

Autora:

– Lourdes Rosado Martín

Tema 1: Arritmias: Concepto general y clasificación**Tema 2: Bradiarritmias****Tema 3: Taquiarritmias****Bibliografía**

Tema 1: Arritmias: Conceptos general y clasificación

Una **arritmia** es una alteración del ritmo cardiaco normal y se produce, ya sea por algún cambio de sus características (ritmos distintos del ritmo sinusal normal) o por variaciones inadecuadas de la frecuencia.

No todas las arritmias tienen **trascendencia clínica**, en ocasiones constituyen meras adaptaciones fisiológicas, por lo que para diagnosticar una arritmia debemos tener en cuenta la sintomatología que presenta el paciente y no sólo realizar un diagnóstico de lo monitorizado.

Las **arritmias cardiacas** aparecen por alguno de estas causas:

1. **Alteraciones del automatismo cardiaco con aceleración o enlentecimiento de zonas de automatismo.** Pueden producirse en el NSA, dando lugar a taquicardias o bradicardias sinusales, también lo pueden hacer en el Nodo A-V o en el tejido miocárdico, especialmente si éste presenta zonas de necrosis
2. **Trastornos del sistema conducción** ya sea con aceleración, como ocurre en el Síndrome de Wolf-Parkinson-White, o con enlentecimientos, que es el caso de los Bloqueos.
3. **Combinaciones de los trastornos del automatismo y de la conducción**, que es lo que sucede en los casos de los fenómenos de reentrada
4. **Otras causas:** Isquemia miocárdica, alteraciones del medio interno (hipoxemia, acidosis, alteraciones iónicas), alteraciones sistema neurovegetativo, alteraciones genéticas, etc.

1.1. Clasificación de las arritmias

Hay diferentes **clasificaciones de las arritmias**:

Por su origen

- **Supra ventriculares:** se originan antes del Haz de His, es decir, en las aurículas o en el nodo aurículo-ventricular
- **Ventriculares:** se originan en los ventrículos

Por su frecuencia cardiaca

- **Rápidas o taquiarritmias:** presentan frecuencias superiores a los 100 latidos por minuto
- **Lentas o bradiarritmias:** frecuencias por debajo de los 60 lpm

Por su modo de presentación

- **Crónicas:** de carácter permanente
- **Paroxísticas:** se presentan en ocasiones puntuales de inicio y final repentinos.

Tema 2: Bradiarritmias

Las **bradiarritmias** son ritmos lentos de 60 latidos por minuto o menos. Algunos casos pueden presentar una frecuencia superior a los 60 por minuto pero que no

le alcanza para mantener una hemodinámica estable.

El diagnóstico se realiza mediante **pruebas electrocardiográficas**.

2.1. Bradicardia sinusal

La **bradicardia sinusal** es la disminución de la frecuencia de la despolarización y por tanto de la contracción auricular debido a la existencia de lentitud en el nodo sinusal.

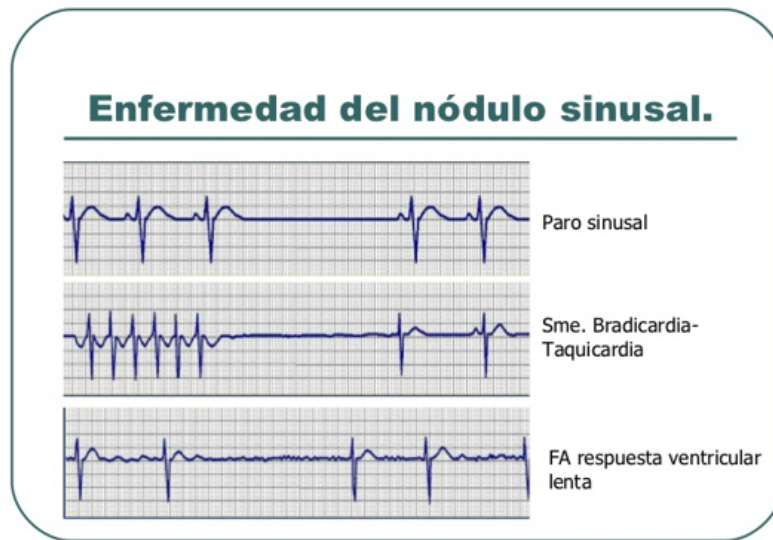
Suele ser secundaria a una enfermedad del nodo, por **intoxicación farmacológica** como en el caso de la **Digoxina** o por un incremento de la estimulación de **Sistema Nervioso Parasimpático**.



2.2. Enfermedad del seno

La **disfunción del nodo sino auricular (NSA)** o **enfermedad del seno** afecta sobre todo a los adultos mayores, en especial aquellos que sufren otras cardiopatías o diabetes. Además de la alteración normal causada por el envejecimiento del NSA, frecuentemente estos pacientes presentan otras disfunciones del sistema excito conductor.

Esta entidad engloba varios trastornos: bradicardia sinusal inapropiada, la bradicardia con taquicardia auricular alternante (síndrome de bradicardia-taquicardia), la pausa o el paro sinusal y el bloqueo de salida sino auricular (SA).



Su sintomatología es muy variable, pueden darse casos asintomáticos y otros en los que aparece: debilidad, fatiga, palpitaciones o síncope.

El **tratamiento de la enfermedad del NSA** debe incluir fármacos anti arrítmicos para los trastornos de ritmo rápidos y en caso de bradicardia sintomática o pausas sinusales severas, la implantación de un marcapasos definitivo.

En pacientes con **enfermedad del NSA** y **síndrome taquicardia-bradicardia**, son frecuentes las embolias sistémicas por lo que en muchos casos se hace necesario el tratamiento anticoagulante.

2.3. Bloqueos auriculo ventriculares

En los **bloqueos AV** se produce un aumento del retraso fisiológico que sufre la conducción del impulso a través del seno A-V, produciéndose en algunos casos la no transmisión del impulso desde las aurículas a los ventrículos.

Existen varios tipos de Bloqueos A-V

2.4. Bloqueo A-V primer grado

En ellos el tiempo de **conducción aurículo-ventricular** está prolongado, con un **intervalo PR por encima de 0.20 segundos**, pero todos los impulsos son conducidos al ventrículo. Los bloqueos AV de 1º grado generalmente son debidos a un aumento del tono vagal (fisiológico o farmacológico), aunque también pueden aparecer en el seno de infecciones agudas, en las miocarditis y en la cardiopatía isquémica.



2.5. Bloqueo A-V segundo grado:

Existen **dos tipos**:

- **Mobitz I denominado también tipo Wenckebach:** en ellos el intervalo P-R presenta un alargamiento progresivo hasta que un latido se bloquea, siendo el P-R del siguiente impulso conducido más corto que el P-R del latido previo al bloqueo.



- **Mobitz II:** aparece un bloqueo repentino de la conducción AV sin que exista alargamiento del intervalo P-R previamente.

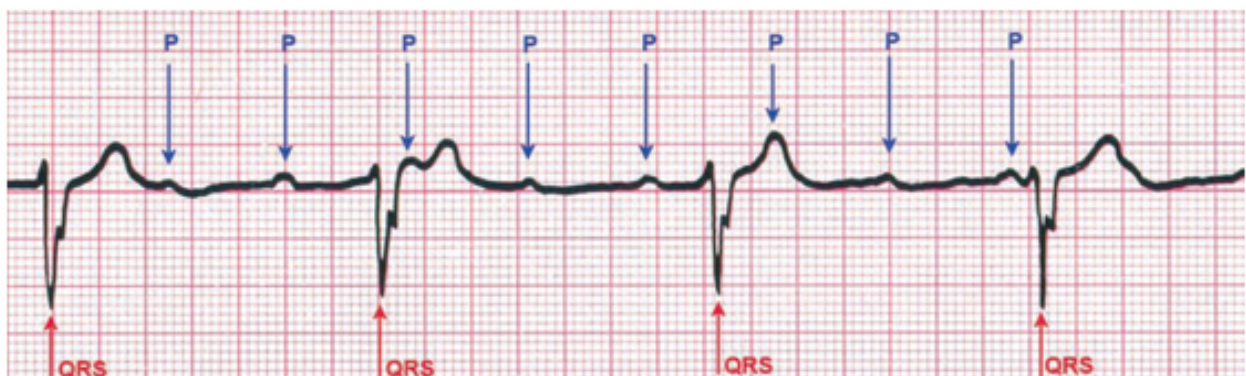


2.6. Bloqueo A-V de tercer grado

En los **bloqueos AV completos** o de **3º grado**, ninguna **onda P** es conducida a los ventrículos.

En este caso, los **complejos QRS** han de generarse por medio de ritmos de escape en el NAV (ritmo idionodal) o en focos ventriculares (ritmo idioventricular), de forma que ventrículos y aurículas se despolarizan y contraen de forma independiente (los intervalos PP y RR son fijos e independientes entre sí).

La **morfología y la frecuencia del QRS** dependerán del ritmo de escape: en los escapes idionodales el QRS es estrecho y la frecuencia se sitúa en torno a los 50-60 lpm, y en los escapes idioventriculares el QRS es ancho y a la frecuencia menor de 40 lpm.



El diagnóstico de los bloqueos de alto grado raramente necesita de pruebas invasivas como de un estudio electrofisiológico, siendo suficiente un registro de ECG de superficie, o

una prueba de Holter que proporciona un registro suficientemente extenso para establecer el tipo y la localización del bloqueo.

2.7. Bloqueos de rama

Son debidos a la **interrupción del impulso eléctrico** en una de las ramas del Haz de His, con el consiguiente retraso en la despolarización de ese ventrículo. En esta situación ambos ventrículos no se despolarizan de forma simultánea, sino uno detrás de otro.

La **rama derecha del Haz de His** es única, mientras que la rama izquierda se subdivide en dos fascículos: anterosuperior y posteroinferior. En cualquier punto del trayecto de ambas ramas o fascículos la conducción puede estar bloqueada.

La **despolarización** del ventrículo cuya rama está bloqueada es más lenta y por fuera del sistema de conducción, por lo que el ECG registrará un QRS más ancho con dos figuras, una onda R normal y una onda R' posterior correspondiente al ventrículo cuya rama está bloqueada.

La duración del QRS será $> 0,12''$.

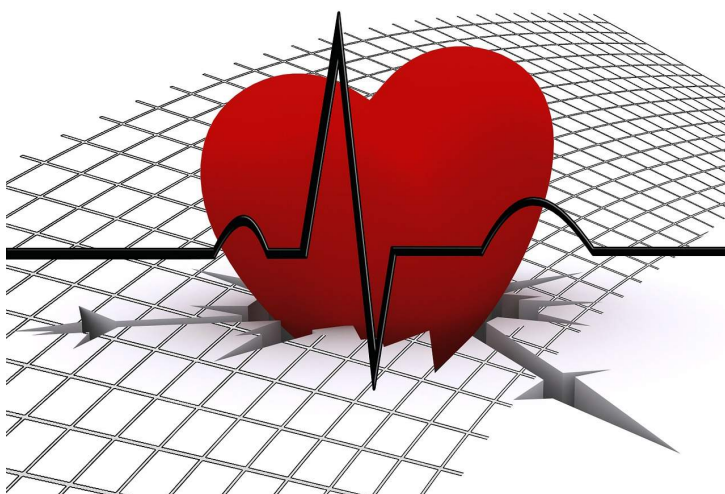
Siempre que la despolarización de un ventrículo no es normal, la repolarización también se altera, de forma que en los bloqueos de rama **se invierte la onda T y desciende el ST** en las derivaciones que miran a la rama bloqueada.

Bloqueo de Rama Derecha:

En el ECG se observa un QRS $> 0,12''$ (3 mm), un patrón rSR' en derivaciones derechas y ondas S anchas en derivaciones izquierdas; con alteraciones de la repolarización en derivaciones derechas.

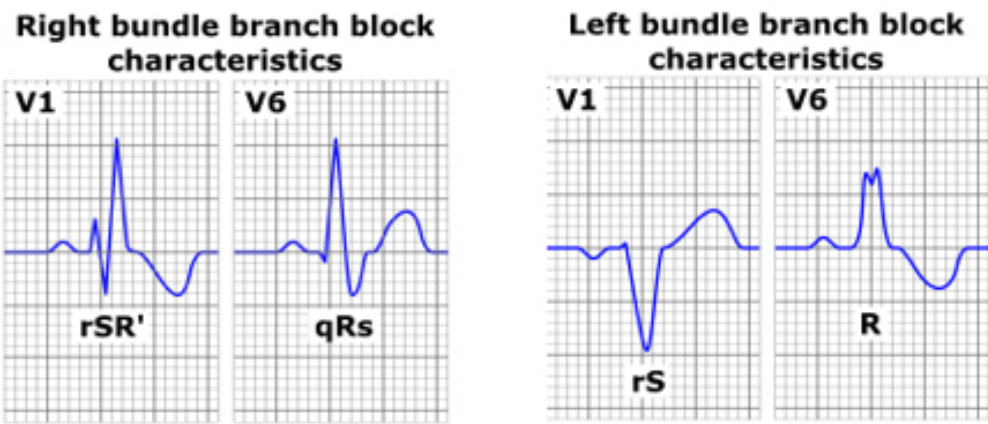
El **bloqueo de la rama derecha del fascículo de His** puede presentarse en personas en apariencia normales, pero también podría aparecer en individuos con infarto de la pared anterior del miocardio, lo que indica una lesión miocárdica significativa.

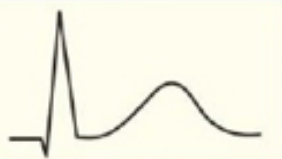
La modificación del aspecto de un bloqueo de la rama derecha del fascículo de His diagnosticado en forma previa requiere una evaluación urgente en busca de cardiopatías subyacentes. aunque a menudo no se identifica ninguna. También podría detectarse un **bloqueo transitorio de la rama derecha** del después de un embolismo pulmonar.



Bloqueo de Rama izquierda

En ellos **el QRS es mayor de 0,12"**, se observan complejos RR' en derivaciones izquierdas y ondas S o complejos QS profundos en derivaciones derechas, junto a alteraciones de la repolarización es más raro en pacientes sin cardiopatía, suelen asociarse a coronariopatías y a cardiopatías que cursan con **hipertrofia o dilatación del VI**: miocardiopatía hipertensiva, miocardiopatías dilatadas, miocardiopatías infiltrativas, etc.; por lo que su diagnóstico ocasional generalmente si obliga a descartar cardiopatía de base.



	V ₁	V ₆
Normal		
RBBB	 R' R S T↓	 R q S
LBBB		 T↓

2.8. Algoritmo de actuación en bradiarritmias

Bradiarritmias

Lentas: Absoluta $< 60 \times \text{min}$
 Relativamente lentas: (menor a lo esperado según causa o condición)

ABCD PRIMARIO

Evalúe ABCD.
 Asegure vía aérea (no invasiva).
 Coloque desfibrilador / monitor si está disponible.

ABCD SECUNDARIO

Evalúe ABCD (es necesario instrumentar la vía aérea).
 Oxígeno, vía EV - monitor - líquidos.
 Signos vitales oximetría, TA continua.
 ECG de 12 derivaciones.
 Rx de tórax.
 Enfoque el problema según historia clínica.
 Considere causas (diagnóstico diferencial).

Signos y síntomas severos debido a la bradicardia?

NO

SI

Bloqueo AV de 2º grado tipo II
 Bloqueo AV Completo

Secuencia de intervención
 Atropina 0.5 a 1mg
 Marcapasos transcutáneo
 Dopamina 5 a 20 g / min
 Epinefrina 2 a 10 g / min

NO

SI

SI

Observe

- Si aparecen síntomas
 coloque MCP transcutáneo
 - Prepare para MPTV

Son **arritmias** que tienen una frecuencia ventricular superior a 100 por minuto. Se dividen en Supra ventriculares y Ventriculares en función que se originen por encima o debajo del del Nodo AV o del Haz de Hiss.

3.1. Taquiarritmias supraventriculares

3.1.1. Taquicardia sinusal

Se origina en el **NSA**, es decir, la onda P va seguida de un complejo QRS con intervalos rítmicos. Se caracteriza por la **presencia de ondas P de características sinusales**, con una frecuencia superior a los 100 lpm, aunque rara vez se alcanzan frecuencias superiores a los 150 lpm en reposo. Su inicio y su fin se alcanzan de forma progresiva

Esta arritmia se produce por aumento en la estimulación del Sistema Nervioso Autónomo, pueden ser de origen fisiológico, como el caso del ejercicio físico, o patológico: ansiedad, fiebre, Hipertiroidismo, etc.



3.1.2. Taquicardia supraventricular

La **taquicardia supra ventricular** de reentrada se debe a la existencia de vías de reentrada con un componente proximal a la bifurcación del fascículo de His. Los pacientes presentan episodios súbitos de palpitaciones que comienzan y terminan de manera abrupta; algunos experimentan disnea o molestias torácicas.

El diagnóstico se basa en la **evaluación clínica y el ECG**. El tratamiento consiste en maniobras vago tónicas y, si son ineficaces, adenosina o bloqueantes de los canales de calcio por vía intravenosa. En ritmo con QRS estrecho se puede administrar Procainamida, con QRS ancho Amiodarona o cardioversión sincronizada en ambas situaciones.

Este fenómeno se presenta con mayor frecuencia en pacientes sanos y suele aparecer **tras extrasístoles auriculares**.

Las ondas P, debido a su alta frecuencia suelen enmascarse dentro del complejo QRS, que en este tipo de arritmias es más estrecho que el sinusal.



3.2. Fibrilación auricular

La fibrilación auricular es la más frecuente entre todas las arritmias: la padece entre el 1 y 2% de la población mundial y la incidencia aumenta a medida que avanza la edad.

Los **síntomas** suelen ser palpitaciones, mareos, intolerancia al ejercicio o fatiga, entre otros, pero también puede darse asintomática, por lo que en muchos casos la arritmia se detecta solo después de que se manifiestan las complicaciones, en algunos casos, irreversibles.

La fibrilación auricular (en adelante, FA), es una contracción caótica de las aurículas que origina un temblor en éstas y una contracción auricular ineficaz.

La **fibrilación auricular** se atribuye a numerosos focos ectópicos y con circuitos de reentradas caóticas dentro de las aurículas. Durante esta arritmia, las aurículas no se contraen y el sistema de conducción aurículo-ventricular (AV) recibe numerosos estímulos eléctricos que promueven una conducción inconstante de los impulsos y una frecuencia ventricular irregular, en general en forma de taquicardia.

Como resultado, el corazón no bombea la sangre adecuadamente y es posible que se formen **coágulos dentro del corazón**, pudiendo originarse un trombo que al ser expulsado en un latido pueden viajar al cerebro y producir un ACV. También puede provocar otras complicaciones como falta de aire, retención de líquidos, insuficiencia cardíaca o problemas neurológicos como síncope.

El diagnóstico se basa en el ECG.

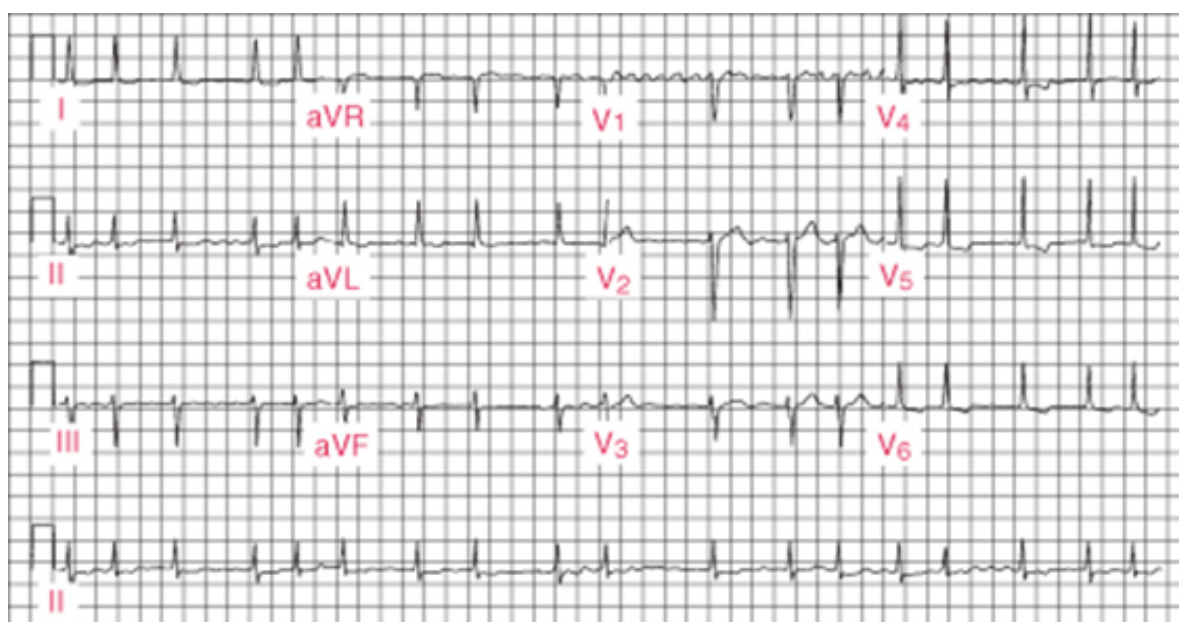
Los hallazgos abarcan **ausencia de ondas P, ondas f** (de fibrilación) entre los **complejos QRS** (de duración y morfología irregular, con ondulaciones basales a una frecuencia > 300/minuto y no siempre halladas en todas las derivaciones) e intervalos RR irregulares.

El tratamiento de esta afección por lo general comienza con **medicamentos**. Cuando las drogas resultan ineficaces o el paciente lo prefiere, se puede realizar un tratamiento denominado **ablación por radiofrecuencia**.

Esta técnica consiste en la **aplicación de calor** para crear una barrera entre cada vena pulmonar y la aurícula izquierda y, de esta manera, evitar que la actividad eléctrica que inicia la arritmia salga de ellas. Resulta curativa en un porcentaje elevado, siempre cuando el equipo que la realice cuente con la especialización necesaria.



La **crio-ablación por balón** constituye un verdadero avance en este sentido, ya que se logran iguales resultados con una técnica más simple y con menos complicaciones.



3.3. Flutter auricular

El **Flutter Auricular o Aleteo** es un ritmo auricular regular rápido generado por un macro-circuito de reentrada auricular.

Los **síntomas** que produce son sobre todo **palpitaciones**. En presencia de este cuadro, pueden formarse **trombos auriculares**, que pueden **embolizar**.

Este fenómeno es mucho menos frecuente que la fibrilación auricular, pero sus causas y sus consecuencias hemodinámicas son similares. Muchos pacientes con aleteo auricular también experimentan períodos de fibrilación auricular.

El **aleteo auricular clásico** se debe a un circuito de reentrada grande que compromete la mayor parte de la aurícula derecha.

Las aurículas se **despolarizan** a una frecuencia de **entre 250 y 350/minuto**. Dado que el nodo AV no suele poder conducir los impulsos a esta frecuencia, en general la mitad de los impulsos atraviesa este nodo (bloqueo de 2:1), lo que produce una frecuencia ventricular regular de 150 latidos/minuto.

A veces, el bloque varía de un momento a otro y causa un ritmo ventricular irregular. Con menor frecuencia, puede identificarse un **bloqueo fijo de 3:1, 4:1 o 5:1**.

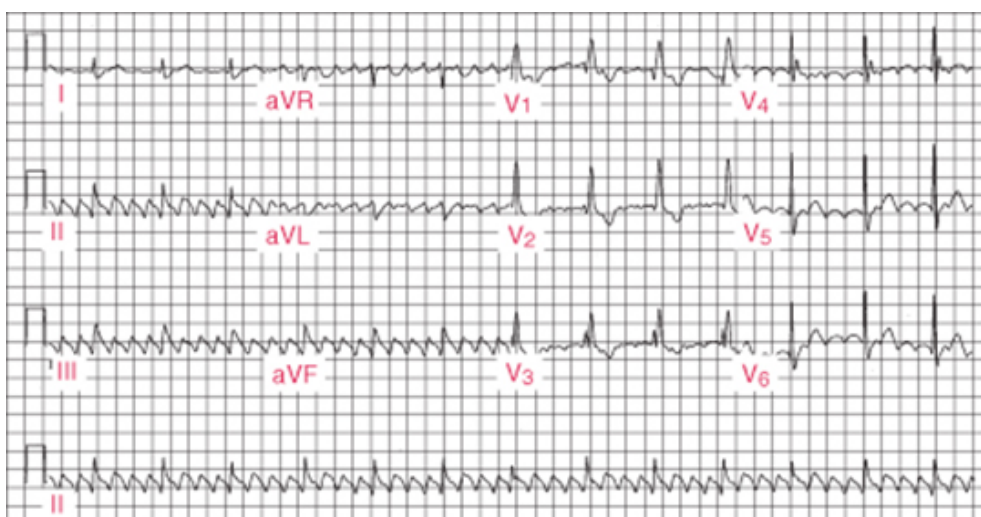


El **diagnóstico se basa en el ECG**, que muestra la activación auricular continua y regular con un patrón aserrado, que es más evidente en las derivaciones II, III y AVF

Al igual que en la **fibrilación auricular**, el tratamiento se centra en el control de la frecuencia ventricular y el ritmo y en la prevención de las tromboembolias. No obstante, resulta más difícil controlar la frecuencia con fármacos en el aleteo auricular que en la fibrilación auricular.

En consecuencia, en la mayoría de los pacientes, la **cardioversión eléctrica** (con cardioversión sincronizada o marcapasos de hiperestimulación) constituye el tratamiento de elección para el episodio inicial y se considera obligatoria en presencia de **conducción AV 1:1 o compromiso hemodinámico**.

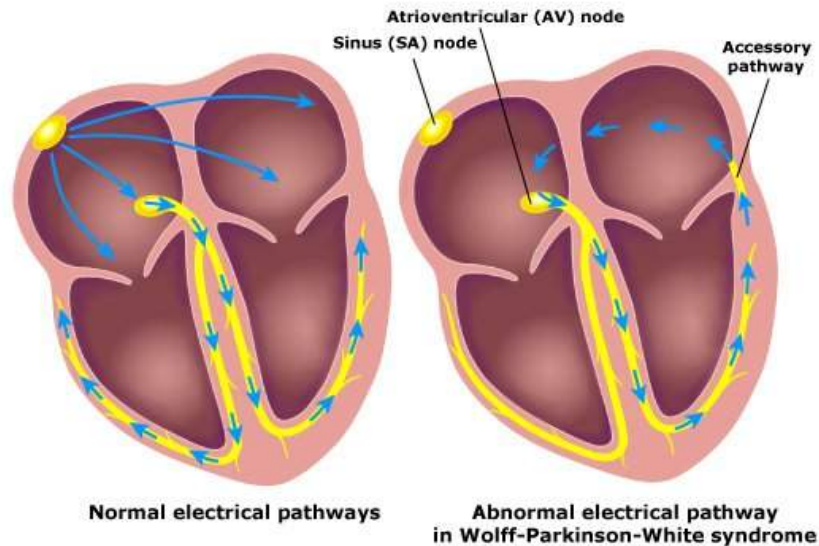
En forma típica, la **cardioversión con baja energía (50 Julios)** es eficaz. Al igual que en la fibrilación auricular, debe administrarse anticoagulación antes de la cardioversión.



3.4. Síndrome Wolf-Parkinson-White (WPW)

Es un **síndrome de pre excitación de los ventrículos del corazón** debido a una vía accesoria conocida como haz de Kent que transcurre por la parte antero lateral de la aurícula y ventrículo derecho (en caso de ser por el izquierdo se conoce como haz de Ohnell). Esta vía es una comunicación eléctrica anormal de la aurícula al ventrículo.

Aunque la amplia mayoría de individuos con el síndrome de WPW **permanecen asintomáticos** a lo largo de toda su vida, hay un riesgo de muerte súbita asociada con el síndrome. Es poco frecuente (incidencia menor de 0,6%), y se debe a las taquiarritmias que esta vía accesoria produce en el individuo.



En el **síndrome de WPW clásico** (o manifiesto), la conducción anterógrada se desarrolla tanto a través de la vía accesoria como del sistema de conducción normal durante el ritmo sinusal. Dado que la vía accesoria es más rápida, despolariza parte de los ventrículos en forma temprana, lo que genera en el ECG un intervalo PR corto y un ascenso lento del complejo QRS, denominado onda delta.

Las **taquicardias asociadas con el síndrome de WPW** podrían comenzar con fibrilación auricular o degenerar en ella, y esta fibrilación auricular puede ser muy peligrosa para el paciente. El aumento del tamaño de las aurículas debido a miocardiopatía hipertrófica y a otras clases determina que el paciente con síndrome de WPW sea más susceptible a desarrollar fibrilación auricular.

En el **síndrome de WPW clásico (o manifiesto)**, la conducción anterógrada se desarrolla tanto a través de la vía accesoria como del sistema de conducción normal durante el ritmo sinusal. Dado que la vía accesoria es más rápida, despolariza parte de los ventrículos en forma temprana, lo que genera en el ECG un intervalo PR corto y un ascenso lento del complejo QRS, denominado onda delta.

Las **taquicardias asociadas con el síndrome de WPW** podrían comenzar con fibrilación auricular o degenerar en ella, y esta fibrilación auricular puede ser muy peligrosa para el paciente. El aumento del tamaño de las aurículas debido a miocardiopatía hipertrófica y a otras clases determina que el paciente con síndrome de WPW sea más susceptible a desarrollar fibrilación auricular.

La mayoría de los pacientes consultan durante la adultez temprana o la edad mediana por episodios de **palpitaciones rápidas y regulares** que comienzan y finalizan en forma súbita y a menudo se asocian con síntomas de compromiso hemodinámico (disnea, molestias torácicas, mareos).

Las crisis podrían durar sólo unos pocos segundos o persistir varias horas.

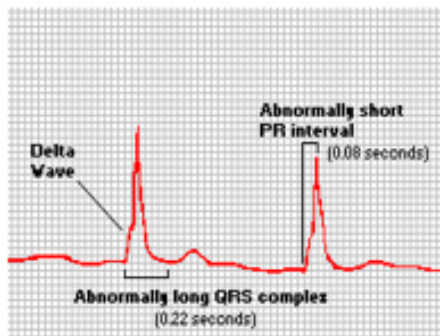


Numerosos episodios se detienen en **forma espontánea** antes del tratamiento.

Las **maniobras vago tónicas** (p. ej., maniobra de Valsalva, masaje del seno carotideo unilateral, inmersión facial en agua helada, ingesta de agua helada), en particular si se indican en forma temprana, podrían detener la taquicardia y algunos pacientes incluso emplean estas maniobras en forma ambulatoria.

Si las maniobras mencionadas no son eficaces y el complejo QRS es estrecho, deben indicarse fármacos Beta-bloqueantes.

Cuando los episodios de **taquicardia de reentrada en el nodo AV son frecuentes o molestos**, las opciones terapéuticas consisten en anti arrítmicos a largo plazo o estudio electrofisiológico con ablación por radiofrecuencia de la vía accesorio.



3.5. Extrasístoles

Una **extrasístole** se produce cuando el corazón late de forma prematura. Se trata de una arritmia inofensiva. En sí misma no son predictora ni indicadores de la existencia de un trastorno cardíaco o cardiopatía, deben ser tomadas como un hallazgo y tenidas en cuenta para estudios posteriores.

Los pacientes lo describen como que **les late muy rápido el corazón** y sienten una especie de **aleteo en el pecho** como si les diera un vuelco al corazón

Según el **lugar donde se originen** las podemos clasificar en:

Extrasístoles auriculares

Las **extrasístoles auriculares o contracciones auriculares prematuras**, son impulsos episódicos frecuentes que pueden presentarse en corazones normales tras la exposición a algunos excitantes como café alcohol o pseudoefedrina, o no expuestos a ellos, lo pueden indicar la presencia de una enfermedad cardiopulmonar.

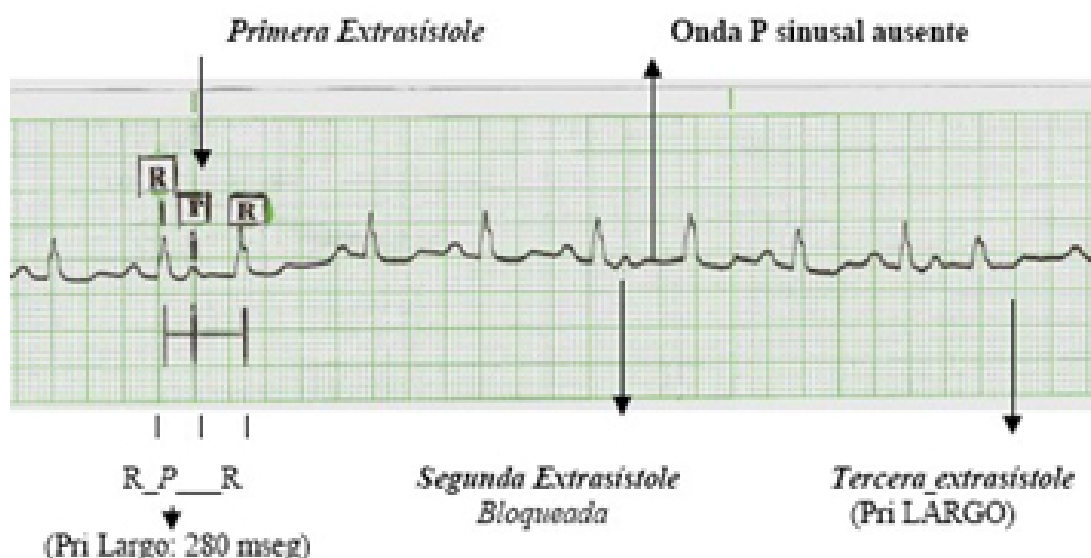
Se identifican con frecuencia en pacientes con **enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)**.

El diagnóstico se basa en los hallazgos en el ECG

Las **extrasístoles auriculares** pueden conducirse en forma normal, aberrante o no conducirse a los ventrículos y en general se identifica una pausa no compensadora tras ellas.

Estas extrasístoles pueden ser **solitarias o múltiples**; los latidos de escape procedentes de un solo foco pueden producir un ritmo continuo.

La **frecuencia cardíaca típica** es más lenta, la morfología de la onda P es diferente y el intervalo PR es un poco más corto que el del ritmo sinusal y el complejo QRS es estrecho



Extrasístoles ventriculares (ESV)

Las **extrasístoles ventriculares** son impulsos ventriculares aislados producidos por la reentrada del impulso dentro de los ventrículos, por un automatismo anormal de las células ventriculares o por la existencia de uno o más focos ectópicos (ESV Unifocales o Multifocales). Estas extrasístoles son muy frecuentes en pacientes sanos y con cardiopatías.

La **sintomatología** es variable y los pacientes puede permanecer asintomáticos o notar palpitaciones.

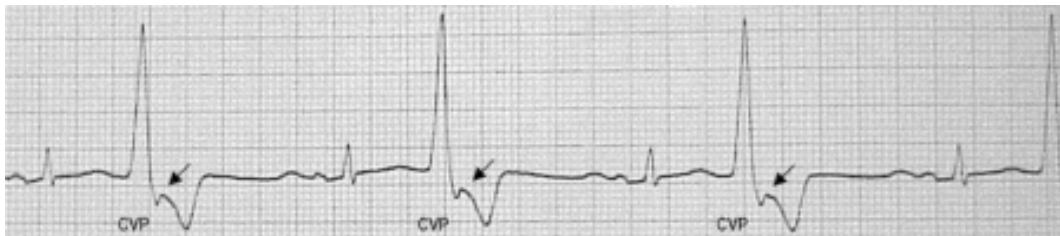
Estas contracciones ventriculares prematuras, pueden manifestarse en **forma errática o a intervalos predecibles**. Si ocurren cada dos latidos se denomina Bigeminismo, cada tres latidos: Trigeminismo.

Estas extrasístoles podrían presentarse con mayor asiduidad **tras la exposición a estimulantes** (p. ej., ansiedad, estrés, alcohol, cafeína, fármacos simpaticomiméticos), hipoxia o secundarias a trastornos electrolíticos. Cuando las extrasístoles ventriculares son muy frecuentes, en particular cuando se presentan cada 2 latidos, podrían desarrollarse síntomas hemodinámicos leves porque la frecuencia sinusal está reducida a la mitad.

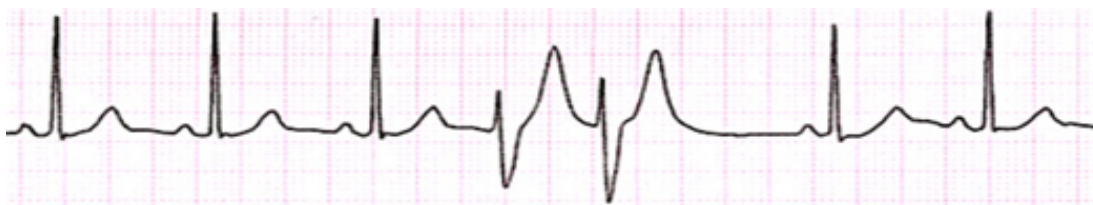
El diagnóstico se basa en los resultados del ECG, que muestra un complejo QRS ancho sin onda P precedente y seguido en forma típica por una pausa compensadora completa.



ESV



Extrasístoles Bigeminadas



Pareja de ESV

3.6. Taquiarritmias ventriculares

3.6.1. Taquicardia ventricular

La **taquicardia ventricular** es el hallazgo de ≥ 3 latidos ventriculares consecutivos a una frecuencia ≥ 120 latidos/minuto. Los síntomas dependen de la duración y abarcan desde ninguno hasta palpitaciones o colapso hemodinámico y muerte.

La mayoría de los pacientes con taquicardia ventricular presentan una **cardiopatía significativa**, en particular **tras un infarto**. Los factores que contribuyen a su desarrollo son los trastornos electrolíticos, en particular, Hipopotasemia o hipomagnesemia, hipoxemia y efectos adversos de fármacos.

El síndrome de QT largo (congénito o adquirido) se asocia con una forma específica de taquicardia ventricular, denominada Torsade de Pointes que es polimorfa en entorchado.

La **taquicardia ventricular puede ser monomorfa**, ocasionada por un solo foco ectópico o una única vía de reentrada, polimorfa, originada por varios focos; No sostenida, en rachas de inicio y fin súbito o sostenida.

1. La **taquicardia ventricular monomorfa** se caracteriza por complejos QRS regulares de aspecto idéntico.
2. La **taquicardia ventricular polimorfa** en entorchado se debe a la existencia de varios focos o vías diferentes y, en consecuencia, es irregular, con complejos QRS de aspecto variable.
3. La **taquicardia ventricular no sostenida dura < 30 segundos**, mientras que la sostenida dura ≥ 30 segundos o finaliza antes debido al colapso hemodinámico que experimenta el paciente.

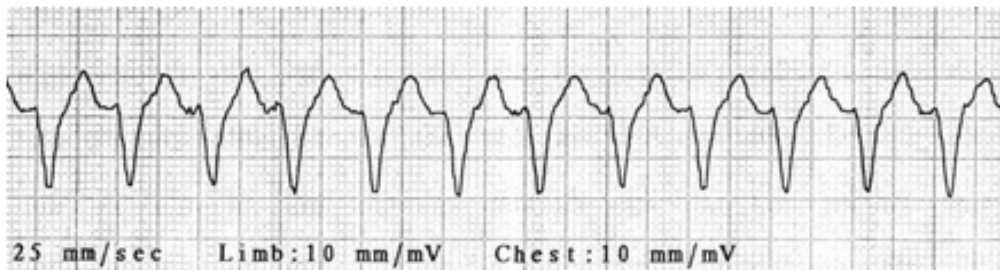
Signos diagnósticos presentes en el ECG:

- **Complejos QRS** anchos.
- **Frecuencia mayor a 120 latidos por minuto**, y habitualmente no más rápida de 220 por minuto.
- **Ritmo**: Suele ser regular pero puede ser irregular.
- **Ondas P**: En TV rápidas generalmente no son reconocibles. Con frecuencias ventriculares más lentas pueden ser reconocidas y representar una despolarización

auricular normal desde el nodo sinusal, a una frecuencia más baja que TV, pero la actividad eléctrica no afecta a uno ni a otro.

- **QRS** generalmente anchos, iguales o mayores a 0.12"
- La **morfología del QRS** es con frecuencia rara.
- El **segmento ST** y la **onda T** son en polaridad opuestas al QRS.
- Cuando son **multiformes o multifocales**, el intervalo de acoplamiento y la morfología del QRS varía.

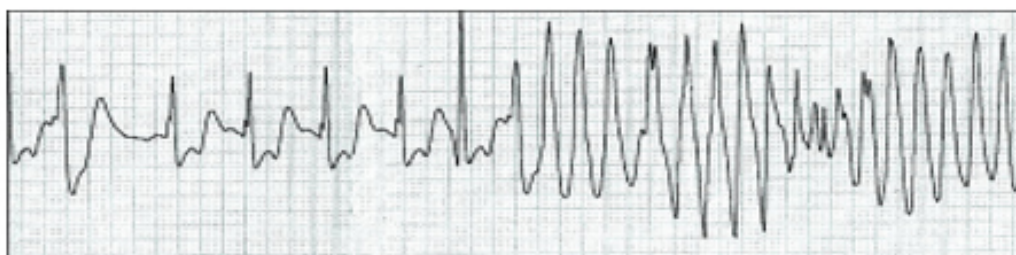
TV Monomorfa:



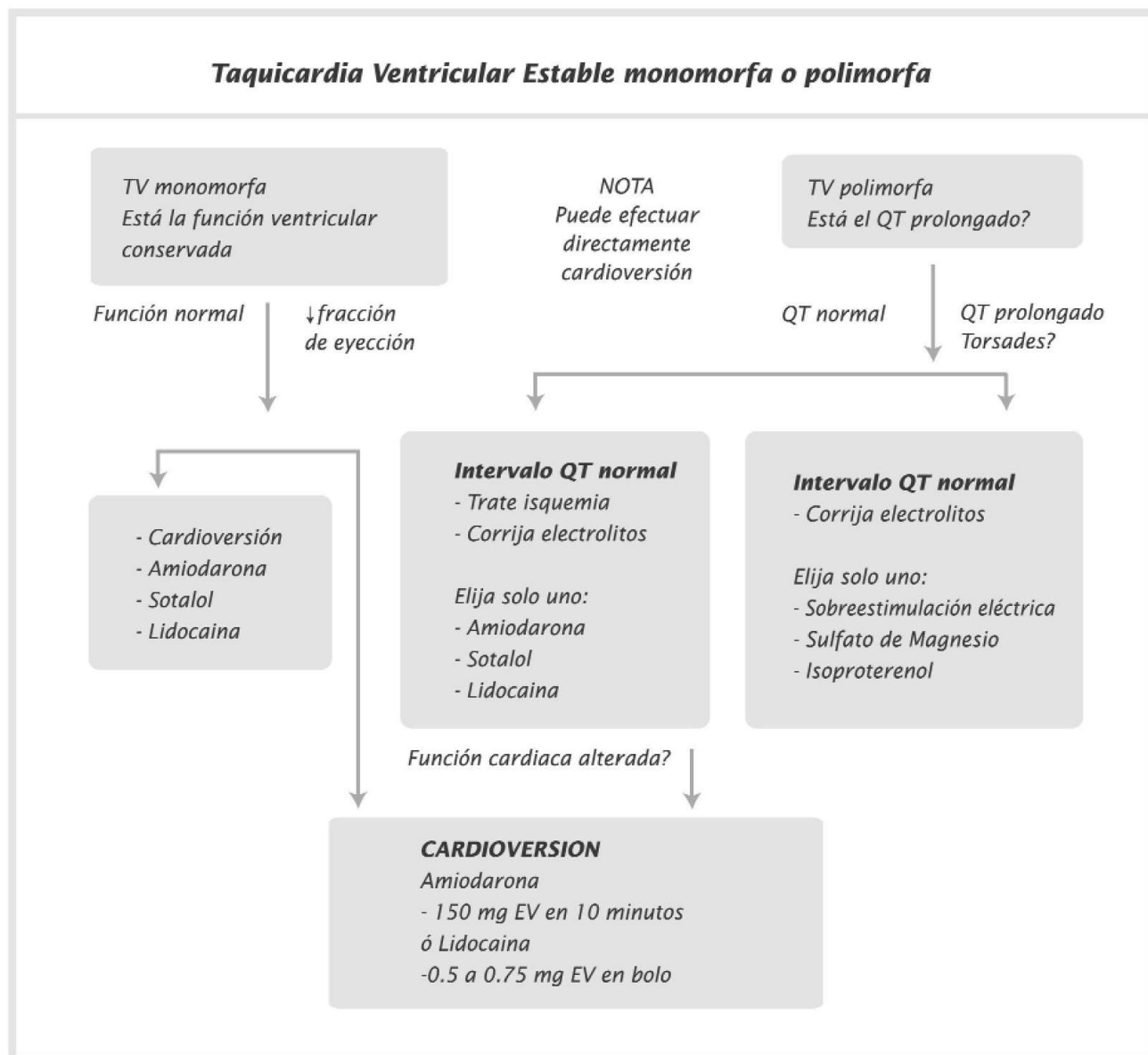
TV Torsade de Pointes:



TV Polimorfa:

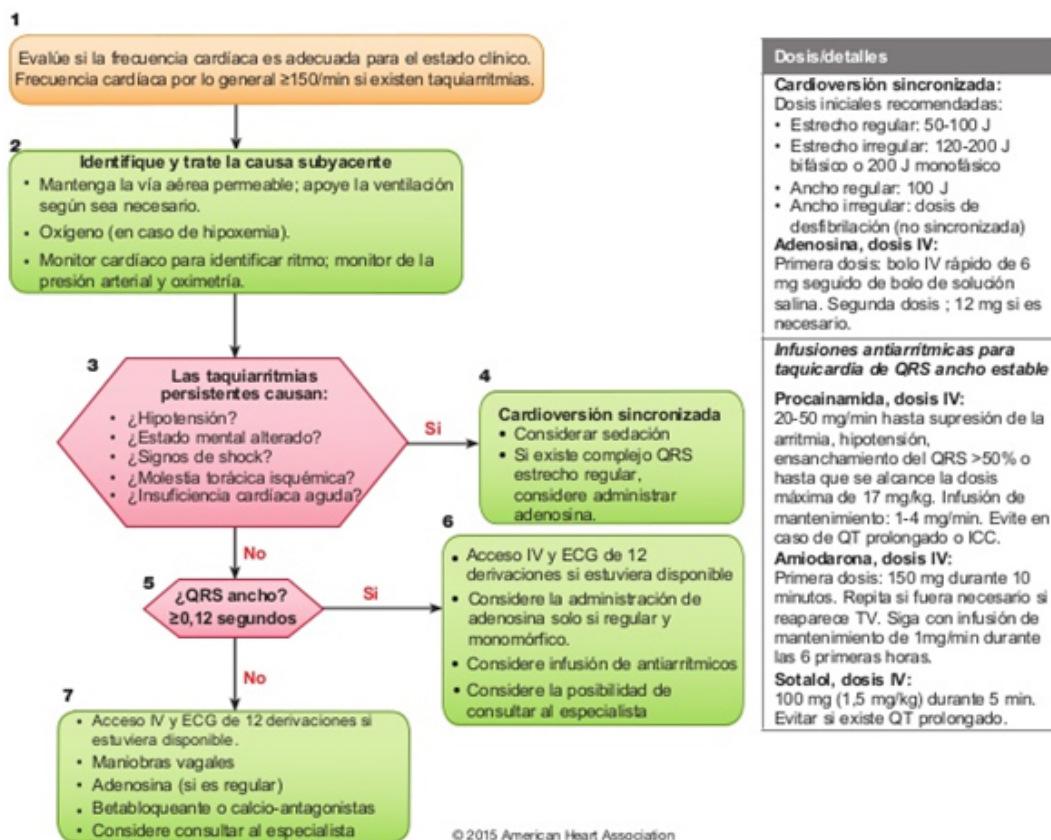


Algoritmo de Actuación TV:

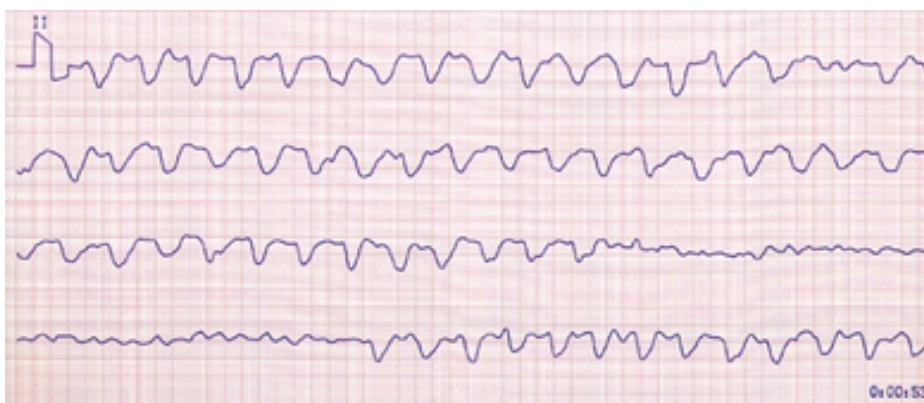


Algoritmo Actuación TV con pulso según la American Heart Association (AHA)

Algoritmo de taquicardia con pulso en el adulto



La **taquicardia ventricular** suele complicarse con **fibrilación ventricular** y, por último, **paro cardíaco**...



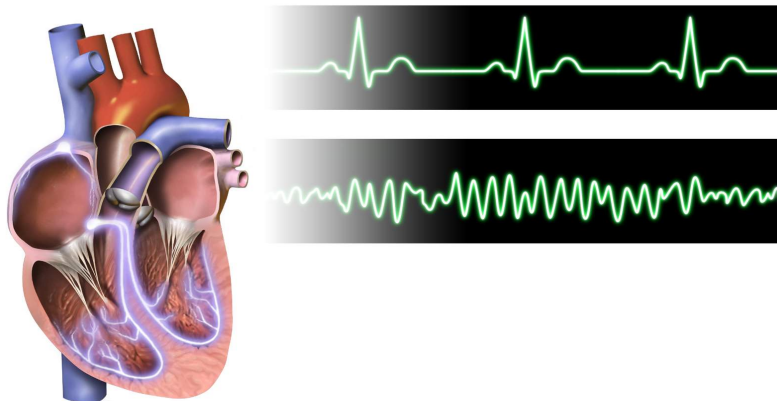
3.6.2. Fibrilación ventricular

La **fibrilación ventricular** causa un temblor no coordinado de los ventrículos sin contracciones ventriculares eficaces que conducen al desarrollo inmediato de

síncope y muerte en pocos minutos, al inicio, aparecen complejos ventriculares irregulares polimorfos, que en poco tiempo se van transformando en una línea basal irregular sin claros complejos QRS.

La FV es muy frecuente durante un **Síndrome Coronario Agudo (SCA)** y como complicación final de cualquier cardiopatía muy evolucionada; también puede aparecer en el seno de las alteraciones iónicas extremas, de una hipoxia severa mantenida o de una intoxicación medicamentosa.

En la **FV** se produce el **disparo simultáneo de múltiples focos ectópicos ventriculares** que son incapaces de despolarizar organizadamente el ventrículo y producir su contracción, provocando el fallo ventricular como bomba. Esta situación desencadena en poco tiempo un **shock cardiogénico** con hipotensión severa y ausencia de pulso, que si no se trata de forma inmediata conducirá a la muerte en pocos minutos. Cualquier arritmia ventricular no controlada o supra ventricular con respuesta ventricular rápida, puede derivar en una FV.



Ventricular Fibrillation

El tratamiento se realiza con RCP y desfibrilación precoz.

La tasa de éxito asociada con la **desfibrilación inmediata** (dentro de los primeros 3 minutos) es de alrededor de **95%**, siempre que el paciente no presente insuficiencia cardíaca. En cuyo caso, incluso la desfibrilación inmediata sólo tiene éxito en el 30% de los

pacientes y la mayoría de los individuos reanimados mueren debido a insuficiencia cardíaca antes del alta hospitalaria.

Los pacientes con fibrilación ventricular no asociada con una causa reversible o transitoria presentan un **riesgo elevado** de experimentar el mismo cuadro y **muerte súbita** en el futuro. Casi todos estos pacientes requieren la implantación de un desfibrilador cardíaco automático (DEA) y tomar fármacos anti arrítmicos en forma concomitante con el fin de reducir las recidivas de la taquicardia y la fibrilación ventricular.

Dentro de la entidad de FV, debemos explicar el Síndrome de Brugada, descrita por un médico español hace pocos años. Este síndrome cursa con un ECG basal en el que puede observarse una imagen de bloqueo de rama derecha con elevación del segmento ST en derivaciones precordiales derechas.

Clínicamente da lugar a **episodios sincopales y/o de muerte súbita**, en pacientes con un corazón estructuralmente normal. Dichos episodios son causados por crisis de taquicardia ventricular polimórfica rápida, que aparecen de forma brusca sin pródromos y sin prolongación del segmento QT.

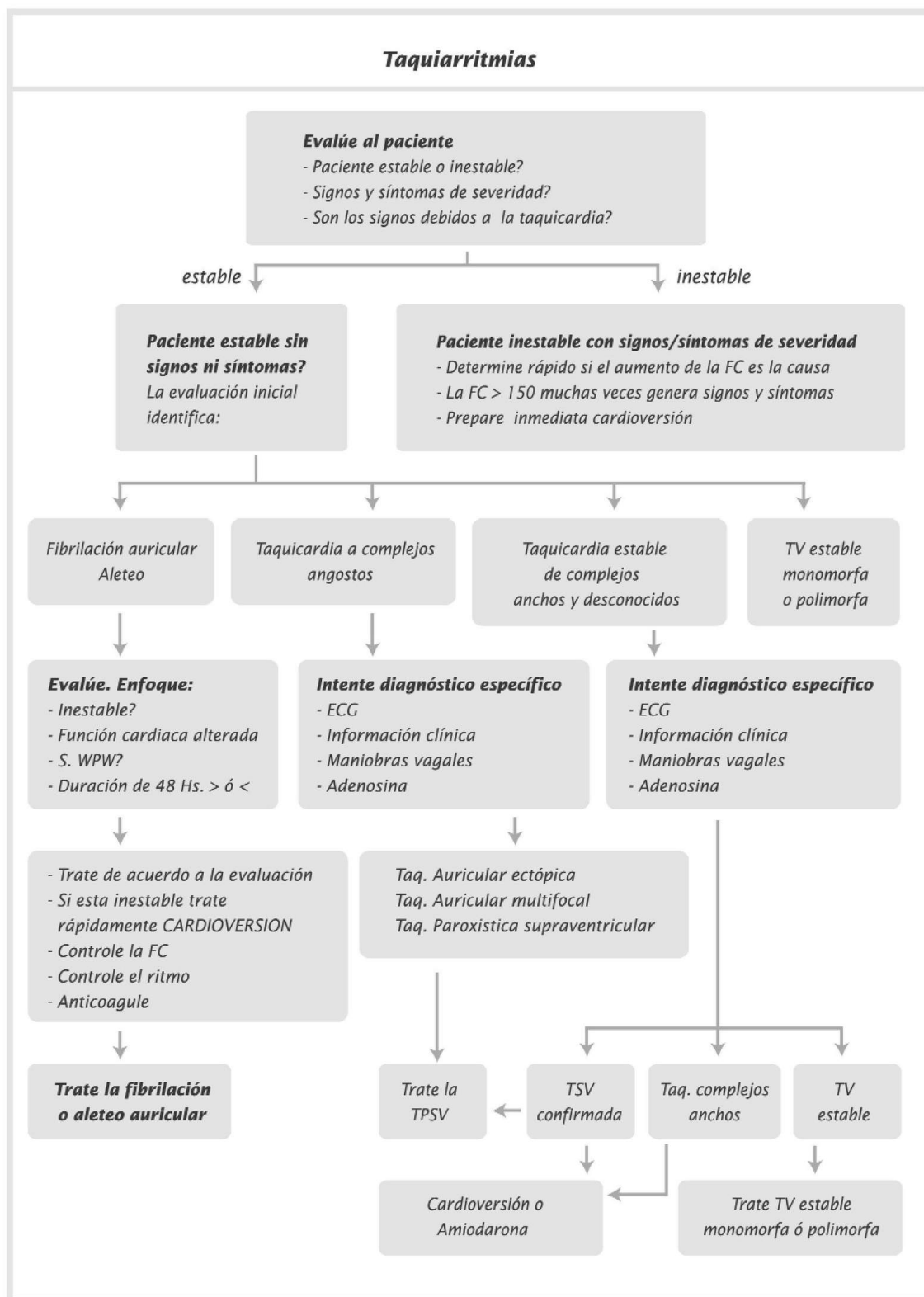
Este síndrome, determinado genéticamente (anomalías en el cromosoma 3 con transmisión autosómica dominante y predominio en varones) y que consiste en una alteración de los canales del sodio, constituye la causa más frecuente de muerte súbita en pacientes < 50 años sin cardiopatía conocida.

Tanto en pacientes asintomáticos como en pacientes con síncope o recuperados de una muerte súbita, **el pronóstico es malo** (elevada mortalidad por fibrilación ventricular), por lo que su diagnóstico casual obliga a valorar la necesidad de implantar un desfibrilador.

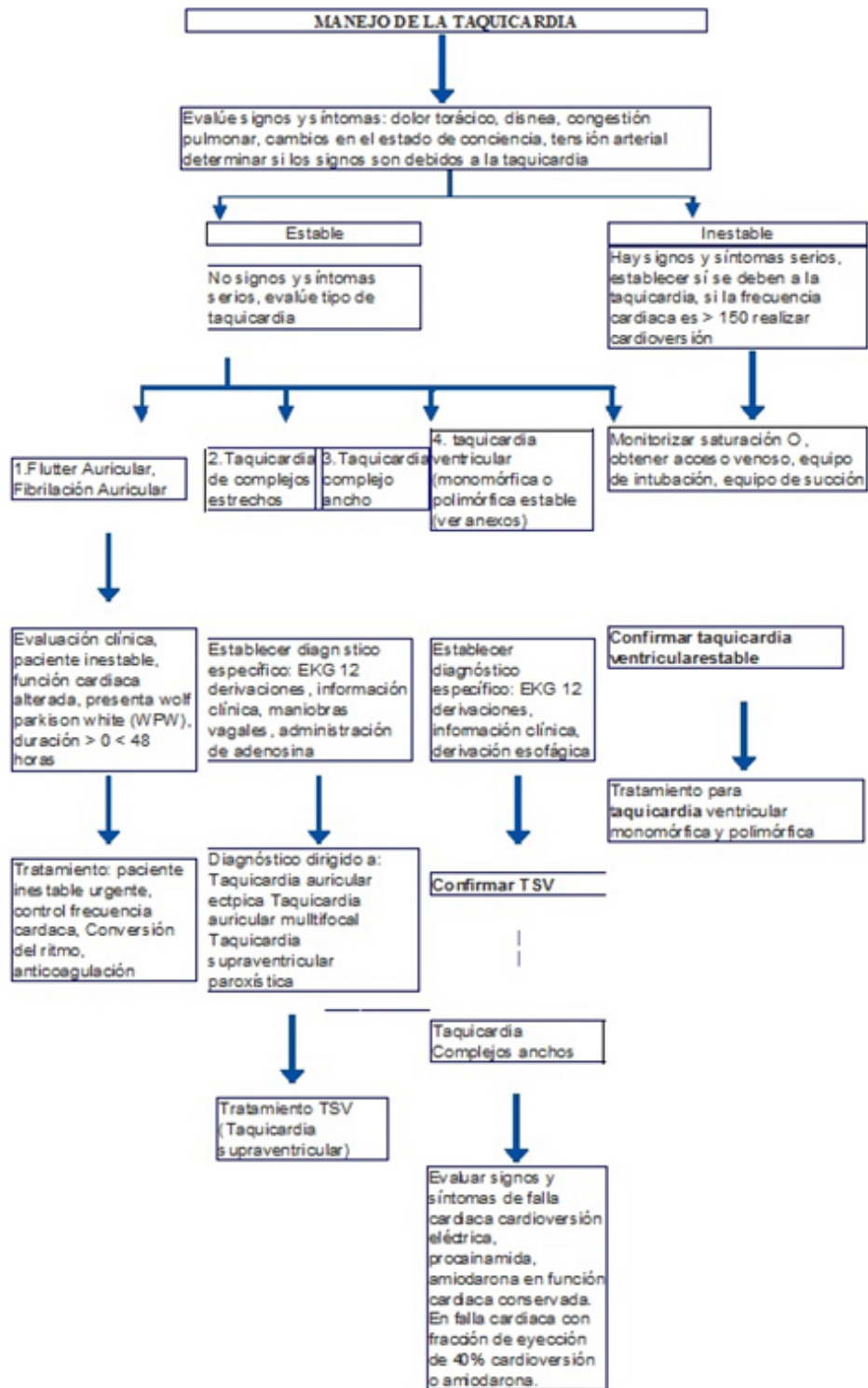
FV



Algoritmo de actuación ante taquiarritmias:

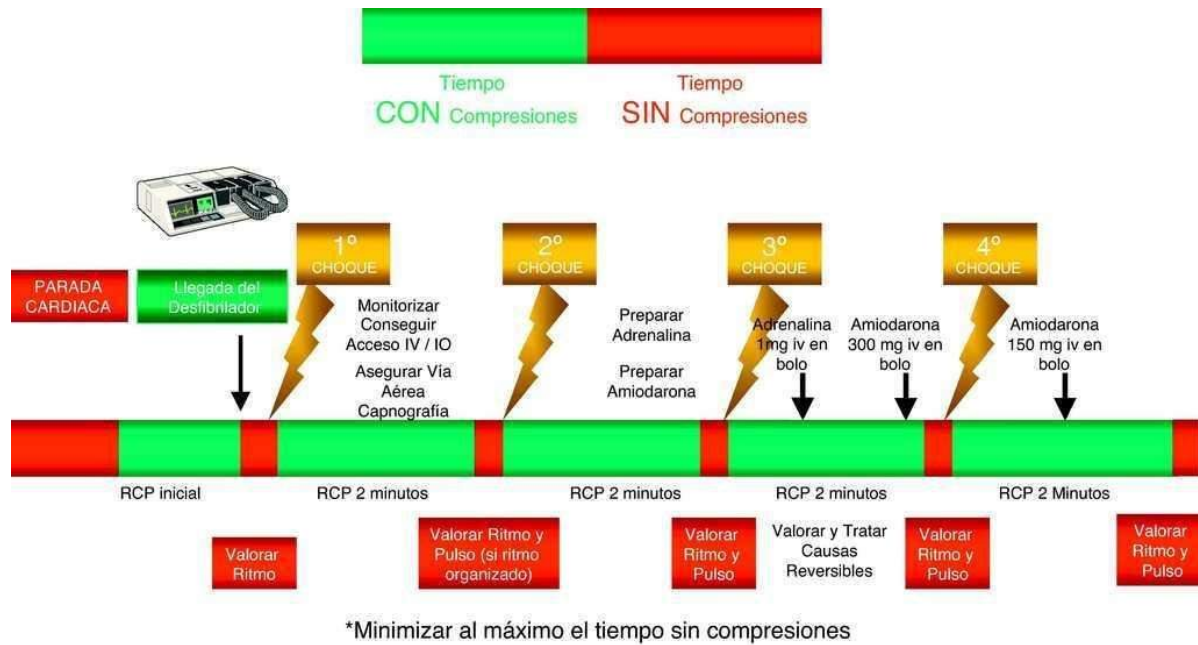


Algoritmo 2 de actuación ante taquiarritmias:

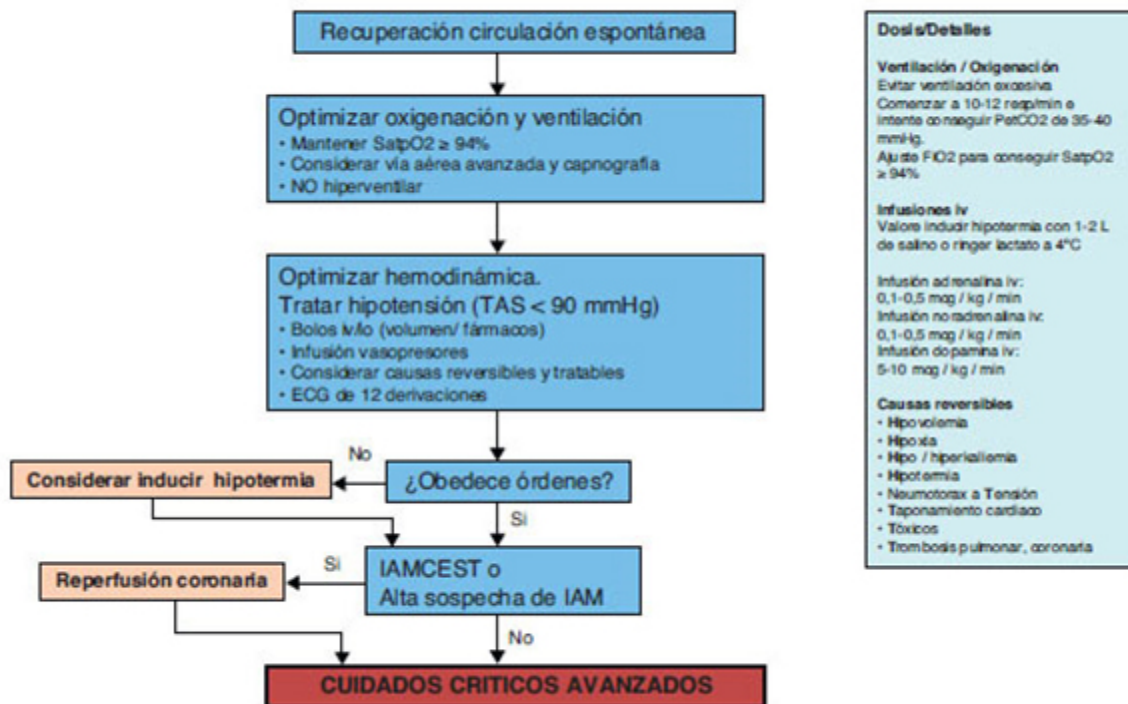


Fuente: Traducido y adaptado de: Hazinsky M, Cummins R, Field J. Handbook of Emergency Cardiovascular Care for Healthcare Providers. American Heart Association. 2000, p.15.

Algoritmo de actuación ante la FV:



Una vez resucitado el paciente se recomienda **proceder de la siguiente manera:**



Bibliografía

- **Tomás Daroca, Enrique Pérez-Duarte, Fernando Hornero.** *Resumen de las actuales guías europeas de práctica clínica sobre marcapasos.* Cir Cardio 2009;16:39-47 – DOI: 10.1016/S1134-0096(09)70172-X.
- **Braunwald, E. (2015).** *Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine.* (10th ed.). Philadelphia: Saunders/Elsevier.
- **M, Prutkin.** *ECG tutorial: Atrioventricular block.* En: Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Consultado el 3 de febrero 2015).
- **Rowlands, A., y Sargent, A. (2014).** *The ECG workbook.* London: M&K publishing.
- **Sauer W. (2014).** *Third degree (complete) atrioventricular block.* En: Post TW (Ed), Dia, Waltham, MA. (Consultado el 3 de febrero de 2015).
- **Julia Vogler, Günter Breithardt, Lars Eckardt Ennalilly.** wordpress.com/tag/cardiologia/Rev Esp Cardiol. 2012;65:656-67 – Vol. 65 Núm.07 DOI: 10.1016/j.recesp.2012.01.025.
- **Rowlands, A., y Sargent, A. (2014).** *The ECG workbook.* London: M&K publishing.
- **Magda Lucía Flórez Flórez, Claudia Higuera González, Diana Mireya Mongüi González.** *Cuidados de Enfermería a Pacientes con Arritmias Cardíacas.* REVISTA: ENFERMERÍA ACTUAL. 2004; 7(3):27-36.
- **Benguria-Arrate G, Gutiérrez-Ibarluzea I, Galnares-Cordero L.** *Crioablación en la fibrilación auricular con catéter Arctic-Front.* Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Servicio de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco; 2014.
- **Marta Pachón, Alberto Puchol, Finn Akerström, Luis Rodríguez-Padial, Miguel A. Arias** *Implante de marcapasos sin cables transcatéter Micra: experiencia inicial en un centro español.* Rev Esp Cardiol. 2016;69:346-9 – Vol. 69 Núm.03 DOI: 10.1016/j.recesp.2015.11.022
- **A. Martín Martínez, R. Peinado Peinado Galán, C. Suero Méndez.** *El desfibrilador automático implantable: actualización para médicos de urgencias* Revista emergencias 2007;19:77-87.
- **J. Álvarez Moya y O. Del Rio Moro.** *Cuidados al paciente con alteraciones cardíacas.* Madrid: Ediciones DAE. 2011.
- **García Urrea F.** *Práctica Clínica en Electrofisiología, marcapasos definitivo y Desfibrilador automático.* San Sebastian: Guidant 2003.
- **Zipes DP, Libby P, BonowRO, BraundwaldeE.** *Tratado de Cardiología,* 7ª ed. Madrid: Elseiver; 2006.
- **Rodríguez Padial L.** *Cardiología clínica.* Madrid: Aula Médica 2008.

