratamiento específico, especialmente si no existe cardiopatía estructural asociada.

En las TV sostenidas, si existe deterioro hemodinámico el tratamiento es la cardioversión eléctrica. Si el paciente permanece estable, el tratamiento puede orientarse en

función de la etiología de la TV. Si es secundaria a un IAM y precisa tratamiento, el de elección es la *lidocaína*. Si no, el tratamiento de elección es la *procainamida* (en medio hospitalario), considerándose cuando no revierta, la cardioversión o la *amiodarona*.

## 5- FIBRILACIÓN VENTRICULAR:

Se identifica como una situación de parada circulatoria con un ECG con patrón ondulatorio continuo sin ondas P, QRS o T definidas.

Puede ocurrir en el contexto de un evento isquémico agudo, o de forma impredecible en la cardiopatía isquémica crónica y en las miocardiopatías; de forma excepcional puede ocurrir sin cardiopatía subyacente.

El objetivo fundamental del tratamiento es la resucitación inmediata con los medios disponibles, básica y si es posible avanzada. La desfibrilación precoz es la clave (200 J, 200 J, 360 J). Ante la duda entre FV y asistolia (puede ser FV de onda fina) siempre se desfibrila.

---

**Cuando no se recupera ritmo efectivo tras la desfibrilación inicial se continúa con el protocolo de RCP avanzada que ha de incluir el control de la vía aérea y la administración de fármacos (adrenalina, lidocaína, bretilio etc) así como sucesivas desfibrilaciones.**

---



## 6. OTROS TIPOS ESPECIALES DE TV CON IMPLICACIONES PRONÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS DISTINTAS:

**6.1. Taquicardia ventricular polimórfica (torsade de pointes).** En enfermedades congénitas con QT largo y en enfermedades adquiridas, bradicardia dependientes, que precisan un factor predisponente (trastornos electrolíticos como la hipopotasemia o la hipomagnesemia, fármacos antiarrítmicos, sobre todo del grupo IA, psicótropos como las fenotiazinas y los antidepresivos tricíclicos, antibióticos como la eritromicina, pentamidina o el trimetropín-sulfametoxazol...). En el ECG los picos del QRS parecen girar en torno a la línea de base.

El tratamiento incluye la corrección de los factores precipitantes (anomalías electrolíticas, suspensión de antiarrítmicos, etc), el sulfato de magnesio aun en ausencia de hipomagnesemia, el aumento de la frecuencia cardíaca con aleudrina o la implantación de un marcapasos. Debe evitarse la cardioversión dado que es recurrente.



**6.2. Ritmo idioventricular acelerado.** En la fase aguda del IAM, con una F.C. entre 60 y 110 lpm. Es bien tolerada pudiendo ser un indicador de reperfusión miocárdica y no suele requerir tratamiento

**6.3. TV por intoxicación digitálica.** El tratamiento de elección es la *fenitoína IV*.

**6.4. Arritmias ventriculares no sostenidas.** Engloban desde la extrasistolia ventricular aislada y las parejas hasta las salvas de TV. Pueden darse en dos contextos clínicos diferentes:

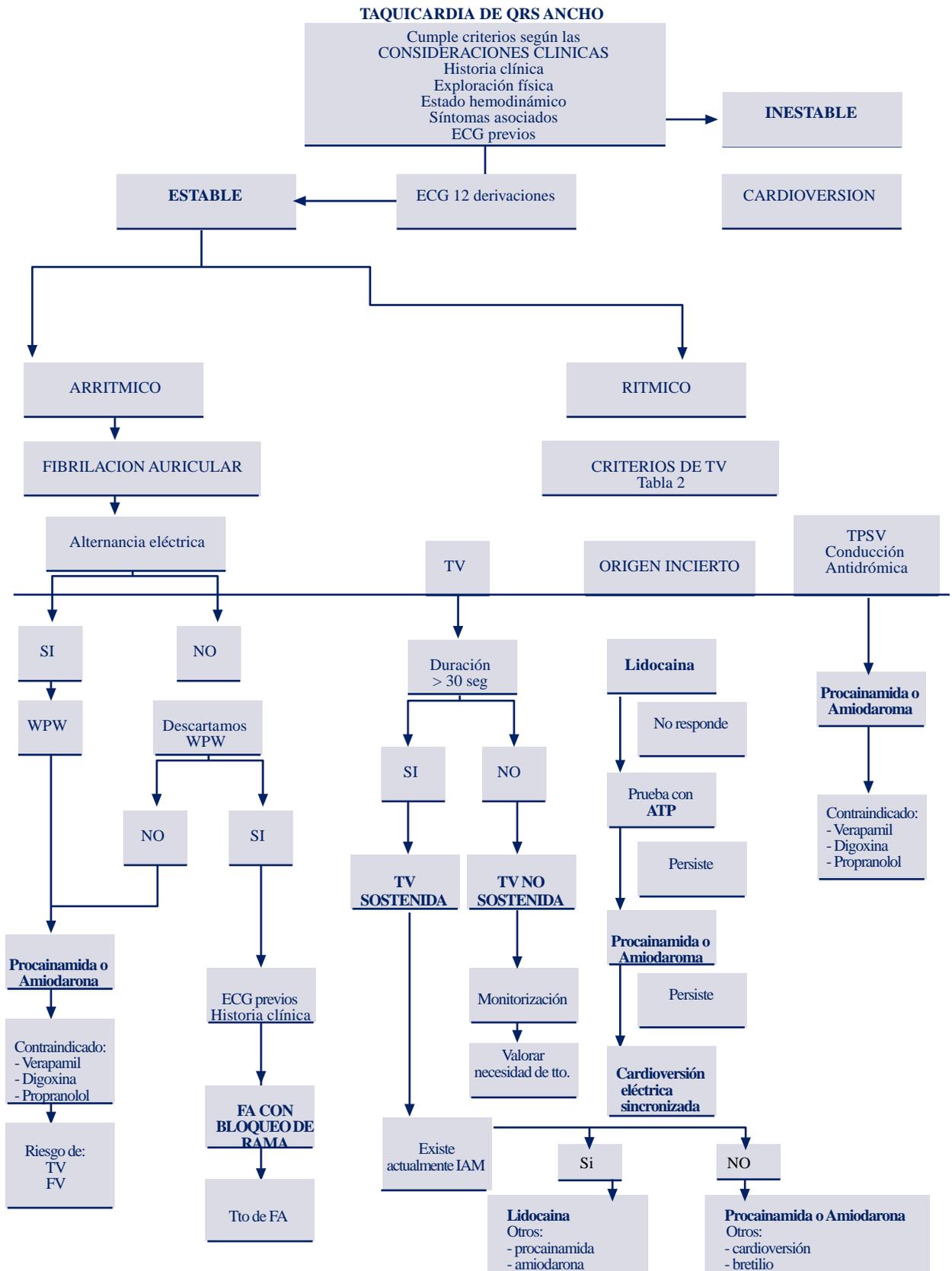
a) *Sin cardiopatía estructural.* No conllevan riesgos importantes, por lo que no suele ser necesario tratamiento específico. Si provocan palpitaciones molestas para el paciente, el abordaje incluye: explicación de la ausencia de gravedad del síntoma, abstinencia de cafeína, alcohol o tabaco. Si se decide tratamiento médico, utilizar *benzodiazepinas* o *betabloqueantes*. No deben utilizarse otros fármacos por el riesgo de que los efectos proarrítmicos superen los beneficios.

b) *Con cardiopatía estructural subyacente.* En pacientes con miocardiopatía hipertrófica y TVs no sostenidas asintomáticas no se recomienda tratamiento específico; si se acompañan de cuadros presincopales o sincopales se recomienda estudio hospitalario urgente.

En pacientes con cardiopatía isquémica, la presencia de TVs no sostenidas son un marcador de mal pronóstico, pero no existen argumentos a favor del uso de fármacos antiarrítmicos excepto los betabloqueantes, independientemente de que presenten o no arritmias ventriculares no sostenidas.

## **Diagrama 28. Manejo de las Taquicardias de QRS ancho.**

**DIAGRAMA 28 MANEJO DE LAS TAQUICARDIAS DE QRS ANCHO**







## 2. PARO SINUSAL:

- Ondas P visibles de origen sinusal. Sobre un ritmo sinusal de base aparecen Intervalos PP (o RR) intermitentemente irregulares, con pausas que no siguen una cadencia. Estas pausas cesan con la reanudación del ritmo de escape sinusal normal o por la aparición de un ritmo de escape de la unión o ventricular.



## 3. RITMO DE ESCAPE DE LA UNIÓN:

- Ritmo Nodal con ondas P ectópica puede preceder, superponerse o suceder a un QRS normal, con P'R menor de 0,12 s. O RP' de hasta 0,20 s.
- Generalmente se produce por pérdida del ritmo sinusal o auriculares.
- Tratamiento de la enfermedad de base. Si es sintomática la bradicardia puede usarse atropina y si no responde usar isoproterenol o marcapasos externo



## 4. ENFERMEDAD DEL SENO:

- Bradicardia sinusal marcada o paros sinusales que suelen ocasionar sintomatología incluso síncope. Responden mal a la atropina e isoprotenerol. El tratamiento definitivo es la colocación de marcapasos intracavitario.
- Frecuente asociación a fibrilación auricular episódica o crónica, generalmente con respuesta ventricular lenta que no revierte con cardioversión.
- Ocasionalmente, la fibrilación auricular puede tener respuesta ventricular rápida, alternando con periodos de bradiarritmia, constituyendo el síndrome bradicardia-taquicardia. Si se realiza masaje del seno carotídeo, la respuesta puede ser parada sinusal (síncope carotídeo), que expresaría el inadecuado comportamiento del seno a la estimulación vagal.

### Tratamiento y Manejo general de las Bradicardias

A. Farmacos: *Atropina e Isoprotenerol (Anexo 2)*.

B. Marcapasos Transcutaneo (Externo): **Ver (Anexo 5)**.

*Indicado* como tratamiento de 1ª línea, en pacientes que requieren marcapasos de emergencia, tanto en el medio extrahospitalario como hospitalario, hasta la colocación de un marcapasos definitivo (endocavitario). Así, será tratamiento de elección en asistolias, bloqueos auriculo-ventriculares sintomáticos y bradicardias que no responden a medidas farmacológicas.

## *Bloqueos cardiacos*

### **1. BLOQUEO AURICULO-VENTRICULAR**

Trastorno de la conducción por bloqueo que puede estar localizado en la propia aurícula, en el nódulo A-V y en el Haz de Hiss o sus ramas. Se distinguen 3 tipos:

#### *1.1. Bloqueo A-V de 1º Grado:*

Alargamiento del intervalo P-R mayor de 0.20seg. Todas las P van seguidas de QRS. Puede ser secundario a tratamiento farmacológico (Digital, Antagonistas del Calcio, b-bloqueantes) Suele ser un hallazgo casual y no requiere tratamiento.

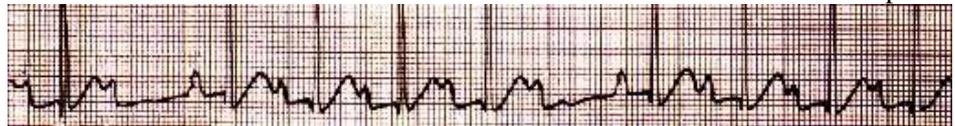


#### *1.2. Bloqueo A-V de 2º Grado:*

Bloqueo intermitente de la conducción A-V. No todas las P van seguidas de QRS. Existen 2 tipos:

##### - Tipo I o Mobitz I (Fenómeno de Wenckebach):

Alargamiento progresivo del intervalo P-R hasta que se produce un bloqueo en la onda P con ausencia de QRS. Este tipo de bloqueo se localiza en el nódulo A-V, siendo el complejo QRS habitualmente estrecho. Puede ser por un aumento del tono vagal y es frecuente entre atletas, en la In. digitálica y el IAM. Suele ser asintomático y no progresa a grados más elevados de bloqueo A-V. Sólo debe tratarse si es sintomático. Puede ser abolido con atropina.



##### - Tipo II o Mobitz II:

Se manifiesta como un fallo intermitente de la conducción A-V sin patrón de alargamiento del intervalo P-R. Suele localizarse en el Haz de His y el complejo QRS suele ser ancho. Es siempre patológico, y el riesgo de progreso a bloqueo completo es alto. Se recomienda marcapasos permanente para prevenir el síncope.



#### *1.3. Bloqueo A-V completo o de 3º Grado:*

Ausencia completa de conducción entre las aurículas y los ventrículos. Se produce pues una disociación A-V.

Suele existir un ritmo de escape:

- Suprahissiano con QRS estrecho: mejora la F. Cardíaca con Atropina
  - Infrahissiano con QRS ancho: no suele responder a la Atropina
- A menos que exista una causa reversible (fármacos) o que el bloqueo sea una complicación transitoria de un IAM posterior, podría ser necesario un marcapasos permanente. La presencia de síntomas viene determinada por la adecuación del ritmo de escape.



### Crisis de Stokes- Adams

En el bloqueo A-V completo o en el tipo II los pacientes están expuestos a episodios de parada ventricular con actividad auricular continuada. Dichos episodios se producen sin previo aviso y son de duración variable. Produce mareo, síncope, o convulsiones, y si dura más de 2 minutos, es probable que se produzca la muerte.



## 2. TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN INTRAVENTRICULAR

### 2.1. Bloqueos de Rama:

Son un retraso en la conducción en una de las ramas del Haz de His. Ambos ventrículos se activan sucesivamente en vez de hacerlo a la vez, que es lo normal.

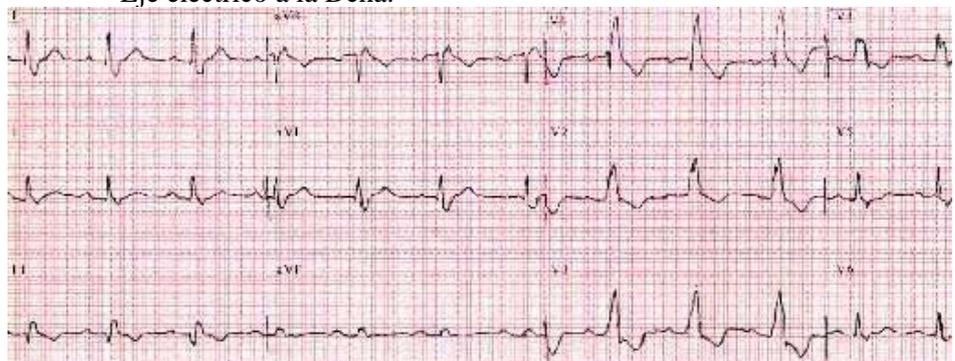
Existen dos tipos:

#### - Bloqueo de Rama Derecha:

No suele tener importancia en ausencia de clínica. Puede ser transitorio en el IAM.

EKG:

- En V1 y V2 patrón rSR' con descenso del ST y T invertida.
- En V5 y V6 patrón de astillamiento de S.
- Eje eléctrico a la Dcha.

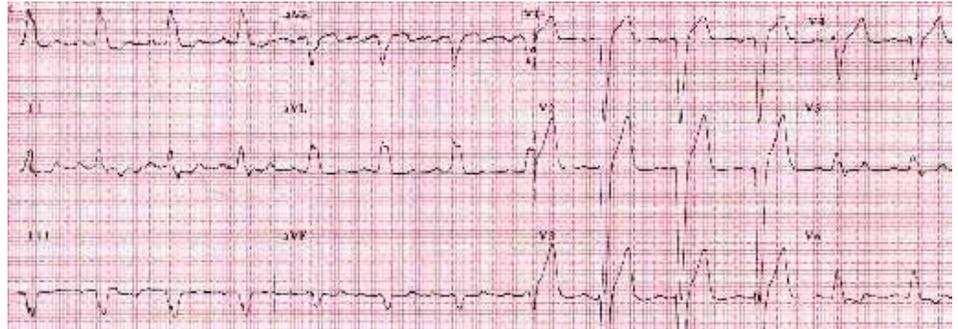


#### - Bloqueo de Rama Izquierda:

Es más raro en individuos normales y en general expresa cardiopatía isquémica o miocárdica. La sensibilidad del EKG disminuye en el infarto en presencia de bloqueo de rama izquierda.

EKG: - En V5 y V6 patrón con QRS ancho, dentado no precedido de Q y T invertida.

- En V1 y V2 patrón QS o rS.
- Eje eléctrico a la Izda.



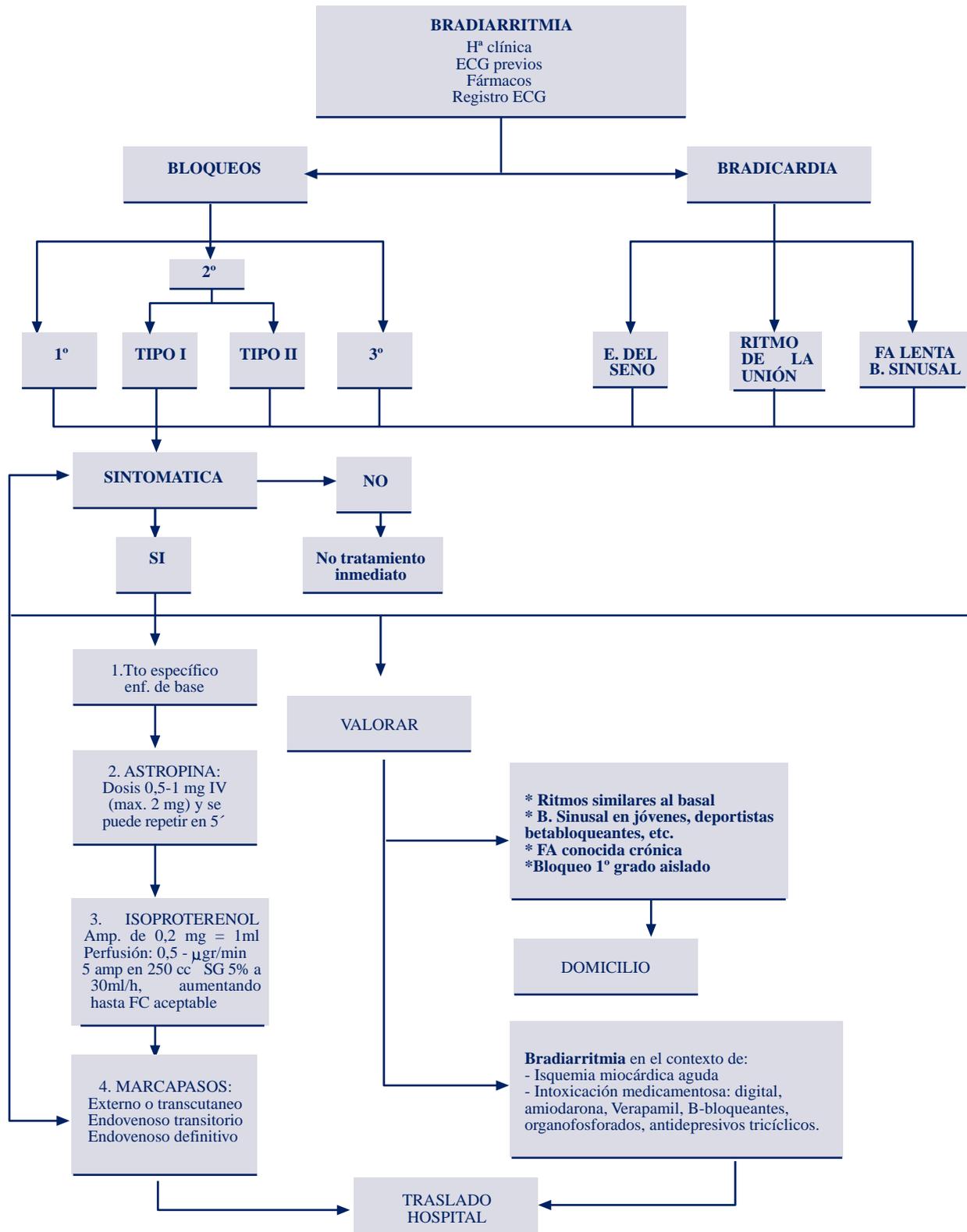
## 2.2. Hemibloqueos:

- Izquierdo anterior : EKG: Patrón R en I, S en II y III. Eje  $-30^{\circ}$  a  $-90^{\circ}$

- Izquierdo posterior : EKG: menos específico con Q en II, III y S en I. Eje  $+90^{\circ}$  a  $+120^{\circ}$ .

Cuando uno de los dos se asocian a un bloqueo de rama derecha, se denomina bloqueo bifascicular. En el seno del infarto, tiene alta probabilidad de bloqueo completo, requiriendo un marcapasos provisional.

**DIAGRAMA 29 MANEJO DE LAS BRADIARRITMIAS**



## VI. Criterios de Derivación Hospitalaria

### Criterios Generales de Derivación Hospitalaria

1. Siempre que exista una Arritmia Maligna: FV ,TV, Torsade Pointes, Taquiarritmias de QRS ancho de origen Incierto (considerar esta última y afectos prácticos como una TV).
2. Cualquier taquiarritmia o bradiarritmia de nueva aparición que no se consiga resolver a nivel extrahospitalario, bien por ausencia de medicación o por ausencia de pruebas complementarias si fuesen necesarias.
3. En general cualquier taquiarritmia de QRS ancho (aún descartando TV) sin estudio previo.
4. Todas las bradiarritmias que sean sintomáticas.
5. Bloqueos A-V de alto grado (Mobitz II y bloqueo 3º grado) aun siendo asintomáticos.
6. Cuando se sospeche la intoxicación medicamentosa como origen de la arritmia.
7. Cualquier trastorno del ritmo en el que exista o haya existido deterioro hemodinámico y que haya necesitado tratamiento agresivo.

**El traslado se realizará en unidad de SVA con MÉDICO y/o DUE.**

### Situaciones que no Precisan Estudio Hospitalario Obligado

1. Taquicardia Sinusal por causa conocida y que no precise de pruebas complementarias hospitalarias.
2. Bradicardia Sinusales asintomáticas y por causa conocida (deportistas, -bloqueantes).
3. Fibrilación Auricular Crónica que presente crisis de respuesta ventricular rápida y que haya sido controlada.
4. Taquiarritmias de QRS estrecho o Crisis de Fibrilación Auricular paroxística conocidas que se autolimiten espontáneamente o tras medicación. Si no existe repercusión hemodinámica.
5. Taquiarritmias supraventriculares de QRS ancho de RR regular o irregular ya estudiadas y controladas actualmente, que presente un patrón de conducción de QRS compatible con bloqueo de rama y este sea idéntico al EKG basal previo.

# ANEXO I

## Valoración del ECG de 12 derivaciones.

### Valorar:

- Ritmicidad (Espacio RR regular o irregular)
- Frecuencia
- Existencia de onda P ( forma , eje , relación al QRS )
- Intervalos ( PR , RP , QT )
- QRS ( Amplitud , morfología )
- Existencia de ondas anómalas ( Delta , U...)
- ¿Existe alternancia eléctrica? (Variabilidad del voltaje del QRS en una misma tira de ritmo)

# ANEXO II

## Administración de Fármacos en el manejo de las arritmias

**VADEMECUM ANTIARRITMICOS - INTRAVENOSOS -**

FARMACO	PRESENTACIÓN	ADMÓN.	DOSIS – PREPARACIÓN	Contraindicación:
<b>ATP</b>	Amp: 10 ml (100 mgr)	Bolo	5-20 mgr en bolo rápido dosis progresivas cada 1-2 min	- Asma y EPOC avanzado Precaución - Disfunción nodo sinusal
<b>Adenosina</b>	Amp: 2 ml (6 mgr)	Bolo	3-6-12 mgr bolos repetidos	- El Dipiridamol alarga efecto del ATP
<b>Verapamil</b>	Amp: 2 ml (5 mgr)	Perfusión	5 mgr + 100 cc SF en 5-10 min ( 1 mgr / min ) Puede repetirse a los 5-10 min.	Acción: conducción nodo A-V Contraindicación: - Bloqueos A-V alto grado - Taquiarritmia QRS ancho Precaución - ICC severa (mas si asociado b-bloqueantes)
<b>Atropina</b>	Amp: 1 ml (1 mgr)	Bolo	0,5-1 mgr Repetible cada 5 min Máximo 2-3 mgr Dosis < 0,5 mgr pueden dar bradicardia	Acción: conducción nodo A-V frecuencia sinusal Contraindicación: - Bloqueos A-V alto grado - Taquiarritmia QRS ancho Precaución: - Glaucoma y coronariopatias - Se inactiva con bicarbonato
<b>Lidocaina</b>	Amp: al 5% (1cc=50 mgr) Otras Amp al 2% (1cc=20 mgr) Amp al 1% (1cc=10 mgr)	Bolo Amp 5%  Perfusión Amp 5%	1-1,5 mg/Kg 100 mgr 2 cc en 1 min. Puede repetir en 5-10 min a la  Mitad de dosis (50 mgr 1cc)  1-4 mgr /Kg 40 cc + 250 cc SF a 10 cc/hora	Acción: automatismo Ventricular Solo util en isquemia aguda Contraindicación: - Bloqueos A-V alto grado - Ritmo nodal o idioventricular Precaución: - Puede dar depresión respiratoria y agitación
<b>Isoproterenol</b>	Amp: 1 ml (0,2 mgr)	Perfusión	1-3 gr/min. Puede hasta 20 µgr/min 5 amp + 250 cc SG al 5% 1cc = 4 µgrs 2cc = 8 µgrs 5cc = 20 µgrs	Acción: automatismo en todos los niveles Precaución: - consumo O2 por miocardio - Es arritmógeno - No usar IV directo
<b>Procainamida</b>	Amp: 10 cc (1000 mgr) 1cc=100 mgrs	Carga Perfusión	100 mgrs ( 1cc ) en 5 min. Repetibles  2-5 mgrs / min (1 amp + 250 cc SG) (1 cc 4 mgrs) 4 mgrs/min 1cc/min 60 ml/hora 2 mgrs/min 0,5cc/h 30 ml/hora	Acción: excitabilidad Contraindicación: - Bloqueos A-V alto grado - ICC grave e IAM Precaución: - Prolonga QRS, QT, PR - conducción intraventricular
			<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; width: fit-content;"> <p><b>Necesita Monitorización continua de ECG y TA</b> Suprimir si: - Desaparece la arritmia - Dosis máxima de 1 gramo - <b>Toxicidad:</b> - Ensancha el QRS 50 % del basal - Hipotensión severa mantenida</p> </div>	
<b>Amiodarona</b>	Amp: 3 cc (150 mgr)	Carga	5-10 mgr/Kg en 15 a 20 minutos 300 mgr (2 amp) + 50 cc SF en 20 min  300 mgr + 250 cc SG a pasar en 6-8 h. (30 ml/h)	Acción: frecuencia sinusal prolonga P.A.T. y conducción A-V Contraindicación: - Torsade Pointes - Disfunción tiroidea - Embarazo y lactancia Precaución: Potencia a: - Fenitoina, hipokalemiantes - Digital y Anticoag. orales - Deterioro hemodinámico en ICC

**VADEMECUM ANTIARRITMICOS - INTRAVENOSOS -**

<b>Farmaco</b>	<b>Presentación</b>	<b>Admón</b>	<b>Dosis - Preparación</b>	
<b>Digoxina</b>	Amp: 1 ml (0,25 mgr)	Carga	0,25-050 (1-2 amp) mgr directos Seguido de: 0,25 mgr (1 amp) / 4-6 horas Máximo 1 mgr ( 4 amp )	Acción: digitalico de acción rápida - Inotropo (+) ; Cronotropo (-) - Enlentece la conducción A-V Contraindicación: - Taquiarrítmia QRS ancho con sospecha WPW Precaución: Hiper K y I. Renal Signos Toxicidad: - Bradicardia, bloqueos - ESV, Bigeminismo, TV
<b>Sulfato de Magnesio</b>	Amp: 10 cc (1,5 mgr)	Carga	1-2 gr + 100 cc SF a pasar en 2-3 min  3-20 mgr / min en 24 horas Ejemp: 5-6 amp en 250 cc SG / 12 horas	Indicado en Torsade de Pointes Precaución: - Bloqueo A-V en tratados con digital - EPOC grado funcional avanzado
<b>Propafenona</b>	Amp: 20 cc (70 mgr) 3,5 mgr/ml	Carga	1-2 mg / Kg en 10 min (1 amp IV a pasar en no < de 5 min)  0,5 - 1 mgr / min 2 amp (140 mgr 40 cc) + 60 cc SG extraer 40 cc de 100 cc SG al 5% 21 ml / h 0,5 mgr / min 42 ml / h 1 mgr / min	Contraindicacion: - ICC grave - Hipo TA - EPOC avanzado - Disfunción Sinusal

# ANEXO III

## Consideraciones Clínicas para el Diagnóstico Diferencial entre TV y TSV

En la práctica clínica existen una serie de datos que ayudan a establecer el diagnóstico diferencial entre las TVs y las TSVs y facilitar su manejo:

1. La buena tolerancia hemodinámica de la taquicardia no excluye el diagnóstico de TV.
2. Toda taquicardia rítmica con QRS ancho en un paciente con antecedentes de IAM (historia de IAM u ondas Q en un ECG basal) es una TV mientras no se demuestre lo contrario.
3. Si disponemos de un ECG basal y la forma del QRS es diferente en ritmo sinusal, se debe sospechar una TV salvo que en ritmo sinusal la morfología sugiera un WPW.
4. La disociación AV es diagnóstica de TV. Podemos sospecharla por datos de la exploración física (intensidad variable del primer ruido, amplitud variable del pulso, ondas venosas “a cañón”).
5. En pacientes con una taquicardia con QRS ancho está contraindicado el uso de fármacos como el verapamil o la digoxina. Si fuera una TV puede deprimir más la función ventricular, y si correspondiera a una conducción anterógrada por una vía accesoria, podría aumentar peligrosamente la frecuencia ventricular hasta degenerar en una FV.

# ANEXO IV

## Criterios de Taquicardia Ventricular

1. **Presencia o no de complejos QRS con patrón RS** (es decir, con onda R y onda S) en alguna de las seis derivaciones precordiales. Cuando No existe ningún complejo QRS con patrón RS en al menos una derivación precordial, el diagnóstico de TV es de certeza. Si hay alguno, se pasa al segundo criterio.
2. **Duración de los complejos RS identificados**. Si la duración entre el inicio de la onda R y la deflexión más profunda de la onda S es mayor de 100 mseg, el diagnóstico de TV es casi seguro (especificidad del 98%). Si la duración es menor, se pasa al punto siguiente.
3. **Presencia o no de disociación auriculoventricular (AV)**. La demostración de disociación AV permite establecer el diagnóstico de certeza de TV ( mediante

la identificación durante la taquicardia de ondas P disociadas de los complejos QRS, de latidos de fusión - complejos QRS híbridos producidos por la activación simultánea del ventrículo por un impulso ventricular y otro sinusal, de morfología intermedia entre los latidos sinusales y los ventriculares - o de capturas - complejos QRS normales producidos por la descarga fortuita del seno que captura el ventrículo- ). Si no, se pasa al cuarto y último punto.

**4. Morfología del complejo QRS en las derivaciones V1 y V6 siguiendo los criterios clásicos de TV.** Si existen en ambas derivaciones simultáneamente dichas características el origen es ventricular y si sólo están presentes en una o en ninguna de ellas se llega al diagnóstico de TSV con conducción aberrante.

(La morfología del QRS en V1 y V6 que sugiere TV es la siguiente: Patrón de BRD: V1 con onda R o qR o RR' y V6 con R/S <1. Patrón de BRI: V1 con onda r en taquicardia mayor que la onda r en ritmo sinusal; V2 con onda R de 30 mseg, muesca en la rama descendente de la onda S y duración desde el inicio de la onda R hasta el punto más profundo de la onda S de 70 mseg; V6 con patrón qR.)

## ANEXO V

### Manejo del Marcapasos Externo.

*Equipo necesario:* monitor ECG, marcapasos externo y electrodos externos, tanto del monitor ECG como del marcapasos. Los modelos actuales incorporan en el mismo aparato monitor ECG, marcapasos y desfibrilador.

*Procedimiento:*

- Aplicar los electrodos al paciente de acuerdo con las instrucciones del fabricante (generalmente el electrodo negativo se coloca en la región paraesternal izquierda, a nivel del 3º o 4º espacio intercostal, o bien en la región submamaria izquierda y el electrodo positivo en región subescapular izquierda o derecha).
- Si el paciente tiene ritmo cardiaco propio, ajustar la señal del monitor ECG en la unidad marcapasos de forma adecuada para que ésta sea correctamente censada.
- Para determinar el umbral de captura, seleccione el marcapasos externo a una frecuencia superior a la propia del paciente. Encienda el marcapasos con la menor intensidad de corriente (el umbral de estimulación puede variar entre 20 y 120 mA, normalmente entre 20 y 70 mA). Con una F.C. entre 40 y 90 por minuto, con una duración del impulso, habitualmente fija, de 40 ms) y lentamente aumente la salida de energía hasta que se alcance la captura del ventrículo.
- Seleccione una intensidad de corriente sólo ligeramente por encima del umbral de captura para minimizar el disconfort del paciente.
- Si no se puede alcanzar un umbral adecuado o el paciente está demasiado molesto, modifique ligeramente la posición de los electrodos del marcapasos.

*Complicaciones:*

- Fallo de captura. Puede ser por a una mala colocación de los electrodos o a la forma y tamaño del paciente (p.ej., tórax en tonel). También puede ser necesario un nivel elevado de energía para capturar el ventrículo en casos de derrame pericárdico.
- Dificultad en la valoración de la captura ventricular. Debido a que los marcapasos transcutáneos utilizan una anchura de impulso de 20 a 40 ms (por 2 ms de los transvenosos) y energías de salida de 40 a 200 mA (por 5 mA de los transvenosos), la espiga puede ocultar el QRS resultante de la despolarización de los ventrículos, por lo que la valoración de la captura por el ECG de superficie puede ser difícil. No obstante, la existencia de una captura adecuada se puede inferir por la reaparición de una función circulatoria efectiva. Palpación de la arteria femoral como el mejor método para valorar la presencia de pulso adecuado. Valoración del estado mental del paciente,
- Disconfort del paciente. La estimulación puede producir contracción muscular esquelética y estimulación nerviosa, que pueden producir dolor en el paciente, que no necesariamente se correlacionan con el nivel de corriente empleado. Para mitigar este problema a veces hay que recurrir al tratamiento con analgésicos y benzodiacepinas (diacepan o midazolam).
- Lesiones cutáneas. Generalmente raras, sobre todo si se emplea el marcapasos externo poco tiempo. Puede dar irritación cutánea cuando la estimulación transcutánea es prolongada.

