

Taquiarritmias

El tratamiento de enfermos con arritmias cardíacas para el médico de atención primaria puede suponer una situación poco frecuente, y a veces angustiosa, sobre todo si se trata de aparición brusca y con grave riesgo vital del paciente. En el presente artículo se exponen conceptos básicos en el diagnóstico de enfermos con cuadros de taquiarritmia, desde un punto de vista prehospitalario, y se remarcan aquellos tipos de arritmias potencialmente malignas, donde el tratamiento temprano es esencial en la cadena de supervivencia, y cuyo paradigma es la fibrilación ventricular.

E. González Espallargas, S. Gimeno Pelegrín, A.C. Sumelzo Liso, M. de la Cruz Ferrer*, I. Gil Romea, J. Mozota Duarte y M. Rivas Jiménez
Servicio de Urgencias. *Servicio de Cardiología.
Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Para muchas personas, el último latido de su corazón debe ser el último de su vida. Esta aseveración tendrá su razón de ser en pacientes que han alcanzado claramente el final de su existencia, tras un proceso degenerativo muy importante. En estos casos, el médico de atención primaria deberá conocer la situación para realizar maniobras de reanimación. En el presente trabajo vamos a analizar la importancia de valorar de forma adecuada el trazado electrocardiográfico de ese latido cardíaco, con el objetivo de realizar un tratamiento inmediato en el caso que nos enfrentemos a una arritmia potencialmente maligna.

Todo médico debe saber identificar una arritmia que pueda poner en peligro la vida del paciente, así como una secuencia de actuación científicamente aceptada según los medios materiales de que disponga en ese momento. En un medio prehospitalario, se debe disponer de una cadena de supervivencia fundamentalmente para el tratamiento de la arritmia maligna; es decir, de la fibrilación ventricular o la taquicardia ventricular sin pulso. Esta cadena tiene 4 eslabones:

1. Acceso temprano: diagnóstico de la arritmia.
2. Reanimación cardiopulmonar (RCP) temprana: el ABC (vía aérea, ventilación y circulación).
3. Desfibrilación temprana: la identificación y el tratamiento de la fibrilación ventricular es la intervención aislada más importante. Todo centro médico debería disponer de un monitor-desfibrilador. Los desfibriladores semiautomáticos podrían ser usados por personal no médico con unos conocimientos básicos, en determinados recintos que bien por la afluencia de personas (p. ej., un estadio deportivo, etc.), o por la dificultad de acceder a un médico (p. ej., aviones de rutas transoceánicas), sugirieran el empleo de este aparataje.
4. El inicio de la reanimación cardiopulmonar avanzada (RCPA) de forma temprana mejorará los resultados de supervivencia.

Fisiopatología

Las arritmias cardíacas se producen como consecuencia de alteraciones del automatismo del corazón o por alteraciones de la conducción cardíaca, o bien por una

combinación de ambas causas. Respecto de las alteraciones del automatismo, resulta útil conocer que pueden producir aceleración o enlentecimiento de zonas de automaticidad cardíaca (p. ej., nodo sinusal); asimismo, pueden producir ritmos anormales en función de la localización de la zona lesionada (taquicardias auriculares o ventriculares).

Diagnóstico

La clave para la interpretación de las arritmias es el electrocardiograma (ECG), si bien toda interpretación del ritmo cardíaco debe correlacionarse con el estado del paciente, y debe recordarse siempre la siguiente frase: «Trate al paciente, no al monitor.»

Para el análisis del ECG la American Heart Association (AHA) establece tres preguntas que el médico debe plantear hasta llegar a un diagnóstico correcto del ritmo cardíaco del paciente:

1. ¿Existen complejos QRS de apariencia normal?
2. ¿Existen ondas P de apariencia normal?
3. ¿Cuál es la relación entre las ondas P y los complejos QRS?

Estas preguntas permiten a un médico no especialmente entrenado en electrocardiografía discernir las situaciones de atención inmediata de aquellas que pueden tratarse con más tranquilidad

Taquicardia de QRS estrecho (< 120 ms)

Atendiendo a su ritmicidad o no tenemos los siguientes tipos:

1. *Rítmicas*: taquicardia sinusal, taquicardia auricular unifocal, taquicardia nodal automática, taquicardia por reentrada auriculoventricular (por reentrada intranodal y por vía accesoria) y flúter auricular.
2. *Arrítmicas*: taquicardia auricular multifocal y fibrilación auricular.

Diagnóstico

El diagnóstico diferencial de las taquicardias con QRS estrecho en regulares e irregulares es un proceso de diagnóstico activo que ha de basarse en la observación del ECG basal y de las modificaciones del mismo, espontáneas o inducidas por maniobras vagales o por la administración de fármacos que bloqueen la conducción auriculoventricular.

Para la correcta interpretación electrocardiográfica se precisará una lectura protocolizada de la tira de ritmo: a) frecuencia, tanto ventricular como auricular; b) ritmo, con la medición de los intervalos RR (regular o irregular); c) valoración del QRS, estrecho o ancho, y d) reconocimiento de la onda P, valoración de características sinusales o no sinusales e intervalo PR.

Los criterios electrocardiográficos para el diagnóstico diferencial de las taquiarritmias supraventriculares con QRS estrecho son:

1. Bloqueo auriculoventricular: su presencia excluye la taquicardia por reentrada.
2. Frecuencia auricular (si está por debajo de 250 lat/min existirá taquicardia auricular unifocal; si, por el contrario, está por encima de 250 lat/min habrá flúter auricular).
3. Alternancia QRS: es sugestivo de taquicardia por reentrada por vía accesoria. Es suficiente con observarla en una sola derivación.
4. Relación entre la onda P y el complejo QRS: si no se visualiza la onda P o está al final del complejo QRS estaremos ante una taquicardia por reentrada intranodal; cuando la onda P esté fuera del complejo QRS; si $RP < PR$ existirá taquicardia por reentrada por vía accesoria y si $RP > PR$ (onda P lejos del QRS > 200 ms) nos hallaremos ante una taquicardia auricular o taquicardia por reentrada por vía accesoria de tipo lento.
5. Polaridad de la onda P: si la onda P es positiva en II, III, aVF existirá taquicardia auricular, y si la onda P es negativa en II, III, aVF, entonces habrá taquicardia por reentrada intranodal.

Los criterios de diagnóstico diferencial entre las taquicardias supraventriculares con conducción aberrante y las taquicardias ventriculares son los siguientes: Electrocardiográficamente puede ser imposible llegar a un diagnóstico de certeza entre una taquicardia supraventricular con conducción aberrante y una taquicardia ventricular.

La respuesta clínica del paciente tampoco es fiable, muchos pacientes toleran bien la taquicardia ventricular durante horas, y otros presentan fallo cardíaco izquierdo o shock cardiogénico tan sólo con unos minutos de taquicardia supraventricular.

Todo ello dependerá de una serie de factores: frecuencia absoluta de la arritmia; función ventricular, y enfermedades concomitantes del paciente.

Entre la gran cantidad de criterios electrocardiográficos para poder diferenciar los dos tipos de arritmias, se considerará como muy característicos de taquicardia ventricular los siguientes: irregularidad RR muy pronunciada, disociación auriculoventricular, presencia de latidos de captura y/o fusión y, por último, un QRS superior a 0,14 s.

Taquicardias de QRS estrecho rítmicas. A su vez se dividen en:

Taquicardia sinusal. Es un ritmo sinusal regular entre 100 y 160 lat/min. Suelen ser secundarias a alteraciones de los mecanismos reflejos que gobiernan la actividad del nodo sinusal.

Se han implicado múltiples causas, la mayoría de ellas extracardíacas, como ejercicio, ansiedad, fiebre, exceso de tóxicos, fármacos, hipovolemia.

El ECG presenta las siguientes características: onda P de origen sinusal, seguida de complejo QRS; intervalo PR constante y normal; frecuencia entre 100-160 lat/min, y ritmo regular RR constantes.

Taquicardia auricular uniforme o automática o por foco ectópico. Su mecanismo de producción es por aumento del automatismo.

Es poco frecuente y representa el 5% de las taquicardias supraventriculares. Puede aparecer en adultos jóvenes sin cardiopatía y suele asociarse a pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), cardiopatía isquémica y prolapso de la mitral. Si se asocia a algún grado de bloqueo auriculoventricular hay que descartar intoxicación digitálica.

Las características del ECG son: ondas P no sinusales, de morfología constante; cada onda P va seguida de un complejo QRS, o existe un bloqueo AV 2:1; la frecuencia auricular es de 160-250 lat/min; el intervalo RR es regular si la conducción auriculoventricular es normal o existe bloqueo 2:1, y la línea de base isoelectrica es visible entre dos ciclos consecutivos.

Taquicardia nodal automática. Taquicardia no paroxística de la unión. Es un ritmo activo que puede originarse en cualquier punto de la unión AV. Por su frecuencia no es una taquicardia en el sentido estricto,

pero hay que considerarla como tal, ya que la descarga de estímulos está acelerada y es superior a la del automatismo del propio nodo (45-60 lat/min). Es una arritmia benigna y autolimitada.

Sus causas son: intoxicación digitálica, IAM e hipopotasemia.

El ECG presenta las siguientes características ondas P ectópicas, que preceden, se superponen o siguen al complejo QRS; puede existir disociación auriculonodal; su frecuencia oscila entre 60 y 130 lat/min y los intervalos RR son regulares.

Taquicardia paroxística supraventricular (TPSV) o taquicardia por reentrada auriculoventricular. Las características del ECG son (fig. 1): las ondas P ectópicas preceden, se superponen o siguen al complejo QRS; la frecuencia se sitúa entre 160-250 lat/min y el intervalo RR es regular.

Taquicardia por reentrada intranodal. Representan el 70% de las TPSV y habitualmente no suele asociarse a cardiopatía. Su inicio y final son bruscos y suelen desencadenarse a través de un complejo prematuro supraventricular. La onda P no suele visualizarse o aparece inmediatamente después del complejo QRS.

Taquicardia por reentrada por vía accesoria. Representan el 15% de la TPSV. El circuito de reentrada lo forman el nodo AV y una vía accesoria. En el síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) hablaremos de ta-

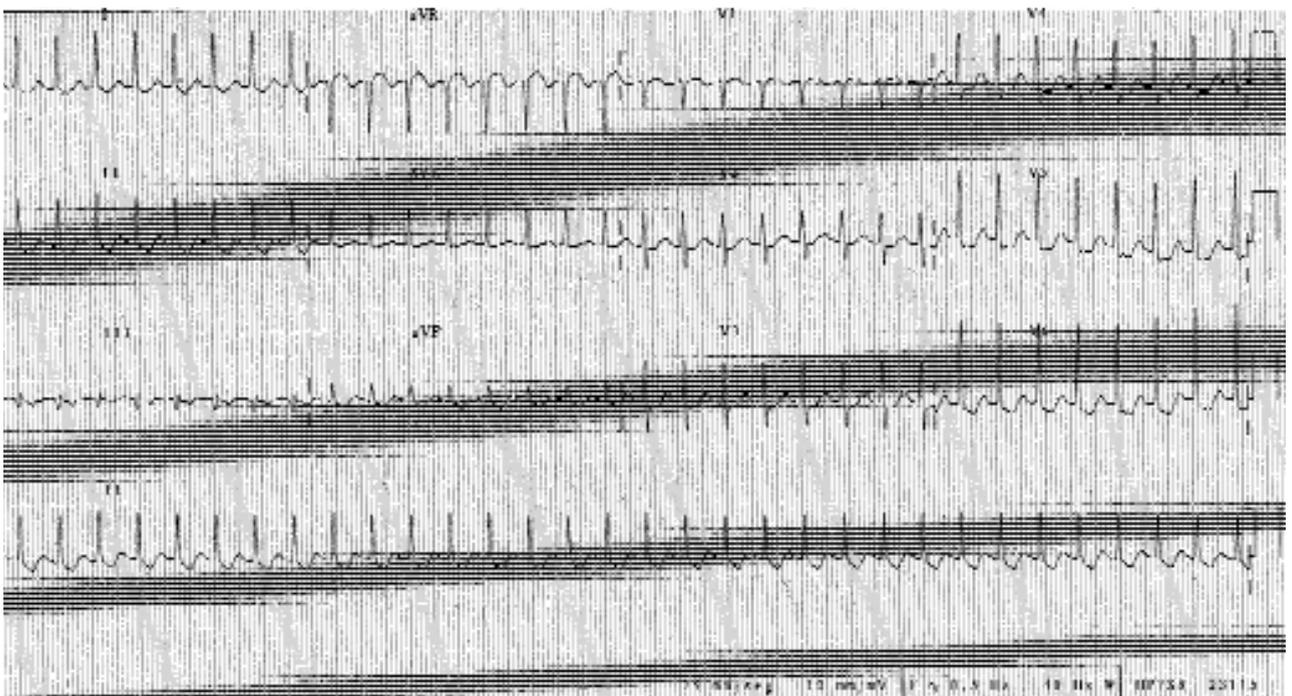


Fig. 1. Taquicardia paroxística supraventricular.

quicardia ortodrómica, que es aquella que a través de la vía normal activa a los ventrículos y por la vía accesoria sube y activa a las aurículas (es la causa de arritmias más frecuente en el WPW). Suele ser clínica y electrocardiográficamente indistinguible con las taquicardias por reentrada intranodal.

Flúter auricular. Es una arritmia frecuente, de fondo hay una cardiopatía orgánica. Suele aparecer en pacientes EPOC, cardiopatía isquémica, hipertensión arterial (HTA) y cardiopatía valvular. Las características del ECG (fig. 2) son: ondas F que sustituyen a las ondas P, en forma de «dientes de sierra» con morfología constante; generalmente existe un bloqueo funcional AV 2:1, frecuencia auricular entre 250-350 lat/min; intervalos FF regulares sin apreciarse línea isoeletrica entre dos ondas consecutivas, e intervalos RR regulares, salvo cuando exista bloqueo AV variable.

Toda taquicardia a 150 lat/min debe sugerir un flúter auricular con bloqueo funcional AV 2:1.

Taquicardias de QRS estrecho arrítmicas.

Pueden ser:

Taquicardia auricular multifocal. Aparece en pacientes ancianos, con EPOC reagudizada, insuficiencia cardíaca refractaria, sepsis, alteraciones hidroelectrolíticas y es un indicador negativo de la situación global del paciente.

El ECG presenta las siguientes características: ondas P de más de tres morfologías distintas; cada onda P va seguida de un complejo QRS, un PR normal, prolongado o un bloqueo AV; la frecuencia auricular se sitúa entre 100 y 160 lat/min; los intervalos RR son irregulares; y la línea de base isoeletrica es visible entre dos ciclos consecutivos.

Cuando la frecuencia es menor de 100 lat/min se denomina marcapasos auricular migratorio.

Fibrilación auricular. Es la taquiarritmia más frecuente en los adultos, y resulta de una despolarización caótica de las aurículas. Se produce por múltiples microreentradas, y puede presentarse de forma paroxística recurrente, episódica o crónica. Suele asociarse a cardiopatías (valvular, hipertensiva, isquémica y *corpulmonale*), tirotoxicosis y en pacientes sanos como resultado del abuso de alcohol, café o por estrés. En ocasiones, las despolarizaciones auriculares son tan pequeñas que no se aprecia actividad alguna y la línea de base aparece isoeletrica, fibrilación auricular «en línea recta». Ante una fibrilación auricular con un ritmo ventricular regular tendremos que sospechar una intoxicación digitálica.

En el ECG (fig. 3) se aprecian las siguientes características: la actividad auricular se manifiesta por unas osci-

laciones de la línea de base llamadas ondas «f»; no hay relación entre la actividad auricular y el complejo QRS; la frecuencia auricular está entre 400 y 600 lat/min, la frecuencia ventricular es superior a 100 lat/min y el intervalo RR es irregular.

Taquicardias de QRS ancho

Para que el QRS sea normal (menor de 100 ms) es necesario que la activación ventricular se inicie simultáneamente en tres puntos distales del sistema His-Purkinje (rama derecha, hemirrama anterosuperior y posteroinferior izquierdos).

Cuando se alarga el QRS es porque la activación se produce desde un solo punto, o porque la activación se origina en el ventrículo.

Las causas de taquicardia regular o rítmica con QRS ancho son:

– Arritmia supraventricular con bloqueo de rama preexistente o desarrollado sólo durante la taquicardia (aberrancia); TSV.

– Taquicardias antidrómicas en el síndrome WPW.

– Taquicardias ventriculares.

En la práctica el diagnóstico diferencial electrocardiográfico entre la taquicardia ventricular y la taquicardia antidrómica presenta varias dificultades.

– Algunas taquicardias ventriculares pueden originarse en los mismos puntos donde podría insertarse una vía accesoria, dando así una manifestación electrocardiográfica idéntica en ambos casos.

– Algunos signos que tienen valor diagnóstico son difíciles de apreciar incluso para observadores expertos o son muy poco frecuentes (disociación AV, capturas, fusiones, etc.)

– La diferenciación ECG se basa en múltiples y pequeños detalles difíciles de memorizar, lo que dificulta su aplicación clínica.

Diferenciar una taquicardia ventricular de una taquicardia supraventricular tiene implicaciones tanto pronósticas como de tratamiento.

– Taquicardia ventricular: peor pronóstico, no sólo por la arritmia en sí, sino porque se suele asociar con mucha frecuencia a una cardiopatía estructural grave (fig. 4).

– Taquicardia supraventricular: tiene generalmente buen pronóstico. Es raro que, aunque sean tratadas como taquicardias ventriculares, esto perjudique el estado del paciente.

Taquicardias regulares de QRS ancho

Criterios clínicos

Antecedentes/historia clínica. Los antecedentes personales de IAM en un paciente con una taquicardia ven-



Fig. 2. Flúter auricular.

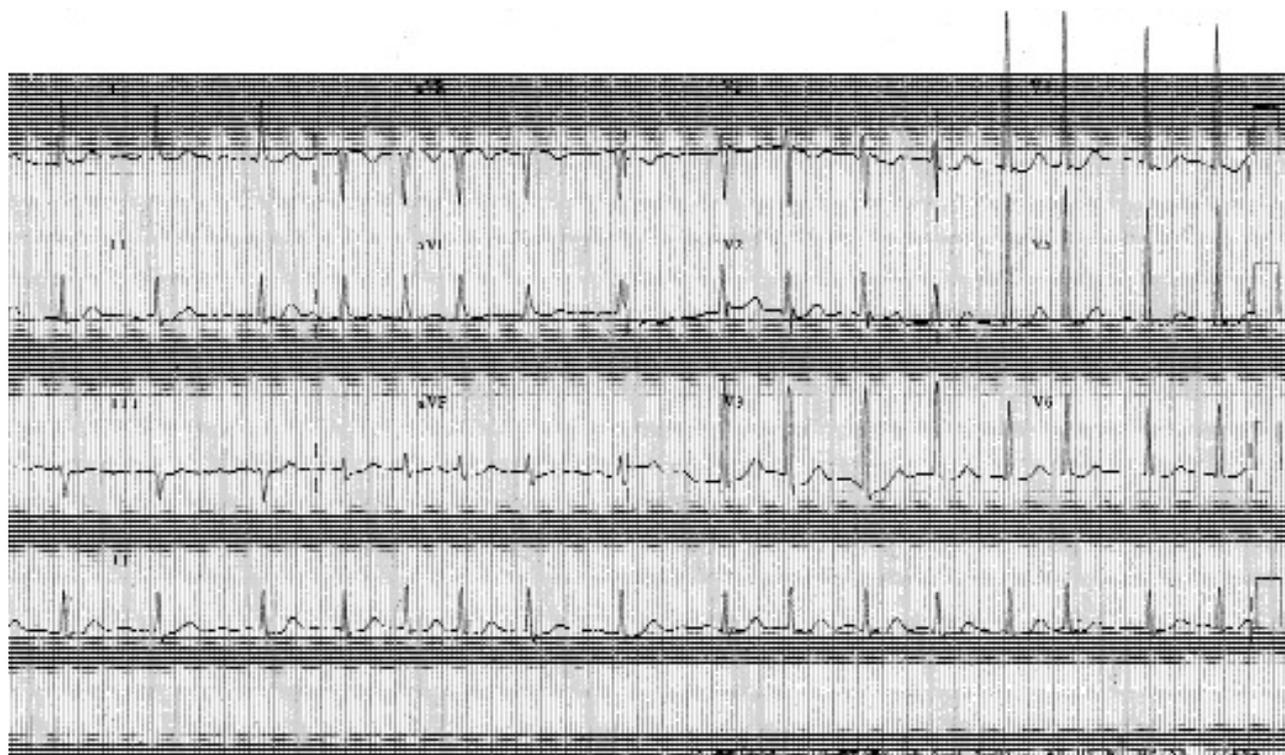


Fig. 3. Fibrilación auricular.

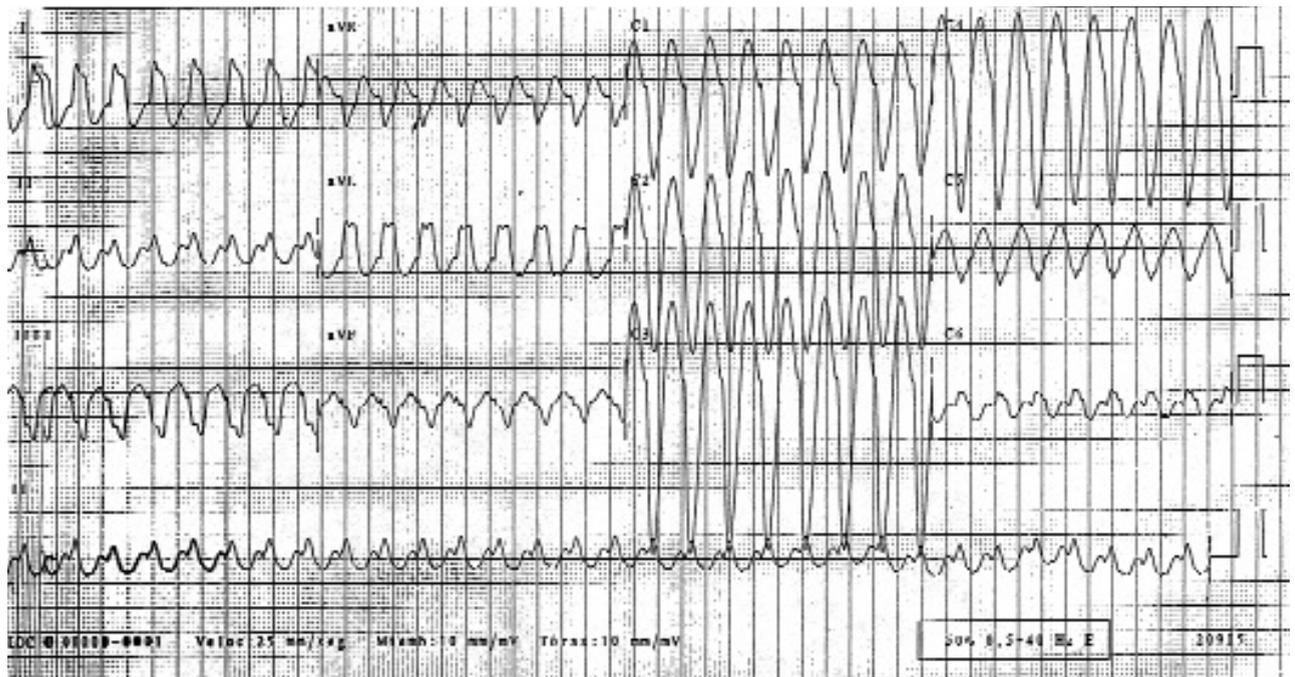


Fig. 4. Taquicardia ventricular.

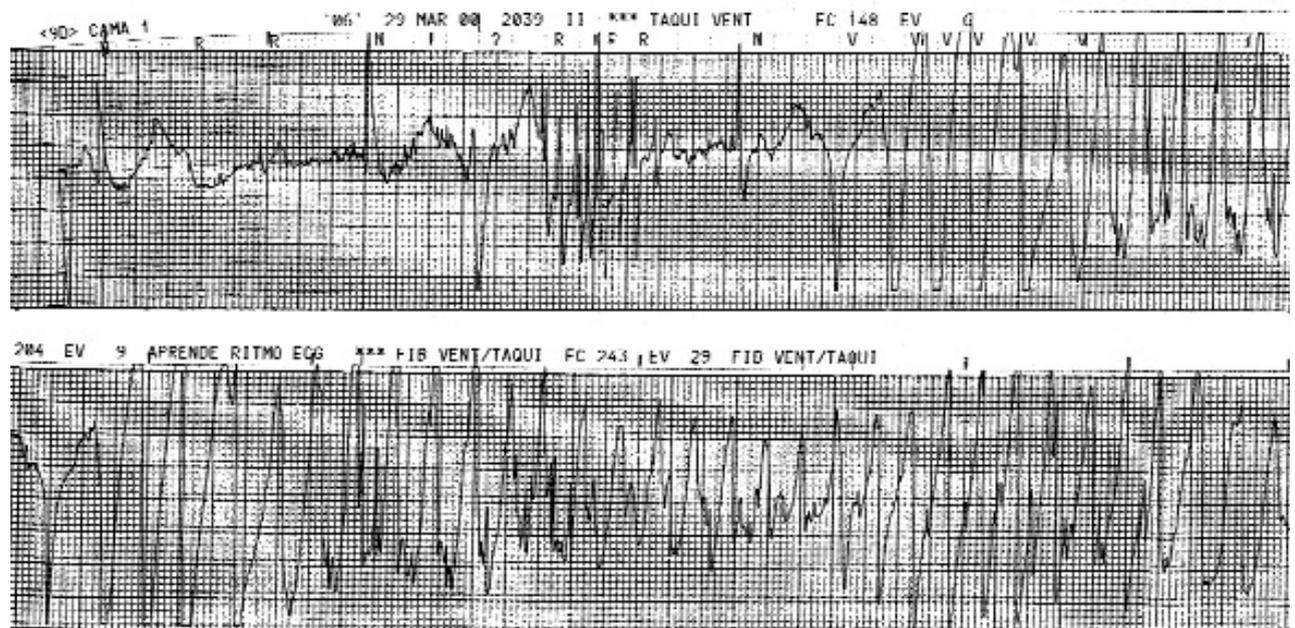


Fig. 5. Fibrilación ventricular.

tricular de QRS ancho orienta hacia una taquicardia regular.

Exploración física. En todo momento hay que valorar: la tolerancia hemodinámica de la taquicardia; los signos de disociación AV (primer ruido cardíaco de intensidad variable, amplitud del pulso variable, ondas veno-

sas «a» cañón) y diagnosticar la cardiopatía estructural asociada (ICC, angina, IAM).

Criterios diagnósticos de Brugada. El algoritmo diagnóstico de Brugada pretende en tan sólo cuatro pasos hacer un diagnóstico sobre el posible origen ventricular

de la taquicardia. Según los autores tiene una sensibilidad de 96% y una especificidad del 98%, aunque conviene saber que de este estudio se excluyeron las taquicardias antidrómicas.

1. ¿Hay ausencia de un patrón RS en la serie precordial?

Sí: taquicardia ventricular.

No: paso 2.

2. ¿Desde el inicio de la R hasta el pico de la S hay más de 100 ms?

Sí: taquicardia ventricular.

No: paso 3.

3. ¿Existe disociación AV?

Sí: taquicardia ventricular.

No: paso 4.

4. ¿Cumple criterios morfológicos clásicos en v1-v6 de taquicardia ventricular?

Sí: taquicardia ventricular.

No: taquicardia supraventricular.

Criterios de tratamiento de una taquicardia regular con QRS ancho. Si a pesar de todos los protocolos y algoritmos diagnósticos existe todavía una duda sobre el origen ventricular o supraventricular de la taquicardia, ésta debe tratarse siempre como una taquicardia ventricular (fig. 4), ya que aunque fuese TSV el tratamiento no perjudicaría el estado del paciente.

Fibrilación ventricular

La fibrilación ventricular (FV) está englobada dentro de las llamadas *arritmias ventriculares malignas* (fig. 5) y consiste en una activación ventricular desorganizada y parcelar con múltiples movimientos de reentrada, donde la actividad mecánica del corazón es inútil, caótica y en la que sobreviene la muerte del paciente si no se revierte en el plazo de 3-4 min desde su inicio. La FV, junto con la taquicardia ventricular, es la responsable del 75% de las muertes súbitas, y es más frecuente que aparezca en presencia de cardiopatía isquémica, en particular en el infarto agudo de miocardio, por lo que constituye la arritmia final más frecuente y la causa de mortalidad mayor de estos pacientes. En los casos de muerte súbita, sin existencia de cardiopatía orgánica de base, la FV también es la arritmia final más frecuente. En un menor número de casos, la FV puede ser consecuencia de una alteración electrolítica o una intoxicación farmacológica (digital). Sus características electrocardiográficas son las siguientes: ondas P no determinables; relación AV no determinable; complejos QRS sustituidos por ondas irregulares de magnitud y morfología variable; frecuencia entre 150-500 lat/min intervalo RR irregulares.

La FV es una forma de parada cardiorrespiratoria cuyo único tratamiento eficaz consiste en practicar una desfibrilación eléctrica, realizando maniobras de reanimación cardiopulmonar hasta ese momento. El golpe precordial en el PCR, sin pulso y sin disponer de un desfibrilador, no mejora la supervivencia. Si en presencia de FV no hay desfibrilación en los primeros 10 min del paro, las posibilidades de supervivencia son nulas por lo que es prioritaria sobre el resto de maniobras y debe realizarse de forma inmediata. Ésta es la razón por la que la desfibrilación se ha convertido en una intervención intermedia entre el soporte vital básico y el cardíaco avanzado, donde la amplia disponibilidad de desfibriladores externos convencionales o automáticos han cobrado una importancia fundamental, puesto que permiten su uso en el medio extrahospitalario.

Desfibrilación

Consiste en la despolarización simultánea de una porción de la masa miocárdica con el fin de provocar una asistolia temporal. La descarga intenta despolarizar el miocardio por completo con el fin de dar una oportunidad a los centros marcapasos naturales del corazón reasumiendo una actividad normal. La precocidad de la desfibrilación es fundamental, ya que el ritmo cardíaco se recuperará si hay suficientes reservas de fosfatos de alta energía en el miocardio (la FV consume los depósitos de ATP). Se acepta de forma universal que el tratamiento fundamental de la FV es la desfibrilación. Probablemente ninguna otra medida sea eficaz por sí sola. Las maniobras de soporte avanzado y la corrección de desequilibrios metabólicos consiguen aumentar el éxito de la desfibrilación, pero no revierten una FV. La FV consume con rapidez las reservas de fosfatos de alta energía lo que impedirá el arranque de los marcapasos del corazón. Cada minuto sin desfibrilación disminuye en un 5% las posibilidades de supervivencia. Por tanto, todo el esfuerzo en revertir esta situación debe ir encaminado a efectuar las descargas en el menor tiempo posible, incluso posponiendo otras maniobras –intubación, acceso venoso– si, por el motivo que sea, se prolongan más de 1 o 2 min entre descargas ante un paciente con FV.

Bibliografía general

- American Heart Association. Reanimación Cardiopulmonar Avanzada. Barcelona: Medical Trends, 1996.
- Asín E, Cosín J, Del Río A. Guías de actuación clínica en cardiología dirigidas a atención primaria. Madrid: Sociedad Española de Cardiología, 1997; 342.
- Farre J, Moro C. Arritmias cardíacas: fundamentos y opciones terapéuticas. Barcelona: Romans, 1992; 489.