

Arritmias de salida de un paro cardiorrespiratorio en el adulto y su tratamiento

Mónica Diosdado Figueiredo

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Valle Inclán (Orense)

Cad Aten Primaria
 Ano 2012
 Volume 19
 Páx. 62-66

RESUMEN

Cualquier ritmo cardiaco puede ser un ritmo de salida de una parada cardiorrespiratoria, por lo que es importante tener en mente una serie de actuaciones para cada uno de ellos.

Una vez conocido el ritmo cardiaco hay que valorar si hay signos de inestabilidad, lo que nos obligaría a una cardioversión eléctrica urgente, siempre previa sedación del paciente. Si no existe inestabilidad, tendremos que analizar la arritmia y valorar factores como una deficiente oxigenación que puedan influir en la producción de la misma, y proceder a su tratamiento farmacológico o en algunos casos la utilización de un marcapasos (transcutáneo o intravenoso).

Estos conocimientos debemos tenerlos muy claros en nuestra mente, ya que una mínima equivocación hace que apliquemos tratamientos completamente diferentes.

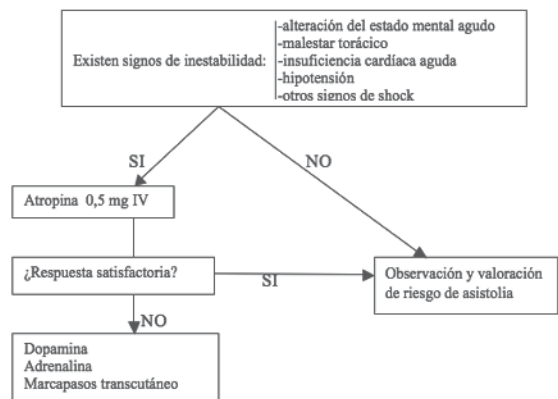
Palabras clave: Inestabilidad, cardioversión, marcapasos.

Cuando estamos en una reanimación cardiopulmonar y realizamos una desfibrilación, podemos encontrarnos: con que el paciente continua con su ritmo, cambia de ritmo, o recupera la circulación espontánea con un ritmo organizado. Después de una parada cardiorrespiratoria el paciente puede salir con cualquier ritmo cardiaco, por lo que vamos hacer una revisión de las arritmias cardíacas que nos podemos encontrar y su tratamiento.

BRADICARDIA

Se define como toda frecuencia cardíaca por inferior a 60 latidos por minuto, pero cuando causa síntomas generalmente la frecuencia cardíaca es inferior a 50 latidos por minuto.

TABLA 1



Es importante determinar si la bradicardia es la causante de esos signos y síntomas de inestabilidad, o son estos los que causan la bradicardia. Si la bradicardia es la causante el paciente debe recibir tratamiento de inmediato con atropina intravenosa (recomendación de clase IIa, nivel de evidencia B). Si no responde a la atropina, podemos usar una infusión intravenosa de agonistas beta-adrenérgicos (dopamina o adrenalina) o estimulación transcutánea (recomendación de clase IIa, nivel de evidencia B), mientras el paciente se prepara para un marcapasos temporal intravenoso si fuese necesario.

Los bloqueos auriculo-ventriculares (A-V) pueden ser causados por medicamentos, trastornos electrolíticos o problemas estructurales:

- **Bloqueo A-V de primer grado:** Cada onda P va seguida de QRS, pero el espacio P-R es de > 0,20 segundos. Es generalmente benigno.

Correspondencia

Mónica Diosdado Figueiredo
 E-mail: vmonica.diosdado.figueiredo@sergas.es

- **Bloqueo A-V de segundo grado tipo I ó Mobitz I:** El P-R se alarga progresivamente hasta que una onda P no se sigue de QRS. El bloqueo está en el nodo auriculoventricular, por lo que suele ser transitorio y asintomático.
- **Bloqueo A-V de segundo grado tipo II ó Mobitz II:** El P-R es constante, pero periódicamente una onda P no se sigue de QRS. El bloqueo está por debajo del nodo auriculoventricular en el sistema de His-Purkinje, suele ser sintomático y puede evolucionar a un tercer grado.
- **Bloqueo A-V de tercer grado completo:** Hay ondas P a una frecuencia auricular normal que no van seguidas de complejos QRS. El QRS puede ser normal o ancho, a una frecuencia ventricular regular. Puede ocurrir en el nodo auriculoventricular, haz de His o más abajo (sistema de conducción). Puede ser permanente o transitorio, dependiendo de la causa subyacente.

ATROPINA

Es el fármaco de primera línea para la bradicardia sintomática aguda (recomendación de clase IIa, nivel de evidencia B), produciendo un aumento de la frecuencia cardíaca. La dosis es de 0,5mg IV cada 3-5 minutos hasta dosis máxima total de 3mg.

Se debe considerar una medida temporal a la espera de un marcapasos transcutánneo o intravenoso, en los pacientes con:

- **Bradicardia sinusal sintomática.**
- **Bloqueo de conducción de nodo auriculoventricular.**
- **Paro sinusal.**

Se debe usar con cautela en pacientes con infarto de miocardio o isquemia coronaria aguda, ya que el aumento del ritmo puede empeorar la isquemia o aumentar el tamaño del infarto.

No dar atropina en pacientes trasplantados de corazón, porque estos carecen de inervación vagal por lo que probablemente sea ineficaz. Además se ha encontrado una disminución paradójicamente de la frecuencia cardíaca y un bloqueo auriculoventricular de alto grado.

Evitar depender de la atropina en los bloqueos de segundo grado Mobitz II y de tercer grado, donde la ubicación del bloqueo es más frecuente que sea en tejidos no nodales (sistema de conducción o más distal), estos son poco sensibles a la reversión de los efectos colinérgicos por la atropina; es preferible tratarlos con marcapasos transcutánneo o beta-adrenérgicos mientras se prepara para un marcapasos intravenoso. Es doloroso en un paciente consciente por lo que debe usarse en pacientes inestables que no responden a la

atropina (recomendación clase IIa, nivel de evidencia B) cuando el acceso intravenoso no está disponible (recomendación clase IIb, nivel de evidencia C).

Si el paciente no responde a los medicamentos o al MTC, se indica una estimulación intravenosa (recomendación clase IIa, nivel de evidencia C).

DOPAMINA

Es una catecolamina con acción alfa y beta adrenérgica; a dosis bajas tiene un efecto más selectivo sobre el inotropismo y la frecuencia cardíaca, y a dosis altas (>10mg/kg/min) también tiene efectos vasoconstrictores.

Se usa en bradicardias sintomáticas, sobre todo si se asocia hipotensión, en las que la atropina puede ser inapropiada o después de que falle la atropina (recomendación clase IIb, nivel de evidencia B). La dosis es de 2-10 mcg/kg/min en infusión IV y se valora la respuesta del paciente.

ADRENALINA

Es una catecolamina con acción alfa y beta adrenérgica.

Se usa en bradicardias sintomáticas, sobre todo si se asocia hipotensión, en las que la atropina puede ser inapropiada o después de que falle la atropina (recomendación clase IIb, nivel de evidencia B). La dosis es de 2-10 mcg/min en infusión IV y se valora la respuesta del paciente.

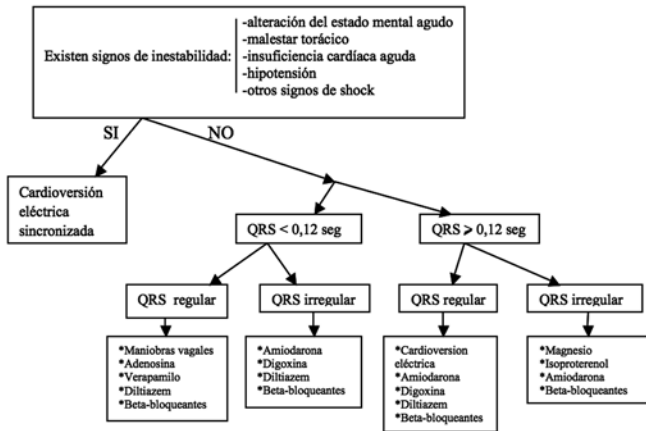
TAQUICARDIA

Se define como toda frecuencia cardíaca mayor de 100 latidos por minuto, aunque adquiere una importancia clínica cuando esta supera los 150 latidos por minuto.

Cuando encontramos un paciente con taquicardia es importante saber si la taquicardia es la principal causa de los síntomas o estos son secundarios a una enfermedad subyacente o a un estrés fisiológico (deshidratación, fiebre...). Cuando la frecuencia es inferior a 150 latidos por minuto, probablemente los síntomas de inestabilidad sean causados por la taquicardia, a menos que haya deterioro de la función ventricular.

Debido a que la hipoxemia es una causa común de taquicardia, debemos de pensar en ella en una evaluación inicial, así debemos evaluar señales de aumento de trabajo respiratorio (taquipnea, tiraje intercostal, retracción supraesternal, respiración abdominal paradójica) y la saturación de oxihemoglobina según la determinación por oximetría de pulso. Si los signos /síntomas persisten pensar en que la inestabilidad esta relacionada con la taquicardia.

TABLA 2



Hay que diferenciar entre taquicardia de complejo estrecho (QRS < 0,12 segundos), que por orden de frecuencia es la taquicardia sinusal, fibrilación auricular, flutter auricular, taquicardia por reentrada del nodo auriculoventricular; y taquicardias de complejo ancho (QRS > 0,12 segundos).

CARDIOVERSIÓN SINCRONIZADA

Si existen signos de inestabilidad se debe hacer una cardioversión sincronizada (recomendación clase IIb, nivel de evidencia C), siempre previa sedación del paciente si está consciente.

¿Por qué sincronizada? Cuando se produce la descarga se mide el tiempo con el complejo QRS (sincronizado), esto evita la sincronización de la descarga durante el periodo refractario relativo del ciclo cardiaco, que es cuando se podría producir una fibrilación ventricular.

Las indicaciones son:

- Fibrilación auricular inestable: dosis inicial de energía bifásica de 120-200 J (recomendación de clase IIa, nivel de evidencia A). Si el shock inicial falla se debe aumentar la dosis en forma gradual.
- Taquicardia supraventricular inestable: necesita menos dosis inicial de energía, se usa de 50-100 J de energía bifásica. En cardioversión con monofásicos debemos comenzar en 200 J y aumentar gradualmente si no tiene éxito (recomendación de clase IIa, nivel de evidencia A).
- Flutter auricular inestable: igual dosis que taquicardia supraventricular inestable.

- Taquicardia ventricular monomórficas inestables de QRS regular: responde bien a la cardioversión de forma de onda monofásica o bifásica a energía inicial de 100 J. Si no hay respuesta a la primera descarga, puede ser razonable aumentar la dosis de forma escalonada (recomendación de clase IIa, nivel de evidencia A).

Las taquicardias ventriculares polimórficas, como la “torsades de pointes”, deben usar cardioversión no sincronizada a dosis igual que para la desfibrilación en la reanimación cardiopulmonar.

TAQUICARDIAS DE COMPLEJO ESTRECHO (QRS < 0,12 SEG) O SUPRAVENTRICULARES

QRS REGULAR

Tendríamos que pensar en:

- **Taquicardia sinusal:** el tratamiento es el de la causa que la produce.
- **Taquicardia supraventricular(TSV) por reentrada:** que pueden ser de 3 tipos:
 - Circuitos de reentrada en el miocardio auricular: son la fibrilación auricular, flutter auricular y algunas formas de taquicardia auricular.
 - Circuitos de reentrada nodo auriculoventricular (AV), y a estas se les llama taquicardias paroxísticas supraventriculares (TPSV); incluye la taquicardia intranodal y la taquicardia por reentrada AV. Son de inicio y terminación bruscas, y suelen superar los 150 latidos por minuto. El distinguir entre las taquicardias por reentrada en el miocardio auricular y las TPSV, es muy importante de cara a que la respuesta al tratamiento es diferente. Las drogas que enlentecen la conducción AV pueden terminar una TPSV, pero no las de reentrada auricular.
 - Taquicardia automática: no hay circuito de reentrada sino un foco automático excitado. Incluye la taquicardia auricular ectópica, taquicardia de la unión y la taquicardia auricular multifocal. Son de inicio y terminación más gradual; son difíciles de controlar, generalmente no responden a cardioversión y se controlan con fármacos que enlentecen la conducción AV.

Tratamiento de la Taquicardia Paroxística Supraventricular(TPSV):

1. Maniobras vagales: maniobra de valsava o masaje del seno carotídeo. Produce terminación de la taquicardia sólo en un 25% de las TPSV, en el resto de las TSV disminuye la frecuencia ventricular, pero no suele terminar la arritmia.

2. Adenosina intravenosa(IV) o intraósea(IO)(recomendación clase I, NDE B): debe administrar en venas de gran calibre como la antecubital a dosis de 6mg en bolo seguidos de 20ml de suero fisiológico, si no se produce conversión a ritmo sinusal en 1-2 minutos dar una segunda dosis de 12mg seguidas de 20 ml de suero fisiológico, que se podría repetir hasta una tercera dosis de 12mg. Si tras esto no se resuelve, habría que pensar en otro tipo de TSV como un flutter o una fibrilación auricular.

Si e la TPSV se produce en el seno de un Wolff-Parkinson-White (WPW), antes de usar adenosina debemos tener un desfibrilador disponible porque paradójicamente al disminuir la frecuencia ventricular transitoriamente se puede desencadenar una fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida.

La adenosina produce un bloqueo del nodo A-V de inicio y terminación muy rápida, con efectos secundarios frecuentes pero transitorios como son rubor, disnea, hipotensión y malestar en el pecho. Es segura y efectiva en el embarazo. Se debe aumentar la dosis en pacientes con niveles en sangre altos de teofilina, cafeína o teobromina; y disminuir la dosis inicial a 3mg en pacientes a tratamiento con dipiridamol, carbamacepina, corazón trasplantado o si se usa en vía venosa central. Contraindicados en asmáticos.

3. Bloqueantes de los canales de calcio no dihidropiridínicos (recomendación clase IIa, NDE B) y beta-bloqueantes (recomendación clase IIa, NDE C): producen al igual que la adenosina un bloqueo del nodo A-V pero más prolongado. Los usaremos para revertir a ritmo sinusal una TPSV, bien porque falle la adenosina o porque después de usarla se repite la TPSV; y también los usaremos para disminuir la frecuencia ventricular en las TSV.

Dentro de los **bloqueantes de calcio no dihidropiridínicos** tenemos el verapamilo y el diltiazem. Ambos se deben usar solo en TSV de complejo estrecho o arritmias que se sabe con certeza que son de origen supraventricular, no administrar en taquicardias de complejo ancho, ni disfunción ventricular ni insuficiencia cardiaca.

Verapamilo se usa a dosis de 2,5 a 5mg IV/IO a pasar en dos minutos (si ancianos 3 minutos) y si no responde y/o no hay eventos adversos dar dosis repetidas de 5-10mg cada 15-30 minutos hasta una dosis total de 30 mg. Como efectos adversos nos podemos encontrar hipotensión, bradicardia o precipitación de un infarto de miocardio.

Diltiazem se usa a dosis de 15-20mg (0,25mg/kg) IV/IO y si es necesario y no hay eventos adversos dar una segunda dosis de 20-25 mg (0,35mg/kg). Se puede usar una dosis de mantenimiento de 5 a 15mg/ hora con ajuste en función de frecuencia cardiaca.

Como efectos adversos nos podemos encontrar hipotensión, bradicardia o precipitación de un infarto de miocardio.

Al igual que con la adenosina, en los pacientes con WPW debemos de tener cuidado con los bloqueantes del calcio, por ser agentes que producen un bloqueo nodal A-V.

Dentro de los **beta-bloqueantes** el metoprolol, atenolol, esmolol, propanolol. Como efectos secundarios tenemos: bradicardia, retrasos en la conducción A-V, hipotensión y al igual que los bloqueantes de canales de calcio, efectos inotrópicos negativos por lo que reducen el gasto cardíaco en pacientes con insuficiencia cardiaca y pueden precipitar un fallo cardiaco.

No se deberían de usar en pacientes con insuficiencia cardiaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asma y fibrilación auricular por pre-excitación o flutter.

Esmolol es un B1 selectivo con una vida media corta de 2-9 minutos; se usa a dosis de 0,5 mg/kg a pasar en 1 minuto seguido de una infusión de 0,05mg/Kg por minuto observando si aparecen efectos secundarios; si respuesta inadecuada daríamos una segunda dosis de 0,5 mg/kg a pasar en 1 minuto seguido de una infusión de 0,1mg/Kg por minuto que se puede incrementar hasta un máximo de 0,3mg/kg por minuto.

No debemos usar en combinación agentes que producen bloqueo nodo A-V de duración prolongada, como son beta-bloqueantes y bloqueantes de canales de calcio, ya que sus efectos secundarios se superponen y pueden producir bradicardias profundas entre otros.

QRS IRREGULAR

En la fibrilación auricular/flutter por pre-excitación hemodinámicamente estable (en las que existe una conducción vía nodo A-V y por una vía accesoria): no debemos usar fármacos que produzcan un bloqueo del nodo A-V como son adenosina, beta-bloqueantes, bloqueantes de canales del calcio y digoxina, ya que en vez de frenar la frecuencia ventricular pueden producir paradójicamente un aumento de la misma (recomendación clase III, NDE C). Lo más recomendado es la cardioversión, previa valoración del riesgo de eventos cardioembólicos.

En una fibrilación auricular/ flutter hemodinámicamente estable, podemos hacer un control del ritmo o un control de la frecuencia ventricular: si decidimos hacer un control del ritmo mediante una cardioversión siempre debemos valorar el riesgo cardioembólico del paciente, y así si el paciente lleva más de 48 horas con la arritmia deberíamos hacer una anticoagulación previa con heparina y una ecocardiografía transesofágica para valorar la existencia o no de un trombo auricular. Si decidimos hacer un control de la frecuencia ventricular los beta-bloqueantes y el diltiazem son de elección;

la digoxina y amiodarona pueden ser usados en pacientes con insuficiencia cardíaca. La amiodarona puede hacer una cardioversión de la arritmia a ritmo sinusal, por lo que hay que valorar riesgo cardioembólico del mismo.

TAQUICARDIAS DE COMPLEJO ANCHO (QRS > 0,12 SEG) O VENTRICULARES

MONOMÓRFICAS

* QRS regular: pensaríamos en:

- Taquicardia supraventricular con conducción aberrante: la adenosina debería ser considerada, ya que podría convertir a ritmo sinusal la arritmia y/o ayudar al diagnóstico del ritmo (recomendación clase IIb, NDE B).
- Taquicardia ventricular: podríamos usar procainamida (recomendación clase IIa, NDE B) en pacientes sin insuficiencia cardíaca ni infarto de miocardio; amiodarona (recomendación clase IIb, NDE B) en pacientes con/sin insuficiencia cardíaca o infarto de miocardio y sotalol (recomendación clase IIb, NDE B), incluyendo a pacientes con infarto de miocardio. Procainamida y sotalol no deben darse si QT prolongado.

* QRS irregular: pensaríamos en una fibrilación auricular con conducción aberrante o con preexcitación.

POLIMÓRFICAS

Todas tienen un QRS irregular y se subdividen en :

*Tienen QT prolongado pensaríamos en :

- si toma fármacos que lo alargan
- si hay desencadenantes agudos como una intoxicación por drogas o desequilibrios electrolíticos: sería útil el isoproterenol para su tratamiento.
- QT familiar: usaríamos magnesio y beta-bloqueantes. El isoproterenol se debe evitar.

* No tiene QT prolongado:

- Valorar si tiene isquemia miocárdica: usar amiodarona y beta-bloqueantes.
- TV catecolaminérgica: usaríamos beta-bloqueantes.
- Síndrome de Brugada: usaríamos isoproterenol.

BIBLIOGRAFÍA

1. Field JM, Hazinski MF, Sayre MR, Chameides L, Schexnayder SM, Hemphill R, Samson RA, Kattwinkel J, Berg RA, Bhanji F, Cave DM, Jauch EC, Kudenchuk PJ, Neumar RW, Peberdy MA, Perlman JM, Sinz E, Travers AH, Berg MD, Billi JE, Eigel B, Hickey RW, Kleinman ME, Link MS, Morrison LJ, O'Connor RE, Shuster M, Callaway CW, Cucchiara B, Ferguson JD, Rea TD, Vanden Hoek TL. Part 1: executive summary: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(suppl 3):S640 –S656.
2. Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW, Kudenchuk PJ, Ornato JP, McNally B, Silvers SM, Passman RS, White RD, Hess EP, Tang W, Davis D, Sinz E, Morrison LJ. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(suppl 3):S729 –S767.
3. Nolan JP, Hazinski MF, Billi JE, Boettiger BW, Bossaert L, de Caen AR, Deakin CD, Drajer S, Eigel B, Hickey RW, Jacobs I, Kleinman ME, Kloeck W, Koster RW, Lim SH, Mancini ME, Montgomery WH, Morley PT, Morrison LJ, Nadkarni VM, O'Connor RE, Okada K, Perlman JM, Sayre MR, Shuster M, Soar J, Sunde K, Travers AH, Wyllie J, Zideman D. Part 1: executive summary: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2010; 81:e1-e25.
4. Deakin CD, Morrison LJ, Morley PT, Callaway CW, Kerber RE, Kronick SL, Lavonas EJ, Link MS, Neumar RW, Otto CW, Parr M, Shuster M, Sunde K, Peberdy MA, Tang W, Hoek TL, Böttiger BW, Drajer S, Lim SH, Nolan JP, on behalf of the Advanced Life Support Chapter Collaborators. Part 8: Advanced life support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2010; 81:e93–e174.
5. Sayre MR, O'Connor RE, Atkins DL, Billi JE, Callaway CW, Shuster M, Eigel B, Montgomery WH, Hickey RW, Jacobs I, Nadkarni VM, Morley PT, Semenko TI, Hazinski MF. Part 2: evidence evaluation and management of potential or perceived conflicts of interest: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(suppl 3):S657–S664.