

Autores: Garrastazu López R*, González García JJ*,
Prieto Sánchez R**, Ruiz Núñez M*, Narváez Gómez MJ*

SUMARIO

PROTOCOLOS DE ATENCIÓN EN URGENCIAS:

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES. PARTE I

Soporte vital avanzado en AP	pág 1
Arritmias	pág 4
Bradicardias	pág 5
Taquiarritmias	pág 7
Bibliografía	pág 11
Algoritmos	pág 12

Con este número se inicia una serie de boletines centrados en la revisión de las patologías cardiovasculares más frecuentemente atendidas en los Servicios de Urgencias de Atención Primaria (SUAP).

Este boletín repasa el soporte vital avanzado que se debe llevar a cabo en urgencias, así como el manejo de las arritmias más comunes vistas en los SUAP: taquicardia de QRS estrecho, taquicardia de QRS ancho y bradicardias.

Cada proceso va acompañado de su correspondiente algoritmo de actuación y tratamiento. Los protocolos han sido adaptados al ámbito de la asistencia extrahospitalaria en función de los fármacos disponibles en el momento actual en los botiquines de los SUAP.

SOPORTE VITAL AVANZADO¹⁻⁶

El soporte vital avanzado (SVA) son un conjunto de maniobras encaminadas a recuperar la circulación y respiración espontáneas (RCE).

Las intervenciones que incuestionablemente contribuyen a mejorar la supervivencia tras la parada cardíaca son:

- Soporte Vital Básico (SVB) rápido y efectivo por testigos, antes de 5 minutos.
- Compresiones torácicas ininterrumpidas de alta calidad.
- Desfibrilación precoz para la fibrilación ventricular (FV) y la taquicardia ventricular sin pulso (TVSP).

Se ha demostrado que la utilización de **adrenalina** aumenta la probabilidad de resucitación, pero no se ha demostrado que ningún fármaco, ni intervención avanzada de vía aérea alguna, aumenten la supervivencia al alta hospitalaria tras la parada cardíaca. Así pues, aunque los fármacos y las vías aéreas avanzadas todavía se incluyen entre las intervenciones de SVA, son de importancia secundaria respecto a la desfibrilación precoz y a las compresiones torácicas ininterrumpidas de alta calidad.

ETIOLOGÍA

La causa fundamental de la parada cardíaca súbita, no esperada en el adulto, son las enfermedades cardiovasculares y entre ellas la cardiopatía isquémica.

ALGORITMO

Al igual que en las Guías previas del Consejo Europeo de Resucitación Cardiopulmonar (ERC 2010), el algoritmo de SVA distingue entre ritmos desfibrilables y no desfibrilables (ver Algoritmo 1 al final del documento).

*Médico de Urgencias de Atención Primaria. **Farmacéutica Especialista de Atención Primaria.

En líneas generales, todos los ciclos son similares, llevando a cabo un total de 2 minutos de reanimación cardiopulmonar (RCP) antes de valorar el ritmo y, cuando esté indicado, palpar el pulso.

RITMOS DESFIBRILABLES (FV/TVSP)

El primer ritmo monitorizado es FV/TVSP en aproximadamente el 25% de las paradas cardíacas, tanto intra como extrahospitalarias. También ocurrirá FV/TVSP en algún momento durante la resucitación en alrededor del 25% de las paradas cardíacas con un ritmo inicial documentado de asistolia o actividad eléctrica sin pulso (AESP).

Una vez confirmada la parada cardíaca, hay que pedir ayuda (incluyendo la petición del desfibrilador) y empezar RCP, comenzando con las compresiones torácicas con una relación compresión torácica/ventilación (C:V) de 30:2.

Cuando llegue el desfibrilador, hay que continuar las compresiones torácicas mientras se colocan las palas o los parches autoadhesivos. Hay que identificar el ritmo y tratar de acuerdo al algoritmo 1 de SVA.

Si se confirma FV/TVSP, se debe cargar el desfibrilador mientras otro reanimador continúa con las compresiones torácicas. Una vez cargado el desfibrilador, hay que hacer una pausa en las compresiones torácicas, asegurarse rápidamente de que todos los reanimadores están alejados del paciente y entonces dar una primera descarga (360 J en monofásico o 150-200 J en bifásico).

Se debería minimizar la demora entre el cese de las compresiones torácicas y la administración de la descarga (la pausa predescarga); un retraso de incluso 5-10 segundos reducirá las posibilidades de que la descarga tenga éxito.

Tras la descarga no se debe valorar el ritmo ni palpar el pulso. Inmediatamente hay que reanudar la RCP (relación C:V de 30:2), comenzando con las compresiones torácicas. Incluso si el intento de desfibrilación ha tenido éxito en restaurar un ritmo estable, se tarda un tiempo hasta que se establece la circulación postdescarga y es muy raro que se pueda palpar pulso inmediatamente después de la desfibrilación.

Además, el tiempo que se pierde intentando palpar el pulso comprometerá aún más el miocardio si no se ha restaurado un ritmo con perfusión.

Continuar RCP durante 2 minutos, luego se debe hacer una pausa breve para valorar el ritmo; si persiste FV/TV, dar una segunda descarga (360 J en monofásico o 150-200 J en bifásico). Sin reevaluar el ritmo ni palpar el pulso, reanudar la RCP (relación CV 30:2) inmediatamente tras la descarga, comenzando con las compresiones torácicas.

Continuar RCP durante 2 minutos, luego hacer una pausa breve para valorar el ritmo; si persiste FV/TV, dar una tercera descarga (360 J en monofásico o 150-200 J en bifásico). Sin reevaluar el ritmo ni palpar el pulso, reanudar la RCP (relación CV 30:2) inmediatamente tras la descarga, comenzando con las compresiones torácicas.

Si se ha conseguido acceso intravenoso o intraóseo (iv/io), una vez reanudadas las compresiones torácicas, administrar **adrenalina 1 mg** y **amiodarona 300 mg**.

Si con esta 3ª descarga no se ha conseguido RCE la adrenalina mejorará el flujo sanguíneo miocárdico y puede aumentar la probabilidad de éxito de la desfibrilación con la siguiente descarga.

La utilización de la forma de onda en la capnografía puede ser capaz de detectar RCE sin detener las compresiones torácicas y puede ser un modo de evitar la inyección de un bolo de adrenalina tras conseguir la RCE.

Después de cada ciclo de 2 minutos de RCP, si el ritmo cambia a asistolia o AESP, hay que cambiar de protocolo, ver "ritmos no desfibrilables" más adelante.

Si existe un ritmo no desfibrilable y el ritmo es organizado, intentar palpar el pulso. Los análisis del ritmo deben ser breves, y la comprobación del pulso sólo debe llevarse a cabo si se observa un ritmo organizado. Si existe cualquier duda sobre la existencia de pulso ante la presencia de un ritmo organizado, reanudar la RCP.

Si se ha conseguido RCE, comenzar los cuidados postresucitación.

RITMOS NO DESFIBRILABLES (ASISTOLIA Y AESP).

La AESP se define como una parada cardíaca en presencia de actividad eléctrica que normalmente se asociaría con pulso palpable. Está causada a menudo por condiciones reversibles, y puede ser tratada si esas condiciones son identificadas y corregidas (ver algoritmo 1). La supervivencia tras una parada cardíaca con asistolia o AESP es poco probable, a no ser que se pueda encontrar y tratar de forma efectiva una causa reversible.

Si el ritmo inicial monitorizado es AESP o asistolia, hay que comenzar RCP 30:2 y administrar 1 mg de **adrenalina** tan pronto como se consiga un acceso venoso. Si aparece asistolia, hay que comprobar, sin detener la RCP, que los electrodos están colocados correctamente.

Una vez que se ha colocado una vía aérea avanzada, continuar las compresiones torácicas sin hacer pausas durante la ventilación. Tras 2 minutos de RCP, reevaluar el ritmo. Si la asistolia persiste, reanudar la RCP inmediatamente. Si se presenta un ritmo organizado, intentar palpar el pulso. Si no hay pulso (o si hay cualquier duda sobre la presencia de pulso), continuar la RCP. Administrar 1 mg de **adrenalina** (iv/io) en cada ciclo alterno (aproximadamente cada 3-5 minutos) una vez se obtenga acceso venoso. Si hay pulso presente, comenzar cuidados postresucitación.

Durante el tratamiento de la asistolia o AESP, tras un ciclo de 2 minutos de RCP, si el ritmo ha cambiado a FV/TVSP, seguir el algoritmo 1 para ritmos desfibrilables.

SITUACIONES ESPECIALES

AHOGAMIENTO

- Control de la columna cervical (riesgo de posible lesión medular).
- Valorar la utilización de la válvula PEEP. Si el paciente presenta líquido en los alvéolos tendrá un patrón restrictivo por lo que se puede beneficiar de la utilización de la válvula PEEP. Hay que tener en cuenta que la PEEP disminuye el retorno venoso y por tanto puede causar hipotensión.
- Tratamiento de la hipotermia (presente habitualmente en grados variables).
- Aumento de los intervalos de tiempo entre parada cardiorespiratoria (PCR), SVB,

SVA, así como la duración de estos últimos (por la hipotermia asociada).

HIPOTERMIA

Se considera hipotermia toda temperatura central $< 35^{\circ}\text{C}$. En caso de reanimación, hay que prolongar los tiempos, por lo menos, hasta que el paciente tenga una temperatura central de $30\text{--}32^{\circ}\text{C}$.

Hipotermia severa: $< 30^{\circ}\text{C}$. En FV/TVSP se deben suspender las tres primeras desfibrilaciones, hasta que la temperatura sea $> 30^{\circ}\text{C}$. De igual manera se restringe la medicación iv hasta que la temperatura suba por encima de esta cifra. Se intentará un calentamiento central activo hasta conseguir una temperatura $> 30^{\circ}\text{C}$. El calentamiento es prioritario, por ello se trasladará al paciente al hospital más próximo realizando maniobras de RCPA durante el traslado.

El calentamiento del paciente **se puede** realizar de tres maneras:

- Calentamiento pasivo: se retiran las ropas húmedas y se aísla al paciente.
- Calentamiento externo activo: con mantas calefactoras, objetos calientes, calor radiante, etc.
- Calentamiento central activo (sólo en SUAP): con fluidos iv templados (43°C), $120\text{--}200\text{ ml/hora}$.

Hipotermia moderada: $30\text{--}34^{\circ}\text{C}$: Se pueden repetir las desfibrilaciones para FV/TV sin pulso a medida que aumenta la temperatura central. Se administra medicación iv según esté indicado, pero prolongando los intervalos entre cada dosis (cada 5-7 min), ya que el metabolismo está disminuido. Se continuará con recalentamiento pasivo más recalentamiento externo activo sólo en las regiones del tronco (cuello, axilas o ingles).

Hipotermia leve: $34\text{--}35^{\circ}\text{C}$: La bradicardia puede ser fisiológica en la hipotermia y, en general, no está indicado un marcapasos a menos que la bradicardia persista después del recalentamiento. Ante un paciente hipotérmico se evitarán movilizaciones bruscas para prevenir la FV.

ELECTROCUCIÓN-FULGURACIÓN

- Seguridad del equipo rescatador.
- Control cervical si se sospecha traumatismo cervical.

- Realizar triaje inverso (las víctimas que parecen clínicamente muertas deben ser tratadas antes que las que muestran signos de vida), ya que las víctimas que no sufren paro cardíaco inmediato logran sobrevivir.
- Puede existir paro respiratorio aislado, debido a contracción tetánica del diafragma y musculatura torácica e inhibición del centro respiratorio bulbar por el paso de la corriente.
- En la electrocución el ritmo inicial más frecuente es la FV. La permeabilidad de la vía aérea puede estar comprometida si existen quemaduras faciales o edema de tejidos blandos. De igual manera podemos encontrar dificultad en canalizar la vía venosa por la posibilidad de trombosis venosa.
- En la electrocución se produce una importante destrucción tisular, por lo que es necesaria la infusión rápida de 20 ml/kg (10 ml/kg en neonatos) de cristaloideos (**salino fisiológico o ringer lactato**) para evitar el shock hipovolémico y facilitar la depuración de mioglobina; evitando así la aparición de insuficiencia renal secundaria.
- En la fulguración el ritmo inicial de PCR suele ser asistolia. Debemos tener cautela en el tratamiento con líquidos, ya que no son de esperar lesiones tisulares importantes, pero se podrían agravar otras lesiones relacionadas con los edemas.

PARADA CARDIACA EN EL EMBARAZO

El útero grávido puede comprimir la vena cava inferior, disminuyendo el retorno venoso y por consiguiente provocando hipotensión e incluso shock. Ante esta situación nuestra actitud será:

- Colocar a la paciente en decúbito lateral izquierdo desplazando el útero hacia la izquierda suavemente con las manos.
- Suministrar oxígeno suplementario.
- Administrar líquidos en bolo.
- Reevaluar de inmediato la necesidad de administrar cualquier medicación.
- Variar la posición de RCP: colocando cuñas bajo el flanco abdominal derecho y la cadera o, desplazando manualmente el útero hacia el lado izquierdo, procurando que el cuerpo de la paciente forme un ángulo de 30-45° con respecto al suelo.
- Por lo general, practicaremos las compresiones torácicas en un nivel más alto del esternón.

- La posición de seguridad para la embarazada es el decúbito lateral izquierdo.
- Las maniobras de *Heimlich* se aplicarán sobre un punto de presión situado en el tercio medio del esternón.
- Por encima de las 24 semanas de gestación el feto se considera viable; por debajo de esta cifra, todo tratamiento bueno para la madre, lo será también para el feto. Por encima de las 24 semanas de gestación, se puede realizar una cesárea de urgencia en caso de PCR cuando no se consigue pulso en 5 minutos. Lo que supone poder contar con personal entrenado y el apoyo posterior adecuado para la madre y el neonato.

ARRITMIAS⁷⁻¹⁴

La arritmia es toda alteración del ritmo cardíaco normal; se clasifica como taquiarritmia si es superior a 100 lpm y bradiarritmia si es inferior a 60 lpm.

El estímulo para la despolarización cardíaca se origina en el nodo sinusal en la aurícula derecha (AD), produciendo la onda "p" del ECG. Al activarse la aurícula de arriba abajo y de derecha a izquierda, la onda p sinusal será positiva en cara inferior (II, III y aVF), DI y aVL, y negativa en aVR. En V1 es negativa o positiva/negativa.

El nodo sinusal determina la frecuencia cardíaca (FC) al tener una frecuencia de despolarización más rápida (60-100 lpm) que el resto de células con automatismo del corazón. Cuando falla, otras células con automatismo marcan el ritmo de rescate, sin ondas p: Unión A-V (45 lpm aprox) y ventricular (30-35 lpm).

En el nodo auriculoventricular (NAV) el estímulo experimenta un retraso (segmento PR), continuando el impulso por el Haz de His que se bifurca en dos ramas, derecha e izquierda, que transmiten la onda al miocardio por las fibras de Purkinje originando el QRS. La repolarización forma la onda T, de la misma polaridad que la P. La velocidad de registro del ECG es de 25 mm/seg, cada cuadro pequeño equivale a 0,04 seg y los grandes a 0,20 seg. La amplitud vertical es de 1 mV por cada 10 mm.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

En la valoración y tratamiento de todas las arritmias debemos tener en cuenta 2 factores:

- ✓ Situación clínica del paciente (estable o inestable).
- ✓ Naturaleza de la arritmia.

ECG: es la pieza fundamental para el diagnóstico. Valoraremos la frecuencia, el ritmo (regular-irregular), la onda p (se valora en DII) y QRS : estrecho si $\leq 0,12$ seg, ancho si $> 0,12$ seg. En niños hasta 4 años se considera ancho si es $>$ de 0,09 seg, y de 4 a 16 años si es $>$ de 0,10 seg. Es importante compararlo con electros previos.

La repercusión clínica puede ir desde el hallazgo casual por ser asintomática, hasta la muerte súbita. Los pacientes sin cardiopatía con frecuencias menores de 150 lpm es poco frecuente que presenten síntomas de gravedad, y pacientes con comorbilidad asociada o cardiopatía previa pueden estar inestables con frecuencias más bajas.

La **inestabilidad hemodinámica** la definiremos por uno de los siguientes síntomas o signos:

- Descenso sintomático de la tensión arterial (TA) sistólica de 30 mm Hg o TAS/TAD $< 90/50$.
- Angina (dolor torácico).
- Insuficiencia cardíaca (disnea).
- Disminución del nivel de conciencia (mareo, síncope o presíncope).
- Signos de shock: palidez, mala perfusión periférica, extremidades frías, sudoración, oligoanuria.

El abordaje inicial, sobre todo si hay inestabilidad, obliga a valorar el aporte de oxígeno si la saturación es $< 90\%$, hacer una monitorización electrocardiográfica y de tensión arterial y asegurar un acceso venoso.

Los fármacos son más lentos y menos eficaces que la cardioversión para revertir la taquicardia, por lo que se reservan para pacientes estables sin signos adversos.

Hay signos que nos pueden orientar en la anamnesis y exploración sobre la naturaleza de la arritmia:

- En una taquiarritmia, un comienzo y terminación brusco sugiere mecanismo de reentrada.
- Comienzo progresivo y episodios de calentamiento (aceleración), son propios de automatismo aumentado.
- Palpitaciones cortas y muy repetidas son propias de fibrilación auricular (FA) y flutter paroxísticos.

- Las palpitaciones en el cuello (signo de la rana), son de reentrada intranodal.
- En el pulso venoso una “onda a cañón” indica disociación AV por bloqueo completo, ritmos nodales o arritmia ventricular, estando ausente en la FA.
- El pulso carotídeo arritmico es propio de FA o extrasistolia frecuente.

Valoraremos la edad del paciente, antecedentes de cardiopatía, EPOC, anemia, hipertiroidismo y desencadenantes específicos (fármacos, fiebre, consumo de excitantes, estrés, ejercicio y estímulos vagales).

BRADICARDIAS⁷⁻¹⁴

Existe una amplia variabilidad en la FC en la gente sana en reposo.

Rangos entre 46-93 lpm en hombres y entre 51-95 lpm en mujeres se consideran normales.

Durante la noche la FC puede disminuir hasta 24 lpm en jóvenes y 14 lpm en mayores de 80 años.

Las guías ACC/AHA/NASPE (acerca de la implantación de marcapasos) sugieren que pueden considerarse como fisiológicos en sujetos sanos asintomáticos:

- Bradicardia sinusal hasta 40 lpm.
- Pausas sinusales < 3 seg.
- Bloqueo AV de 2º Mobitz I.
- Ritmos de la unión.
- Bloqueo sinoauricular.

DIAGNÓSTICO

Ver Algoritmo 2 (diagnóstico de bradiarritmias) y Algoritmo 3 (bradicardias).

BRADICARDIA SINUSAL:



Puede ser secundaria a alteraciones orgánicas del nodo, pero lo habitual es que se deba a estados vagotónicos o en jóvenes entrenados.

Si es secundaria a fármacos, el paciente estará asintomático y la frecuencia no bajará de 40 lpm. En este caso no será necesaria modificar la dosis del fármaco. En caso contrario, bajaremos la dosis del fármaco y vigilaremos la evolución.

RITMO DE LA UNIÓN:

Ritmo de escape ante la ausencia de ritmo sinusal. El paciente tiene una frecuencia de 40-60 lpm, regular, con ondas P negativas en la cara inferior o bien ocultas en el QRS, que es estrecho. Puede darse en sujetos sanos, aunque a veces es secundario a la enfermedad del nodo.

ENFERMEDAD DEL NODO SINUSAL:

Es la causa del 50% de los implantes de marcapasos. Hasta en un 17% se asocia a un bloqueo AV.

- Bradicardia sinusal inapropiada.
- Pausa sinusal: >2 segundos. Intervalo PP no múltiplo del anterior.
- Bloqueo sinoauricular: Intervalo PP múltiplo del anterior. Tiene tres tipos, igual que el bloqueo AV.
- Síndrome bradi-taquicardia: es la forma más frecuente donde se alternan las bradiarritmias con la taquicardia supraventricular (TSV), sobre todo FA paroxística.

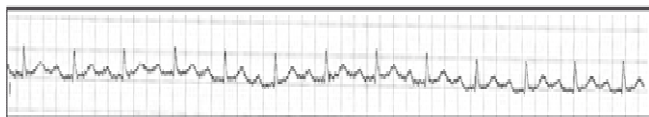
Bloqueo AV:

A diferencia del nodo sinusal, el nodo AV y el haz de His son más vulnerables a las agresiones (infartos, infecciones, traumatismos por catéter).

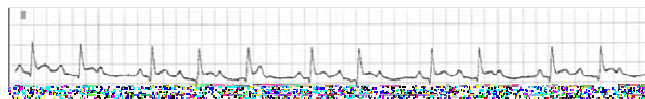
Localizar el nivel del bloqueo es importante porque ayuda a determinar el riesgo. Así un Bloqueo de 1º o Mobitz I con QRS estrecho, sugiere un bloqueo nodal alto; pero un Mobitz II o 3º orienta hacia un bloqueo infrahisiano con mayor riesgo de asistolia. O bien un 3º con QRS estrecho y frecuencia > 40 lpm orientan a suprahisiano que sería de mejor pronóstico.

En pacientes con FA, QRS rítmicos y lentos indican bloqueo AV completo con ritmo de escape. Recordar que en el infarto de cara inferior puede haber bloqueo completo.

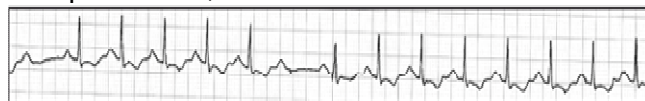
La hipokaliemia es otra causa de bloqueo AV. Entre los fármacos que afectan al nodo AV, además de los calcioantagonistas no dihidropiridínicos, la digoxina y los betabloqueantes cabe destacar la morfina.



Bloqueo AV de 1º



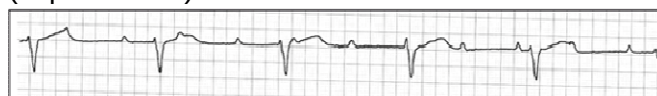
Bloqueo AV 2º, Mobitz I



Bloqueo AV 2º, Mobitz II



Bloqueo AV de 3º, con QRS estrecho (suprahisiano)



Bloqueo AV de 3º, con QRS ancho (infrahisiano)

MARCAPASOS TRANSCUTÁNEO

Su uso a nivel extrahospitalario está en duda. Según las recomendaciones de la American Heart Association (AHA) para la atención cardiovascular de emergencia y de la ERC del 2010, en pacientes con bradicardia sintomática con pulso está indicado su uso cuando no responden a fármacos y sobre todo en bloqueos distales al his-purkinje.

En caso de no responder, está "probablemente" indicado el Marcapasos transvenoso por un profesional experimentado.

UTILIZACION DEL MARCAPASOS TRANSCUTANEO

- Enchufar los cables de los parches y los latiguillos de monitorización. Ambos son obligatorios.
- Rasurar ambos pectorales. Administrar **cloruro mórfico** (3-5 mg en bolos repetibles cada 30 min.).
- Colocar un parche paraesternal derecho y ápex cardiaco.
- Pulsar la tecla "Marcapasos", así sale una corriente prefijada a 30 mA.
- Programar la FC de estimulación deseada. Seleccionar modo de estimulación, fijo o a demanda. En la bradicardia extrema seleccionar el modo fijo.
- Pulsar la tecla iniciar/parar para activar el marcapasos.

- Aumentar el voltaje (mA), de 10 en 10 hasta que obtengamos una captura (espiga seguida de QRS), que es el “ umbral de estimulación”. Una vez conocido, programaremos una corriente superior a este umbral, a ser posible del doble de la que inicia la captura.

TRATAMIENTO

- **Atropina:** ampollas de 1 mg/1ml. Eficaz en el bloqueo sinusal o suprahisiano. Se administra en bolos de 0,5-1 mg iv cada 3-5 minutos, hasta un máximo de 3 mg. Produce sequedad de boca, visión borrosa, midriasis y enrojecimiento facial.
- **Isoproterenol:** ampollas de 0,2 mg/1 ml. Diluir 1 mg (5 ampollas) en 250 ml de suero glucosado (SG) 5% e iniciar la infusión de 15 ml/hora aumentando la velocidad de infusión si se precisa. No disponible en petitorio.
- **Adrenalina:** ampollas de 1 mg/1ml. Diluir 5 ampollas en 250 ml de SG 5% iniciando la infusión a 3-5 ml/hora.

TAQUIARRITMIAS⁷⁻¹⁴

Una taquiarritmia es el ritmo cardiaco con una frecuencia mayor de 100 lpm en al menos tres latidos consecutivos.

Se clasifican como:

- ✓ **Supraventriculares (TSV):** se mantienen por estructuras situadas por encima del haz de His (aurícula y nodo AV).
- ✓ **Ventriculares (TV):** se mantienen por tejido ventricular.

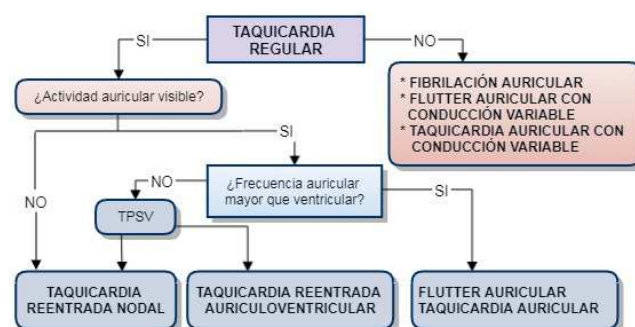
Recordar que cualquier taquiarritmia, sobre todo si es de QRS ancho, es una urgencia vital que debe ser derivada en transporte medicalizado y con disponibilidad de soporte vital avanzado.

El primer paso es la valoración hemodinámica del paciente, aunque una buena tolerancia clínica tampoco excluye una TV, y en pacientes con cardiopatía estructural, sobre todo IAM previo, toda taquicardia regular de QRS ancho debe considerarse una TV aunque ceda con **adenosina**.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE TV Y TSV

- **FRECUENCIA CARDIACA:** su utilidad es limitada. Una taquicardia de QRS ancho a 150 lpm sugiere flutter con conducción aberrante pero hay que buscar otros criterios añadidos.
- **REGULARIDAD DEL QRS:** independientemente de su anchura, si es claramente irregular nos hace desconfiar de que el origen sea ventricular.
- **EJE DEL QRS:** sugieren TV un cambio mayor a 40° del eje con QRS ancho, un eje indeterminado (-90° a 180°), un eje más a la izquierda de -30° en taquicardia con morfología de bloqueo completo de rama derecha (BCRD) y un eje más a la derecha de +90° en morfología de bloqueo completo de rama izquierda (BCRI).
- **ANCHURA DEL QRS:** < 0,12 seg indica origen supraventricular, aunque hay TV con origen cercano al sistema His-Purkinje con QRS estrecho. El QRS ancho indica TV o TSV con conducción aberrante (bloqueo de rama o vía accesoria). Casi un 80% de las taquicardias regulares de QRS ancho son TV, y si hay antecedente de infarto el porcentaje sube a un 95%.
- **CONCORDANCIA:** cuando todos los QRS de V1 a V6 tienen la misma polaridad sugiere TV.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE TAQUICARDIAS QRS ESTRECHO



TAQUICARDIAS DE QRS ESTRECHO REGULARES

TAQUICARDIA SINUSAL

Frecuencia de 100 a 160 lpm con onda P normal, cada P se sigue de un QRS normal. Hay una respuesta normal al estrés, ejercicio y ansiedad. También se puede producir por fiebre, anemia o hipoxia. Valorar el tratamiento de la causa.

TAQUICARDIA SINUSAL INAPROPIADA

Pacientes con taquicardia sinusal en reposo o exagerada ante mínimos esfuerzos. Se trata con **betabloqueantes, ivabradina, verapamilo o diltiazem**.

TAQUICARDIA AURICULAR

Unifocal: Ondas P de morfología única pero distintas a la normal, separadas por una línea isoelectrica (a diferencia del flutter). FC entre 130-250 lpm (conducción 1:1 o variable 2:1,3:1, etc).

Puede deberse a alteraciones hidroelectrolíticas, hipoxia, EPOC reagudizado o por tratamientos con agonistas beta.

No suelen responder a maniobras vagales, aunque a veces sí a la **adenosina** (ver algoritmo 4).

Se tratan corrigiendo la enfermedad de base y con **betabloqueantes**, aunque a veces se tratan con **propafenona o flecainida** (clase IC).

Multifocal: Se ven ondas P de distintas morfologías. Intervalos P-P, P-R y R-R variables. Pueden no responder a la cardioversión.

FLUTTER AURICULAR (ALETEO AURICULAR)

Frecuencia auricular regular a 300 lpm con ondas auriculares de morfología constante (ondas F).

Conducción AV por lo general 2:1, por lo que suelen estar a 150 lpm (el bloqueo puede ser variable y la respuesta ventricular irregular).

Flúter auricular común: es el más frecuente, con aspecto típico de las ondas "F" en "dientes de sierra", negativas en cara inferior y positivas en V1.

El Flúter paroxístico puede darse en pacientes sin cardiopatía estructural o en pacientes con EPOC; sin embargo el crónico se da casi siempre en pacientes con cardiopatía de base (valvular, isquémica o postcirugía).

Con frecuencia coexiste con la FA.

Su tratamiento es superponible al de la FA. Responden bien a la cardioversión eléctrica, siendo suficientes energías de 50-100J, pero no suele responder al tratamiento farmacológico.



Flutter auricular 3:1

TAQUICARDIA POR REENTRADA NODAL O NODOAURICULOVENTRICULAR (TRNAV)

Frecuencia entre 160-220 lpm con conducción 1:1. Inicio y finalización bruscos, con sensación de latido en el cuello (signo de la rana). Hay una disociación del nodo en dos vías, una anterógrada y otra retrógrada. Patrón pseudo r en V1 (onda P oculta o inmediatamente después del QRS).



Registro de Holter en el que se observa el inicio de una TRNAV.

Tras una extrasístole auricular que se conduce a través de la vía lenta (PR largo), se produce una taquicardia regular de QRS estrecho en la que se observa una onda p retrógrada (p') inmediatamente detrás del QRS.

TAQUICARDIA POR REENTRADA AURICULOVENTRICULAR (TRAV)

- **TAQUICARDIA ORTODROMICA**: la más frecuente. QRS estrecho similar al basal, ya que el estímulo pasa a los ventrículos por el NAV y vuelve por la vía accesorio.

- **TAQUICARDIA ANTIDROMICA**: QRS ancho (preexcitado) al producirse la activación ventricular por la vía accesorio.

En ritmo sinusal la vía accesorio genera un PR corto y onda delta (preexcitación ventricular) y se habla de síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW).

Las TRAV suelen darse en pacientes sin cardiopatía estructural y la frecuencia es de 160-220 lpm con conducción 1:1. Hay ondas p retrógradas después del QRS, pero a mayor distancia que en la TRNAV.

El WPW suele ser bien tolerado, pero cuando se asocia a FA o Flúter puede haber riesgo alto de TV o FV, al darse la activación ventricular totalmente por la vía accesorio. El ECG de una FA preexcitada muestra una taquicardia irregular de QRS anchos, abigarrados y polimórficos en el mismo trazado.

TAQUICARDIA DE QRS ESTRECHO IRREGULARES

FLUTTER AURICULAR CON CONDUCCION AV VARIABLE

TAQUICARDIA AURICULAR MULTIFOCAL

FIBRILACION AURICULAR

Es la taquicardia que con mayor frecuencia se ve en el SUAP. Hay presencia de pequeñas

ondulaciones (“ondas f”) y ritmo ventricular irregular.

Su abordaje en AP está protocolizado en la Ruta Asistencial para el Manejo de la Fibrilación Auricular (FA) en AP.

Nos centraremos aquí en la actuación a nivel de urgencias. Al final del boletín se encuentra el Algoritmo 5 (criterios para anticoagular una FA) y el Algoritmo 6 (manejo de la FA en urgencias extrahospitalarias).

	ENOXAPARINA	NADROPARINA	BEMIPARINA
POSOLOGÍA	1 mg (100 UI)/kg/ 12 h	85,5 UI /kg /12 h	115 UI/ kg /24 h
< 50 kg	1 mg (100 UI)/kg/ 12 h	0,4 ml (3800 UI)/12 h	5000 UI (0,2 ml)/24h
50-70 kg	60 mg/12 h	0,6 ml (5700 UI)/12 h	7500 UI (0,3ml)/24 h
> 70 kg (hasta 100)	80 mg/12 h	0,8 ml (7600 UI)/12 h	10000 UI (0,4ml)/24 h

Tabla 1. Dosis de HBPM para la anticoagulación. Ajustar dosis en insuficiencia renal.

Control de la FC a nivel extrahospitalario:

- Corregir fiebre, hipoxia, anemia e hipertiroidismo si suponemos que son la causa de la FC elevada.
- Si FC > 120 lpm derivar para medicación iv o cardioversión eléctrica, en el caso de que haya inestabilidad hemodinámica.
- Si FC < 50 lpm sintomática, aplicar el algoritmo. Si es bien tolerada y secundaria a fármacos, se deberá ajustar la dosis o bien suspenderlos.
- Si FA asociada a IC descompensada: iniciar tratamiento ambulatorio y derivar. La taquicardia puede ser secundaria a la propia ICC, por lo que trataremos primero ésta. De elección **digoxina** (por lo general se recomienda comenzar con 0,5 mg iv en 20 min, si no lo tomaba previamente) y si no responde en paciente graves añadir **amiodarona** iv siempre en SG (ver algoritmo 4), aunque existe el riesgo con ésta de que pase a ritmo sinusal en el paciente no anticoagulado.

En ritmos entre 50 y 120 lpm en pacientes sin síntomas graves, el abordaje será ambulatorio sin necesidad de derivar:

- Pacientes con disfunción ventricular:
Son de elección los **betabloqueantes**. **Digoxina** (primero una dosis de carga oral y

luego dosis de mantenimiento con 0,25 mg/día). Derivar a su médico para digoxinemia en 10 días.

- Pacientes con Cardiopatía Isquémica o HTA:

Betabloqueantes si cardiopatía isquémica, disfunción ventricular o hipertiroidismo. No dar en caso de bloqueo, asma, broncoespasmo, EPOC, claudicación intermitente, vía accesoria, ICC, shock cardiogénico o hipotensión. Dosis: **Atenolol** 25-100 mg/día vía oral o **Bisoprolol** 2,5-10 mg/día vía oral.

Verapamilo (desde 40 mg/12h a 360 mg/día oral) o **Diltiazem** (desde 60 mg/8h a 360 mg/día). De elección si se asocian a diabetes, broncopatías o vasculopatía periférica. No hay que darlos en caso de disfunción ventricular o ICC. Tampoco en TV, enfermedad del seno, bloqueo AV 2º-3º y nunca hay que asociarlos a betabloqueantes.

La **digoxina** es útil en los pacientes sedentarios, pero los **calcioantagonistas** son mejores si vida activa al controlar la FC en ejercicio.

TAQUICARDIA DE QRS ANCHO REGULARES

TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMORFA

Hay un riesgo vital aunque presente buena tolerancia. FC entre 140-200 lpm.

Pueden ser sostenidas o no sostenidas según duren más o menos de 30 segundos. Si es sostenida y bien tolerada puede intentarse **amiodarona** o **procainamida** iv (uso hospitalario) durante el traslado para intentar cardioversión farmacológica.

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR ASOCIADA A BLOQUEO DE RAMA PREVIO

Todas las taquicardias de QRS estrecho pueden tener QRS ancho si se asocia el bloqueo de rama derecha o izquierda, o bien si se produce una alteración de la conducción intraventricular relacionada con el aumento de la FC.

TAQUICARDIA DE QRS ANCHO IRREGULARES

TAQUICARDIA VENTRICULAR POLIMORFICA

Intervalo PR variable con QRS de diferentes morfologías. Suelen ser mal toleradas, implican

riesgo vital y pueden debutar como síncope o PCR.

En este grupo están las “**Torsades de Point**”, con QRS helicoidales típicas, asociadas a ritmos lentos y síndrome de QT largo. También se asocian a hipocalcemia, hipopotasemia e hipomagnesemia. En el tratamiento está indicado el **sulfato de magnesio** (2 g en 20 minutos) y la sobreestimulación con marcapasos.

FA PREEXCITADA (FA en paciente con WPW)

FIBRILACION O FLUTTER AURICULAR CON ALTERACION DE LA CONDUCCION INTRAVENTRICULAR

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE TAQUICARDIAS CON QRS ANCHO	
<i>RR REGULAR + QRS MONOMORFICOS</i>	<i>RR IRREGULAR + QRS CAMBIANTES</i>
* TV MONOMÓRFICA * TSV CON CONDUCCION ABERRANTE * TSV CON CONDUCCION POR VIA * TAQUICARDIA ANTIDROMICA ACCESORIA	* TV POLIMORFICA * QRS VARIABLE (TORSION DE PUNTA) * FA CON VIA ACCESORIA

CARDIOVERSION ELÉCTRICA EN AP

1. Coger una vía venosa, poner O₂ y monitorización (FC; TA; saturación de O₂).
2. Sedación: valorar **midazolam** (0,03 a 0,2 mg/kg lento) + **cloruro mórfico** (0,05-0,1 mg/kg). En pacientes inestables se recomienda **etomidato** (0,3 mg/kg en 1 min) y **fentanilo** iv (100 µg inicial y luego 1 µg/kg a demanda).
3. Fijar las derivaciones al paciente y elegir la derivación que mejor visualice el QRS.
4. Adoptar el modo “**SINCRONIZADO**” (botón “sync”).
5. Colocar los electrodos autoadhesivos (aplicar gel si se hace con palas) y chequear el ritmo en el monitor.
6. Seleccionar el nivel de energía adecuado (ver algoritmo 4).
7. Presionar el botón de carga (charge).
8. Cuando esté cargado, avisar para que se aparten los compañeros.
9. Presionar el botón de descarga “shock” (o presionar simultáneamente los botones “discharge” de ambas palas).

10. Controlar el ritmo posterior.

MANIOBRAS TERAPÉUTICAS

DIAGNÓSTICO

MANIOBRAS VAGALES

- MANIOBRA DE VALSALVA: inspiración profunda seguida de una espiración con la glotis cerrada.
- MASAJE DEL SENO CAROTIDEO (comentado en el capítulo de síncope).

Generan un enlentecimiento transitorio del nodo AV. En caso de FA o Flúter se produce una disminución de la frecuencia que nos permite ver la actividad auricular. Si es una TRAV o TRNAV, al bloquear el nodo se interrumpirá la taquicardia.

La **adenosina** iv (ver algoritmo 4) es el equivalente farmacológico a estas maniobras. Hay que advertir que produce malestar general, dolor torácico y disnea; por lo que se debe evitar en asmáticos.

Interpretación según respuesta:

- Revierte a ritmo sinusal: probablemente sea una TRNAV o TRAV ortodrómica. En este caso, si el paciente está estable se puede considerar el alta domiciliaria y derivar a una consulta con cardiología. Si es recurrente, se puede considerar iniciar tratamiento con beta-bloqueantes o verapamilo-diltiazem. Si sospechamos WPW (onda delta, PR corto) se deben evitar los beta-bloqueantes, los calcioantagonistas no dihidropiridínicos y la digoxina; valorar amiodarona, propafenona o flecainida.
- No revierte: considerar TA, FA o Flúter.

En las taquicardias de QRS ancho, se recomienda no usar verapamilo, porque si es una TV con disfunción ventricular podemos provocar un edema agudo de pulmón.

CONCLUSIONES

- **Soporte vital avanzado:** las intervenciones que contribuyen a mejorar la supervivencia tras la parada cardíaca son el Soporte Vital Básico rápido y efectivo por testigos, antes de 5 minutos; las compresiones torácicas ininterrumpidas y la desfibrilación precoz para la FV/TVSP. La utilización de adrenalina aumenta la probabilidad de resucitación, no de la supervivencia.
- **Arritmias:** en la valoración y el tratamiento de las arritmias debemos tener en cuenta la situación clínica del paciente (estable o inestable) y la naturaleza de la arritmia. Habrá que valorar el aporte de oxígeno, monitorización electrocardiográfica, tensión arterial, saturación de O₂ y asegurar un acceso venoso.
- **Bradicardias:** hay que tener en cuenta que existe una amplia variabilidad en la FC de la gente sana en reposo. El uso a nivel extrahospitalario del marcapasos transcutáneo está en duda. Como tratamiento farmacológico, en el caso de inestabilidad hemodinámica, se recomienda probar con atropina 0,5-1 mg iv.
- **Taquiarritmias:** cualquier taquiarritmia, sobre todo si es de QRS ancho, es una urgencia vital que debe ser derivada en transporte medicalizado y con disponibilidad de soporte vital avanzado. El primer paso es la valoración hemodinámica del paciente. La taquicardia que con mayor frecuencia se ve en el SUAP es la FA y su abordaje en AP está protocolizado en la Ruta Asistencial para el Manejo de la FA.

BIBLIOGRAFÍA

1. Koster RW, Baubin MA, Bossaert LL, Caballero A, Cassan P, Castren M et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2010.08.009>
2. Soar J, Perkins GD, Abbas G, Alfonzo A, Barelli A, Bierens JJ et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 8. Cardiac arrest in special circumstances. DOI: [10.1016/j.resuscitation.2010.08.015](https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2010.08.015)
3. López Messa JB, Perales Rodríguez de Viguri N, Ruano Marco M, Tormo Calandín C y Tamayo Loma L. Manual para la enseñanza de monitores en soporte vital básico y desfibrilación externa semiautomática. 3ª edición. 2008.
4. Safar P, Bircher NG. Reanimación cardiopulmonar y cerebral. 3ª edición. McGraw-Hill, 1990.
5. Lesmes Serrano A, Calandín Tormo C, Perales Rodríguez de Viguri N. Guía de resucitación cardiopulmonar básica y desfibrilación semiautomática. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (Semicyuc). 5ª edición. 2006.
6. Resumen de los principales cambios de las guías para la resucitación. Guías 2010 para la resucitación del European Resuscitation Council (ERC). Consejo Español de RCP. http://esvap.semicyuc.info/upload_fck/file/Resumen_Guías_ERC_2010_CERCP.pdf (último acceso 12 junio 2019).
7. Guías para la Resucitación 2015 del Consejo Europeo de Resucitación (ERC). Sección 1. Resumen Ejecutivo. https://www.cerc.org/imagen/stories/recursos/Documentos/Recomendaciones_ERC_2015_resumen_ejecutivo.pdf (último acceso 27 septiembre 2019).
8. Aspectos destacados de las guías de la American heart Association de 2010 para RCP y ACE. https://cpr.heart.org/idc/groups/heart-public/@wcm/@ecc/documents/downloadable/ucm_317346.pdf (último acceso 12 junio 2019).
9. Ruta asistencial para el manejo de la FA. Cantabria 2015. http://10.36.236.17/ap/documentos/Libreria_Documental_Asistencial/A1234_RUTA_FA_INST_manejo_fibrilacion_auricular_201510.pdf (último acceso 06 junio 2019).
10. Pérez Tenreiro M, Fernandez-Obanca Windscheid E, Mayan Conesa P, Calvo López R, De Toro Santos FJ. ABCDE en Urgencias Extrahospitalarias. 2ª ed. 2012
11. Pardo Fresno M, González Bermúdez I, Ocampo Míguez J. Valoración y manejo de las Taquicardias en Urgencias de Atención Primaria. Cad Aten Primaria. Año 2011;(18):111-16.
12. Sánchez Sánchez M, Milla Santos J. Algoritmos de Decisión en Urgencias de Atención Primaria. Sociedad Catalana de Medicina de Urgencias y Emergencias. 2010. <https://clea.edu.mx/biblioteca/Algoritmos-Urgencias.pdf> (último acceso 12 junio 2019).
13. Escudero Estévez J, Ariel Moreno G, Rondón Pajarón J, Hernández Madrid A, Moro Serrano C. Manejo de las arritmias en urgencias. En: Jiménez Borreguero LJ (ed). Urgencias en cardiología. Monocardio. 2004,nº4.Vol VI. 229-45.
14. Rodríguez Blanco ML, Mampaso Recio JR. Manejo de las arritmias. En: Julián Jiménez, A (ed) Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias para Residentes. Hospital Virgen de la Salud. 2ª ed. 2003.109-18.
15. Miguel Gutiérrez A, Vargas Romero JC. Arritmias. En: Suarez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J (eds). Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 8ª ed. 2016. https://profesionales.msd.es/medicos/recursos_profesionales/manual-12-octubre.xhtml?docId=1626 (último acceso 17 de junio 2019)

SERVICIO CÁNTABRO DE SALUD

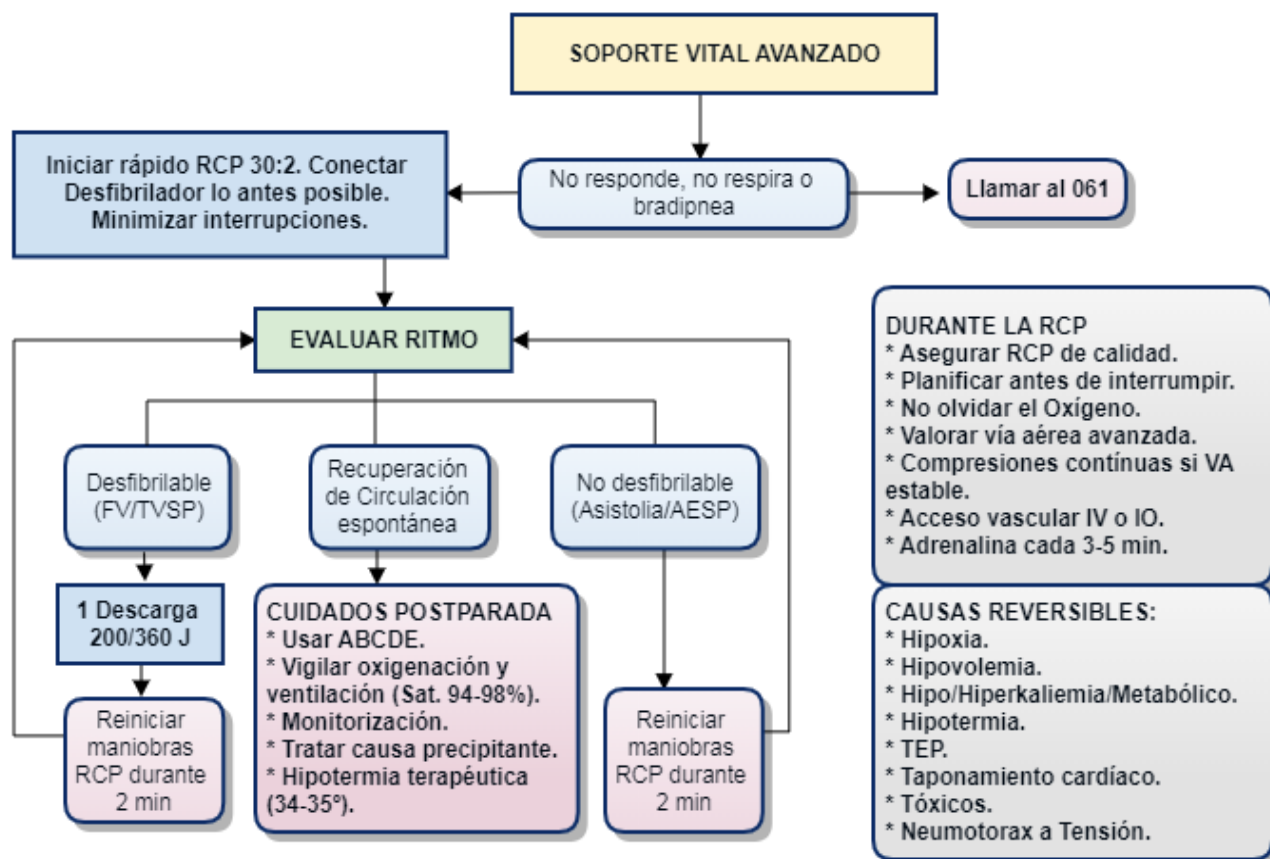
GERENCIA DE ATENCIÓN PRIMARIA
Calle Vargas 57 (5ª, 7ª y 8ª planta)
39010 Santander Teléfono: 942 20 27 93

ISSN: 1576-8295

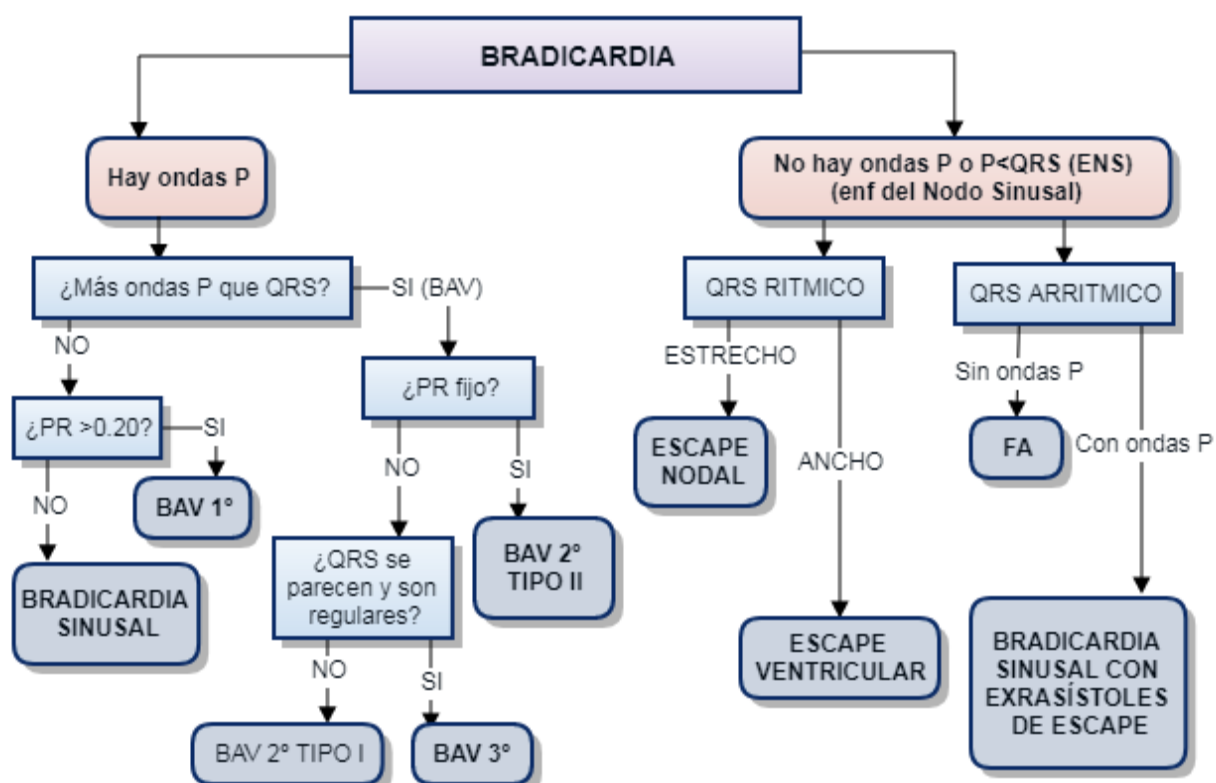
Dep Legal: SA 165-2000

<http://www.scsalud.es/web/scs/farmacia>

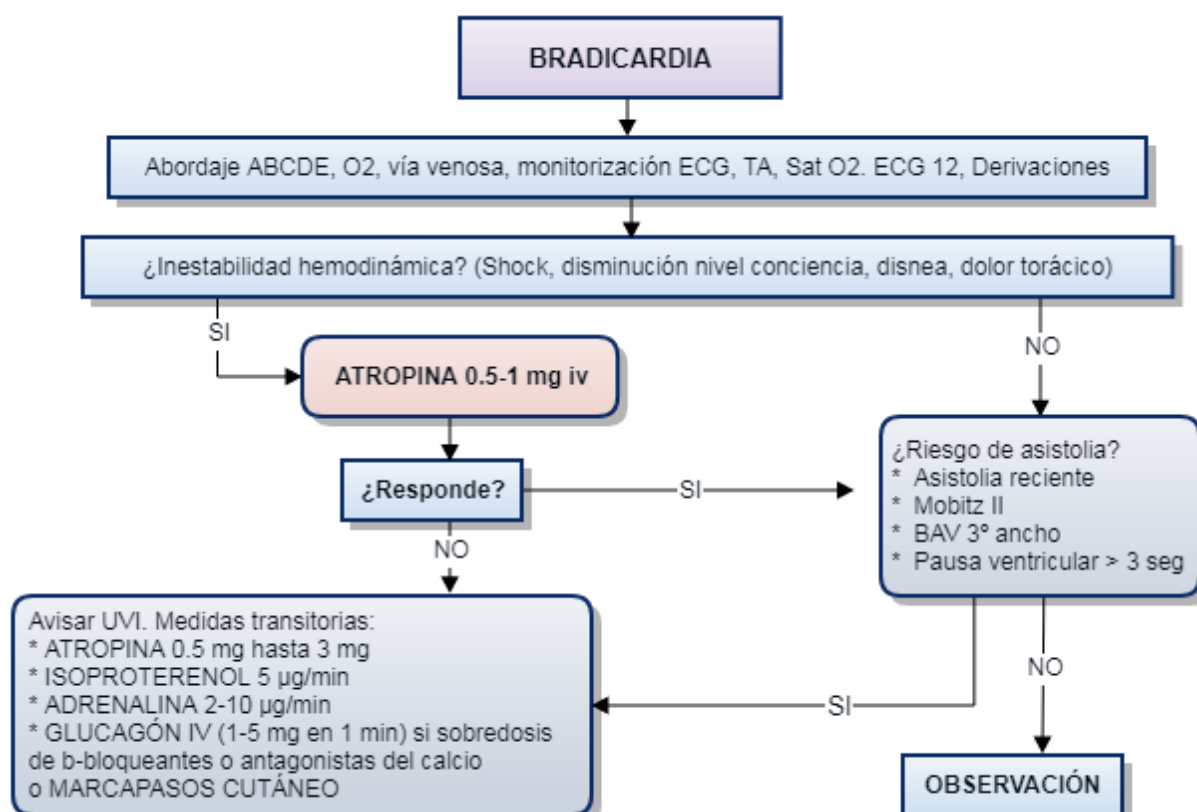
ALGORITMO 1: SOPORTE VITAL AVANZADO



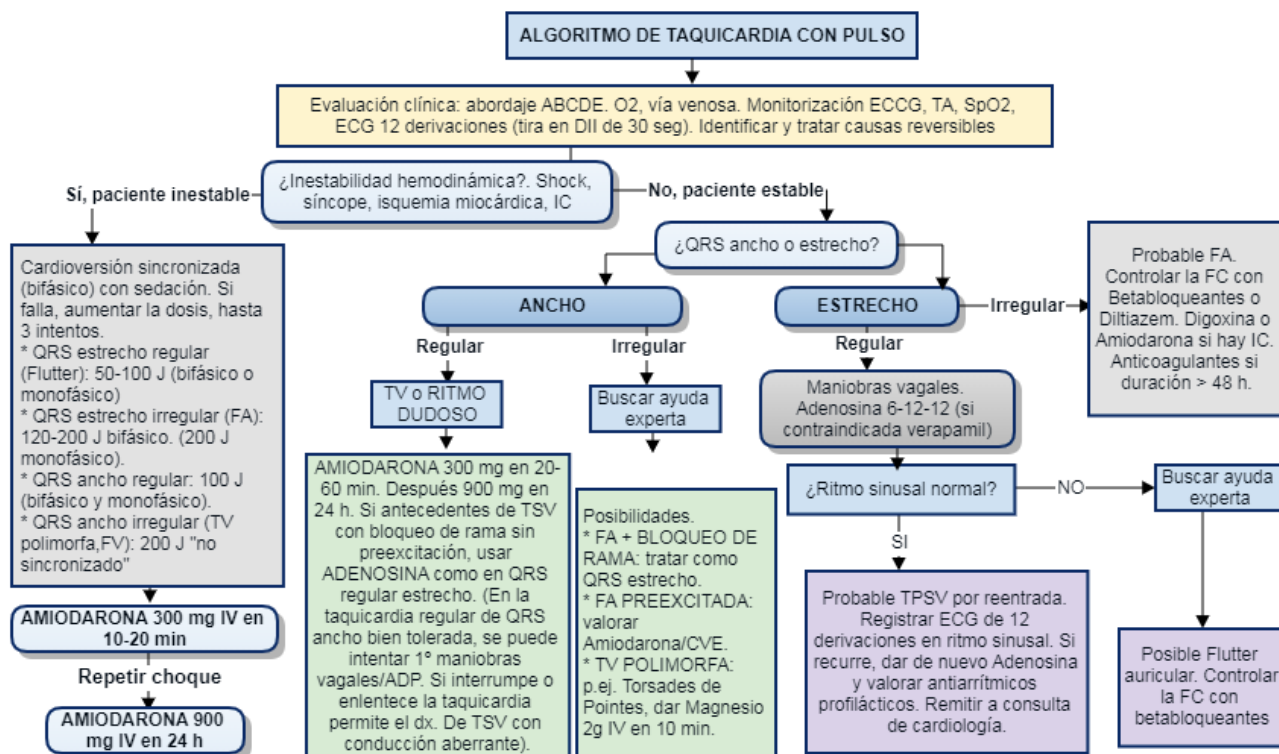
ALGORITMO 2: DIAGNÓSTICO BRADIARRITMIAS



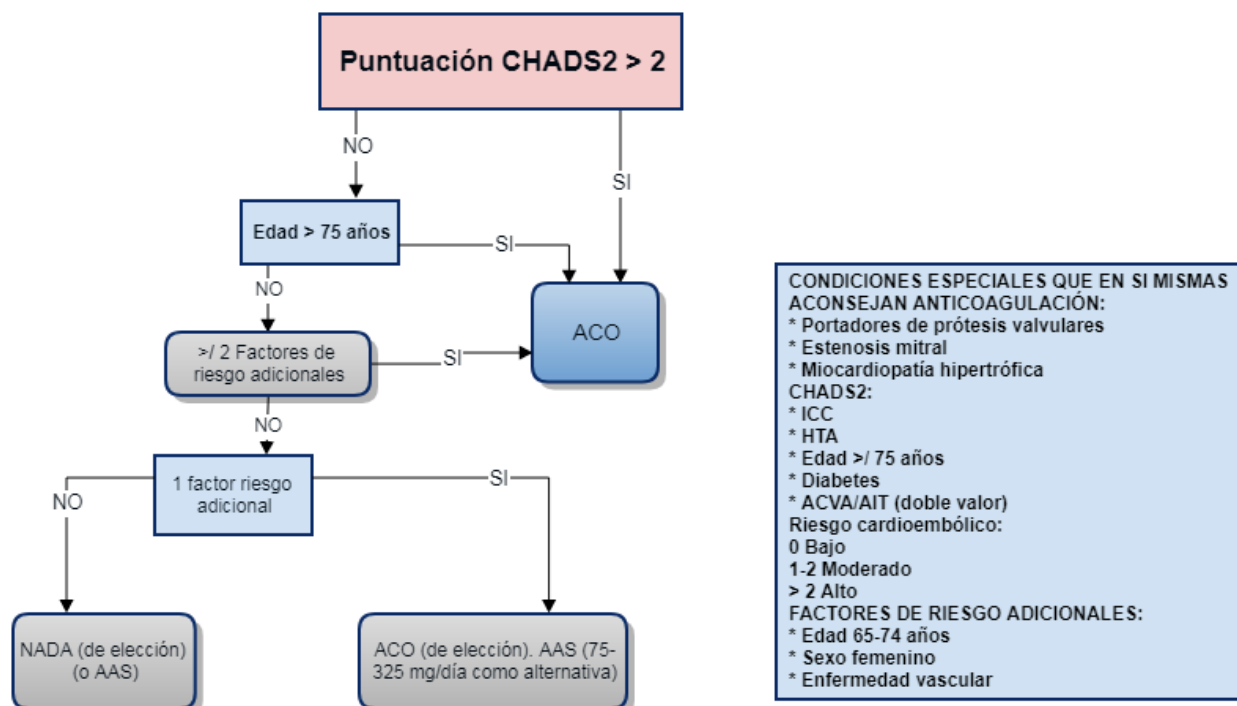
ALGORITMO 3: BRADICARDIA



ALGORITMO 4: TAQUICARDIA CON PULSO



ALGORITMO 5: CRITERIOS PARA COAGULAR UNA FA



ALGORITMO 6: MANEJO DE LA FA EN URGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS

