



CONTENIDOS

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

CONCEPTO. CLASIFICACIÓN DE LAS TAQUIARRITMIAS

TAQUICARDIAS DE COMPLEJO QRS ESTRECHO

- Taquicardias regulares de complejo QRS estrecho
- Taquicardias irregulares de complejo QRS estrecho

TAQUIARRITMIAS DE COMPLEJO QRS ANCHO

- Taquicardias regulares de complejo QRS ancho
- Taquicardias irregulares de complejo QRS ancho

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFÍA



OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

- Conocer las principales taquiarritmias de relevancia en la fase aguda y sus características clínicas y electrocardiográficas.
- Comprender el diagnóstico diferencial basado en el electrocardiograma y los datos clínicos.
- Identificar los factores de decisión clínicos, analíticos y electrocardiográficos fundamentales para el tratamiento de las taquiarritmias en urgencias.
- Formular los algoritmos de diagnóstico y tratamiento agudo de las taquiarritmias.
- Evaluar los factores de riesgo para desarrollar complicaciones del manejo farmacológico de las taquiarritmias.

CONCEPTO. CLASIFICACIÓN DE LAS TAQUIARRITMIAS

Las taquiarritmias constituyen un heterogéneo grupo de trastornos del ritmo cardíaco cuya característica común es una frecuencia cardíaca superior a 100 lat/min. Se clasifican de acuerdo a duración (anchura) del complejo QRS (estrecho o normal duración < 120 ms; arritmia de QRS ancho > 120 ms) y la regularidad del intervalo entre los complejos, con implicaciones para el manejo.

TAQUICARDIAS DE COMPLEJO QRS ESTRECHO

Se caracterizan por que precisan para su génesis o mantenimiento estructuras craneales a la bifurcación del haz de His (nodo auriculoventricular y aurículas) (Tabla 2.7-1).

Tabla 2.7-1. Clasificación de las taquicardias de complejo QRS estrecho

Taquicardias de complejo QRS estrecho (< 20 ms):

Regulares (intervalo R-R constante)

- 1. Taquicardias auriculares:** precisan estructuras localizadas exclusivamente en las aurículas.
 - a. Focal: paroxística o incesante
 - b. Flutter** auricular:
 - i. Típico: macrorreentrada en aurícula derecha
 - ii. Atípico: otros tipos de *flutter*
- 2. Taquicardias por reentrada intranodal:** precisan la participación del nodo auriculoventricular (AV) para su creación/mantenimiento
- 3. Taquicardias por reentrada ventriculoatrial:** mediadas por la existencia de una vía accesoria para completar el circuito de reentrada:
 - a. Sin preexcitación (vía accesoria oculta)
 - b. Síndrome de preexcitación (Wolff-Parkinson-White)

Irregulares

- 1. Fibrilación auricular**
- 2. Taquicardia auricular multifocal**
- 3. Flutter o taquicardia auricular con conducción variable** (espontánea o por fármacos bloqueantes del nodo AV)

AV: auriculoventricular.

TAQUICARDIAS REGULARES DE COMPLEJO QRS ESTRECHO

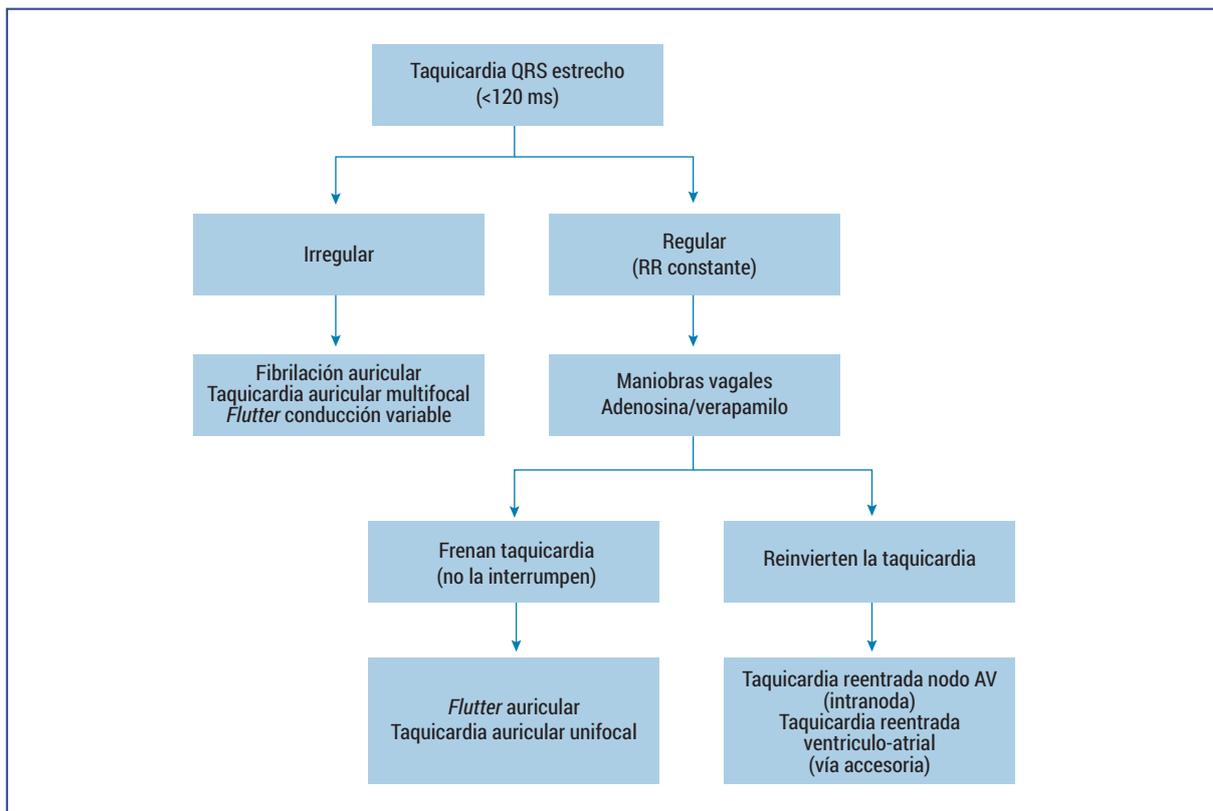


Figura 2.7-1. Algoritmo diagnóstico de las taquicardias de QRS estrecho.

Taquicardias por reentrada intranodal

Este tipo de taquicardias se deben a la presencia de una doble vía en la zona del nodo auriculo-ventricular (AV). Son desencadenadas por extrasístoles, que al bloquearse en una vía permiten que ocasionalmente el impulso recircule en sentido retrógrado a través de la otra, por lo que se inicia la reentrada. Representan el 60 % de las taquicardias regulares de complejo QRS estrecho, en su mayoría en pacientes sin cardiopatía estructural, y aunque pueden asociar una elevada morbilidad, en general no afectan al pronóstico vital. Suelen presentarse como palpitaciones rápidas en pacientes de edad media, pero es muy importante recordar que en casi el 30 % de los casos, asocian clínica atípica (pánico, angustia, miedo a la muerte, etc.) o aparecen en otros grupos etarios. El diagnóstico electrocardiográfico se basa en la ausencia de ondas p sinusales, la aparición de actividad auricular retrógrada («pseudo-p» o «pseudo-s») y la respuesta al bloqueo del nodo AV, con desaparición de la reentrada. Su tratamiento común a las taquicardias ortodrómicas por vía accesoria, de las que es difícil diferenciarlas durante la taquicardia, consiste en el propio bloqueo del nodo AV utilizado para el diagnóstico (la efectividad de las maniobras vagales es del 20 % y la de adenosina y antagonistas del calcio > 80 %). Al alta deben remitirse siempre a la unidad de arritmias para evaluar la posibilidad de un tratamiento curativo (ablación con catéter de la vía lenta).

Taquicardias por reentrada ventriculoatrial o auriculoventricular (vía accesoria)

Son causadas por la existencia de un cortocircuito anormal entre las aurículas y los ventrículos, la vía accesoria, que permite el paso de los impulsos eléctricos y la recirculación de estos mediante un mecanismo de reentrada. Estas vías accesorias tienen localizaciones anatómicas y propiedades electrofisiológicas muy distintas: así, algunas solo conducen de modo retrógrado durante la taquicardia (**vías accesorias ocultas**) y otras también lo hacen durante el ritmo sinusal (**síndrome de preexcitación**). La forma más frecuente de preexcitación es el síndrome de Wolff-Parkinson-White, que asocia taquicardias supraventriculares y alteraciones en el electrocardiograma (ECG) basal: PR corto (< 120 ms), QRS 100-200 ms por un empastamiento inicial denominado onda δ y alteraciones de la repolarización ventricular (Fig. 2.7-2a). Afecta al 1-3 % de la población y las arritmias aparecen entre el 12-80 % de los pacientes, con un riesgo global de muerte súbita del 0,15 %/paciente/año. Hay 3 tipos de taquicardia, con tratamiento y pronóstico muy distintos:

- **Taquicardia ortodrómica:** la repolarización del ventrículo se realiza a través del nodo AV y utiliza la vía accesoria como brazo retrógrado de reentrada. Es la forma más frecuente de presentación y en el ECG se muestra como una taquicardia regular de QRS estrecho (Fig. 2.7-2b), de aspecto y manejo en el servicio de urgencias (SU) idénticos a la reentrada intranodal.
- **Taquicardia antidrómica:** se despolariza el ventrículo a través de la vía accesoria, lo que origina una taquicardia regular de QRS ancho muy anormal (Fig. 2.7-2c). Es una forma de presentación clínica muy poco frecuente.
- **Fibrilación auricular en el síndrome de Wolff-Parkinson-White:** estos pacientes presentan una prevalencia de FA mayor que la población general. Si esta se conduce anterógradamente por la vía accesoria, se produce una taquicardia irregular de complejo QRS ancho, habitualmente mal tolerada y con elevado riesgo de degeneración a fibrilación ventricular. Su tratamiento es la cardioversión eléctrica sincronizada con alta energía sin demora. Es la causante del riesgo de muerte súbita de estos pacientes, y está determinada por las características electrofisiológicas de la vía accesoria. Por ello, todo paciente al que se diagnostique un síndrome de Wolff-Parkinson-White en el SU, debe ser remitido a una unidad de arritmias para que se valoren las características de la vía accesoria y, en su caso, su ablación con catéter.

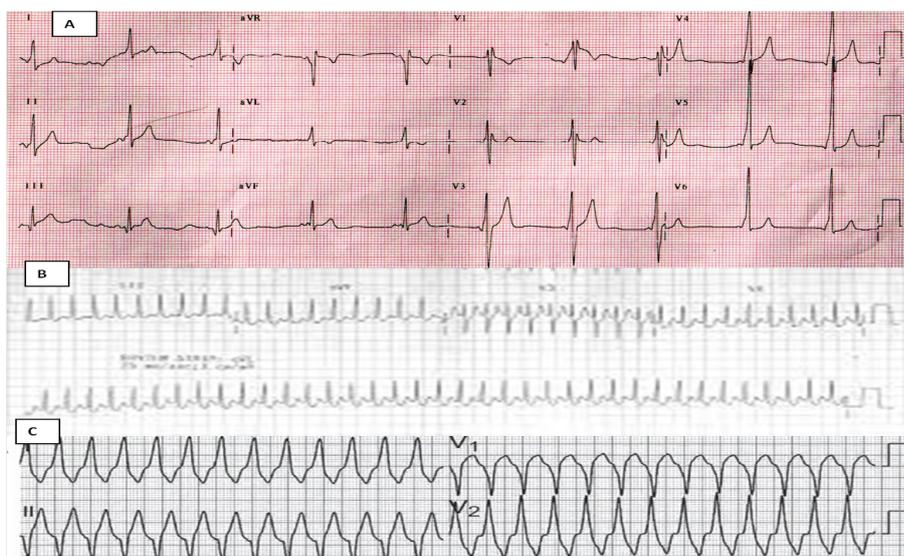


Figura 2.7-2. ECG en el síndrome de Wolff-Parkinson-White. (A) Preexcitación en ritmo sinusal. (B) Taquicardia ortodrómica. (C) Taquicardia antidrómica.

Flutter auricular

Es una arritmia auricular organizada, causada en la inmensa mayoría de los casos por una macrorreentrada en la aurícula derecha. Aunque hay varios tipos, los más relevantes para el SU son el *flutter* típico común o antihorario (por el sentido de los impulsos en la reentrada) y el *flutter* típico inverso (horario). El patrón electrocardiográfico consiste en una taquicardia, generalmente regular y de QRS estrecho en la que tras el bloqueo del nodo AV se objetivan ondas F: negativas en II, III y aVF (morfología en «dientes de sierra») en el *flutter* común (Fig. 2.7-3), y positivas en el *flutter* inverso. Otras morfologías más complejas se dan en el *flutter* atípico (reentrada en diferentes localizaciones de ambas aurículas). Aunque de prevalencia y características electrofisiológicas muy distintas, su manejo presenta similitudes con el de la FA: asocia riesgo de tromboembolismo arterial y comparte las recomendaciones de trombopprofilaxis. Sin embargo, la respuesta del *flutter* a los fármacos antiarrítmicos es mucho más pobre que en el caso de la FA. Además, el control de la frecuencia cardíaca es más difícil de obtener, ya que los ciclos son regulares y más lentos que en la FA. La efectividad de los fármacos antiarrítmicos para la restauración del ritmo sinusal es muy baja (5-10 % de éxitos), salvo para los antiarrítmicos de clase III ibutilida y dofetilida, no comercializados en España. Teniendo en cuenta estos datos, tras el control de desencadenantes, la técnica de elección para restaurar el ritmo sinusal en el *flutter* es la cardioversión eléctrica sincronizada. Por último, los pacientes con *flutter* típico común deben remitirse a una unidad de arritmias para plantear el tratamiento curativo (ablación con catéter del istmo cavotricuspidé).



Figura 2.7-3. Aleteo auricular común. Ondas F negativas en derivaciones de cara inferior (II, III y aVF) evidenciadas durante el masaje del seno carotídeo (flecha).

Taquicardias auriculares

Pueden ser automáticas o reentrantes (microrreentrada o macrorreentrada); su tratamiento incluye el de los desencadenantes y el control de la respuesta ventricular con bloqueantes β o antagonistas del calcio. Aunque muchas son paroxísticas, algunas tienen un componente incesante, y asocian riesgo de desarrollar una taquimiopatía. Por ello debe ser evaluada posteriormente la posibilidad de ablación.

Taquicardias irregulares de complejo QRS estrecho

Dentro de este grupo hay 3 tipos de arritmias de origen y relevancia muy distintas:

- **Aleteo auricular y algunas taquicardias auriculares con respuesta ventricular variable** (cuyo manejo no difiere del expuesto previamente).

- **Taquicardia auricular multifocal**, desencadenada generalmente por enfermedades infecciosas, broncopatía obstructiva o insuficiencia cardíaca y que habitualmente no precisa otro tratamiento que el de la enfermedad causal y el control de la frecuencia cardíaca con bloqueantes del nodo AV (calcioantagonistas, que también pueden influir en la reducción del número y frecuencia de descarga de los focos), ya que no se considera que se asocie a riesgo de tromboembolia arterial).
- **Fibrilación auricular (FA)**, que por su extraordinaria relevancia para el SU merece un estudio detallado.

Fibrilación auricular

Epidemiología y relevancia clínica

Constituye la **arritmia sostenida más frecuente** en la práctica clínica de diversos ámbitos asistenciales, incluidos los SU. Así, en España representa el 3 % de las urgencias médicas generales con una **prevalencia creciente** debido a múltiples factores. Afecta fundamentalmente a ancianos y los principales factores asociados son la hipertensión arterial (65-70 %) y la existencia de cardiopatía estructural (≈50 %).

Por otro lado, la FA es una **enfermedad grave**. Constituye un factor independiente de mortalidad, cuyo riesgo duplica. Además, afecta muy significativamente a la calidad de vida de los pacientes por su asociación con el desarrollo de insuficiencia cardíaca y porque es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de tromboembolia arterial, que sucede el 75 % de las ocasiones en el territorio cerebral; así, la FA asocia un riesgo de ictus 5 veces superior a la población control, con mayor mortalidad, discapacidad residual y recurrencias que los accidentes isquémicos de otras etiologías. Por último, la probabilidad de restaurar el ritmo sinusal es mayor cuanto más precoz es la actuación terapéutica. Todo esto ilustra la importancia de un manejo adecuado de la FA en los SU y en coordinación con otras especialidades.

Clasificación

- **Primer episodio de FA:** se detecta la arritmia por primera vez, y no se conoce todavía su patrón temporal. Corresponde al término clínico «FA de reciente diagnóstico».
- **FA paroxística:** los episodios se autolimitan, habitualmente en menos de 48 horas.
- **FA persistente:** la arritmia no se autolimita y precisa intervención (farmacológica o eléctrica) para la reversión a ritmo sinusal. En ella se suelen incluir también los episodios de duración desconocida. Recientemente, las guías de práctica clínica de la *European Society of Cardiology* han incluido una nueva categoría, la **FA persistente de larga duración**, que incluye episodios de larga evolución (habitualmente más de 1 año) que, en determinados pacientes, pueden ser susceptibles de intentar la restauración del ritmo sinusal.
- **FA permanente:** el paciente está todo el tiempo en FA, bien porque no se haya conseguido la reversión a ritmo sinusal o porque no se ha intentado (al juzgar que las probabilidades de conseguirlo son muy escasas y/o las de recurrencia muy elevadas).

Para el manejo en el SU, hay otros 2 conceptos de interés clínico:

- **FA de reciente comienzo:** aquel episodio en el que es posible tener una certeza razonable de una duración ≤ 48 horas. Marca el límite de seguridad para realizar el control del ritmo sin riesgo de

embolismo poscardioversión. Los episodios de duración desconocida deben manejarse como si esta fuera superior a 48 horas.

- **FA secundaria:** consecuencia de una enfermedad aguda (sepsis, infarto, hipertiroidismo, tóxicos, pericarditis, cirugía torácica). En este caso la FA es un problema secundario, y su recurrencia es poco probable tras la solución de la enfermedad desencadenante. Constituye el 5-7 % del total de pacientes con FA en los SU.

Manejo general

Como en todos los demás pacientes, en primer lugar se determinará la existencia de **inestabilidad hemodinámica:** se procederá a la cardioversión eléctrica sincronizada con la máxima energía disponible y al ingreso en el área de cuidados agudos cardiológicos. En los pacientes estables, se planteará si hay algún **desencadenante** (el más frecuente en los SU es la sepsis, sobre todo en ancianos) para tratarlo en primer lugar. Por último, debe recordarse que habitualmente no es preciso el **ingreso hospitalario** para realizar las estrategias de manejo de la arritmia ni para su estudio. En líneas generales, se debe ingresar a los pacientes con FA que presenten complicaciones (ángor, ictus, insuficiencia cardíaca), imposibilidad de control de la frecuencia cardíaca (si provoca síntomas graves), inicio de tratamientos con riesgo de proarritmia o inestabilidad hemodinámica.

El manejo de la FA tiene como objetivos aliviar los síntomas, prevenir las complicaciones (deterioro hemodinámico, taquimiopatía, tromboembolia) y, en casos seleccionados, la curación del paciente. Para ello se dispone de 3 estrategias de manejo:

- Profilaxis de la tromboembolia.
- Control de la frecuencia cardíaca.
- Control del ritmo (restauración del ritmo sinusal y mantenimiento poscardioversión).

Profilaxis de la tromboembolia arterial

La FA asocia un riesgo de ictus 5 veces superior al de la población control, y dichos fenómenos de embolia son más graves (topografía de afectación neurológica más extensa), con una mayor mortalidad y discapacidad residual y mayor riesgo de recurrencias que las embolias de otras etiologías. Dadas las catastróficas consecuencias del ictus asociado a la FA, con el objetivo de evitar las graves consecuencias clínicas y sociales del ictus, y reducir el gran impacto económico del mismo sobre los sistemas de salud, hay consenso entre las diferentes sociedades científicas implicadas en su manejo en que la profilaxis de la tromboembolia es siempre un objetivo terapéutico en los pacientes con FA, sea cual sea el escalón asistencial en que sean manejados, y que constituye la estrategia de manejo fundamental de la arritmia. La FA asocia riesgo embólico, independientemente del tipo que sea (paroxística, persistente o permanente), por lo que no deben hacerse diferencias al prescribir la profilaxis. Esta se plantea en 3 escenarios clínicos distintos:

- Profilaxis en la restauración del ritmo sinusal.
- FA asociada a valvulopatía mitral.
- Profilaxis a largo plazo en la FA no valvular.

En todas las situaciones la anticoagulación reduce de forma drástica el riesgo de tromboembolia, por lo que es imprescindible evaluar de forma sistemática en todos los pacientes y en cada visita que realizan al SU el riesgo de

tromboembolia y de hemorragia y plantear la anticoagulación oral a todos los pacientes de acuerdo con las recomendaciones de las guías de práctica clínica, según se desarrolla de forma extensa en el tema 12 (*Anticoagulación*).

Control de la frecuencia cardíaca (control de frecuencia)

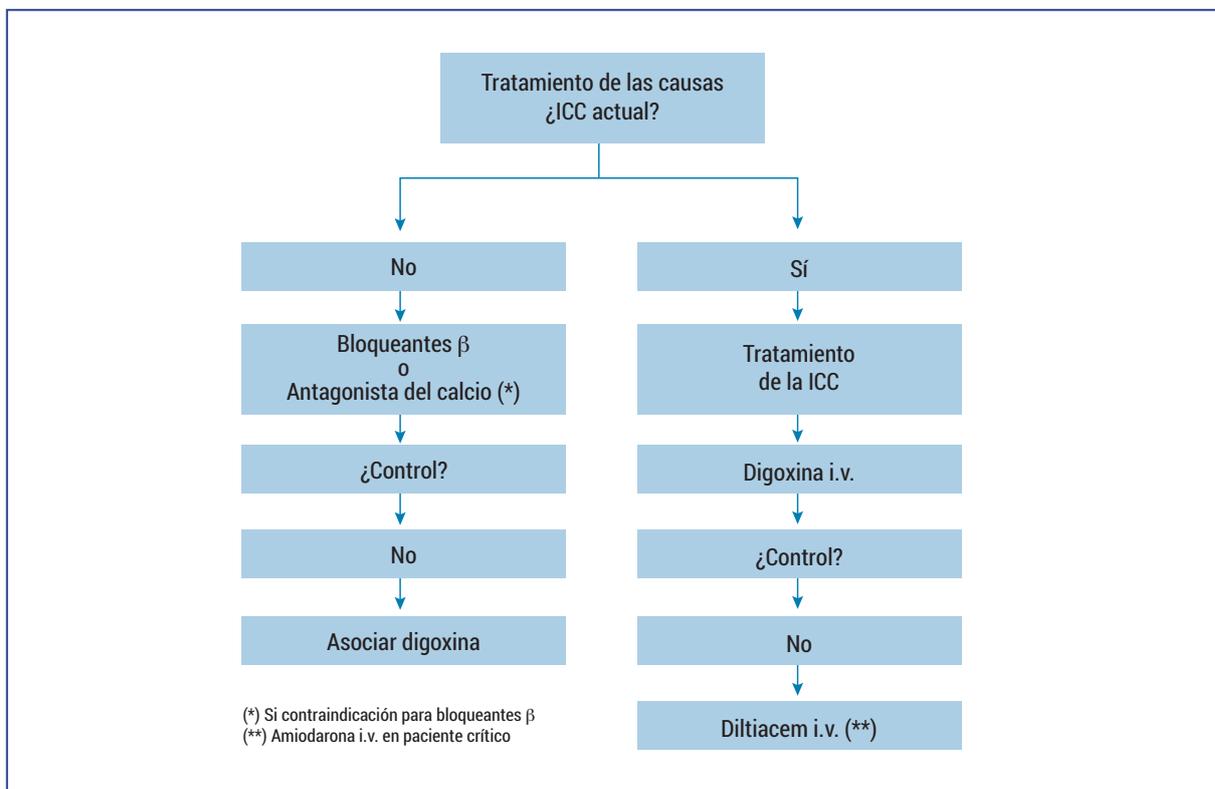
Consiste en alcanzar y mantener una frecuencia cardíaca que proteja al paciente de las consecuencias de la taquicardia, como son la aparición de síntomas y deterioro de la función ventricular izquierda, permitir una adecuada tolerancia al esfuerzo (y, por tanto, una vida activa) y preservar la calidad de vida, sin comprometer el gasto cardíaco y evitando la aparición de efectos adversos (como la bradicardia, el síncope e incluso la necesidad de implantar un marcapasos). El control de frecuencia es siempre un objetivo terapéutico en la FA para aliviar los síntomas, impedir el deterioro hemodinámico y evitar la aparición de taquimiocardiopatía e insuficiencia cardíaca. A comienzos de este siglo, una serie de estudios comparó los beneficios a largo plazo de esta estrategia frente al control exclusivo del ritmo. Globalmente no se encontraron diferencias en cuanto a mortalidad a largo plazo, calidad de vida, efectos sobre el remodelado, controlando los diferentes sustratos estructurales (insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial) y rentabilidad. Estos resultados avalan la validez del control de frecuencia, que se convierte en la estrategia de elección en la FA permanente y en amplios grupos de pacientes con FA persistente, especialmente en pacientes ancianos, con elevada comorbilidad, con bajas probabilidades de mantener el ritmo sinusal a largo plazo, que toleran bien el tratamiento de control de frecuencia, y en aquellos con riesgo de desarrollar efectos adversos graves de proarritmia con los fármacos antiarrítmicos (y no son candidatos a la ablación de la FA o esta ha fracasado). En pacientes con FA de reciente comienzo, el control de frecuencia no debe considerarse una alternativa excluyente al control del ritmo, sino que ambas son compatibles y deben realizarse de modo conjunto en los SU, como indican las guías de práctica clínica.

- **Frecuencia cardíaca objetivo:** recientemente se ha demostrado, y así lo recogen las guías de práctica clínica, que un control inicial más laxo (< 110 lat/min en reposo) es igual de beneficioso para el paciente en términos de supervivencia y calidad de vida, y más fácil de conseguir. En caso de que el paciente persista sintomático, entonces se buscará un control estricto de la frecuencia cardíaca (< 80 lat/min en reposo y < 110 lat/min tras ejercicio moderado).
- **Factores de decisión para el control de frecuencia:** además de controlar los desencadenantes (infección, hipoxemia, etc.), para el control agudo el principal factor de decisión es la existencia de insuficiencia cardíaca aguda. Si es así, se debe proceder a su tratamiento enérgico e integral y, si no es suficiente, a la digitalización del paciente (Fig. 2.7-4). En el resto de pacientes se deben utilizar bloqueantes β (o antagonistas del calcio no dihidropiridínicos si hay contraindicación), ya que son los fármacos más potentes, efectivos, rápidos y que permiten un control de la frecuencia al esfuerzo (y, por tanto, mejor calidad de vida). Se debe evitar la utilización simultánea de estos fármacos por el riesgo de bradicardia. Si no se logra el control en monoterapia, puede añadirse digoxina. A la hora de decidir el tratamiento a largo plazo (al alta o ingreso), el factor de decisión fundamental es la comorbilidad del paciente: de nuevo, salvo contraindicación clara (broncopatía grave, arteriopatía periférica, etc.), los fármacos de elección son los bloqueantes β por vía oral. La digoxina tiene inicio de acción lento y eficacia limitada, especialmente ante estímulos adrenérgicos, dada su acción predominantemente vagotónica; por ello únicamente se aceptaría su utilización como monoterapia para el control crónico de la frecuencia en pacientes con actividad física muy restringida.

Tabla 2.7-2. Dosis y efectos secundarios de los fármacos utilizados para el control de frecuencia.

Fármaco	Dosis de carga	Comienzo	Mantenimiento (i.v.)	Mantenimiento (oral)	Efectos adversos
Diltiacem	0,25 mg/kg en 2 min	2-7 min	5-15 mg/h	120-360 mg/día (varias dosis)	↓PA, bloqueo AV, ICC
Verapamilo	0,075-0,15 mg/kg en 2 min	3-5 min	----	120-360 mg/día (varias dosis)	Igual + interacción con digoxina
Esmolol	0,5 mg/kg en 1 min	5 min	0,05-0,2 mg/kg/min	-----	↓PA, broncoespasmo, bradicardia, bloqueo AV, ICC
Metoprolol	2,5-5 mg/kg en 2 min (máximo 3 dosis)	5 min	----	25-100 mg/12 h	Igual
Propranolol	0,15 mg/kg	5 min	-----	80-240 mg/día (varias dosis)	Igual
Digoxina	0,25 mg /2 h (máx. 1,5 mg)	2 horas	0,125-0,25 mg/día	0,125- 0,325 mg/día	Bloqueo AV, bradicardia, intoxicación digitálica (ocular, digestiva, neurológica, proarritmia)

AV: auriculoventricular; ICC: insuficiencia cardíaca; i.v.: intravenoso; PA: presión arterial.

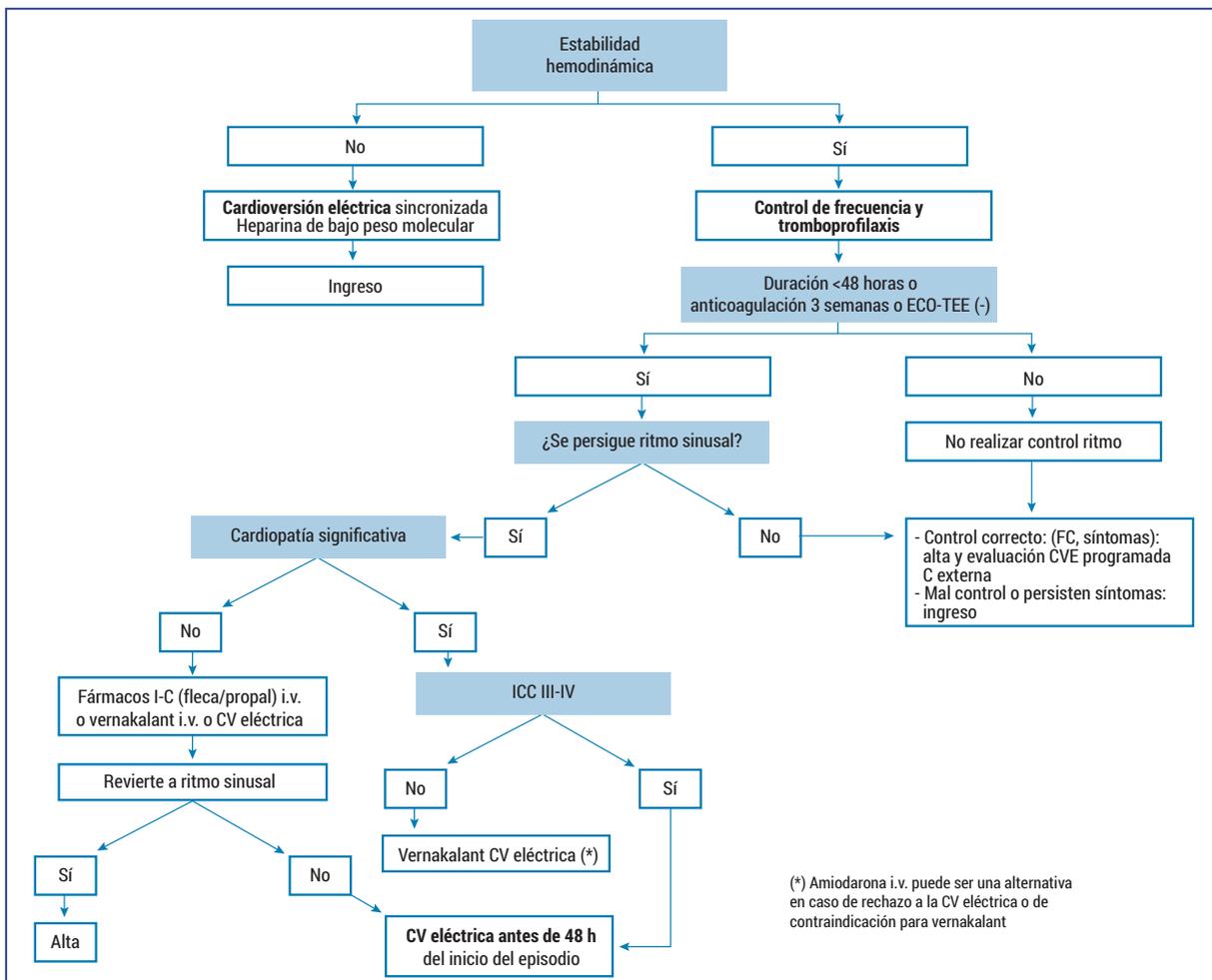


FC: frecuencia cardíaca; ICC: insuficiencia cardíaca; i.v.: vía intravenosa.

Figura 2.7-4. Algoritmo de control de la frecuencia cardíaca en la FA.

Control del ritmo

La restauración del ritmo sinusal y su mantenimiento posterior constituyen una técnica electiva a realizar en un número seleccionado de pacientes. Así, en todos los pacientes se realizará la profilaxis de la tromboembolia, y si hay respuesta ventricular rápida, el control de frecuencia. El control del ritmo se planteará según 4 niveles de decisión (Fig. 2.7-5):



CV: cardioversión; CVE: cardioversión eléctrica; ECO-TEE: ecocardiograma transesofágico; FC: frecuencia cardíaca; ICC: insuficiencia cardíaca; i.v.: intravenoso.

Figura 2.7-5. Control del ritmo en la fibrilación auricular (I): Restauración del ritmo sinusal.

- Seguridad del intento:** hace referencia al riesgo de embolismo poscardioversión. Por tanto, solo se planteará si la duración es inferior a 48 horas o si el paciente ha estado correctamente anticoagulado las 3 semanas previas o bien se dispone de un ecocardiograma transesofágico que descarte la existencia de trombos en la aurícula izquierda. Si no es así, debe primar siempre la seguridad y remitir al paciente a la consulta para valoración de cardioversión electiva programada tras 3 semanas de anticoagulación.
- ¿Se persigue el ritmo sinusal en el SU?** Si el intento es seguro, el siguiente nivel de decisión es plantear si se persigue el ritmo sinusal en el SU. Es bien conocido que la FA tiende a autoperpetuarse a

través del remodelado eléctrico y anatómico que se producen rápidamente tras el inicio de la arritmia y que explica que la cardioversión (tanto farmacológica como eléctrica) obtiene mejores resultados cuanto antes se realiza. Por otro lado, el control del ritmo en la FA de reciente comienzo asocia un mayor y más precoz alivio de los síntomas, un menor número de ingresos y un alta hospitalaria más temprana que el control de frecuencia. Por tanto, la restauración del ritmo sinusal parece razonable en los episodios de reciente comienzo, y es de especial importancia su realización en los SU, ya que es donde acuden o son remitidos la mayoría de los pacientes al inicio de los síntomas.

En los grandes estudios que han comparado los resultados a largo plazo entre la estrategia de control de frecuencia frente al control del ritmo, no se han encontrado diferencias significativas entre ambas, especialmente en poblaciones de pacientes ancianos o con cardiopatía estructural grave. Sin embargo, la FA no es beneficiosa. De hecho, los más potentes factores predictores de una mayor supervivencia son la existencia de ritmo sinusal y la anticoagulación. Estos estudios ilustran que los fármacos disponibles en aquellos momentos no eran completamente eficaces y, además, su seguridad no era satisfactoria; hoy en día se dispone de técnicas de ablación con catéter que no presentan los efectos adversos de los antiarrítmicos convencionales. Por tanto, teniendo en cuenta los beneficios clínicos de una rápida cardioversión (y sus mayores probabilidades de éxito), la influencia positiva en el pronóstico de permanecer en ritmo sinusal y el mejor perfil de los fármacos antiarrítmicos y técnicas de ablación actualmente disponibles, se considera que el control del ritmo tiene un muy importante papel en el manejo de los episodios de reciente comienzo. Para ello, se recomienda individualizar la decisión de controlar el ritmo, en función de las posibilidades de obtener y, sobre todo mantener a largo plazo, el ritmo sinusal en cada paciente. Para ello, hay que tener en cuenta varios factores a la hora de decidir si se persigue el ritmo sinusal en el SU, como la tolerancia a la arritmia, edad, comorbilidad, posibilidades de mantener el ritmo sinusal, riesgo de proarritmia, etc. (Tabla 2.7-3). En general, y **ante una FA de reciente comienzo, debe considerarse inicialmente el control del ritmo en todos los pacientes**, a excepción de aquellos no elegibles para una posterior ablación con catéter que presenten mala tolerancia a los antiarrítmicos para el mantenimiento del ritmo sinusal o en los que hayan fracasado los fármacos antiarrítmicos disponibles para ese fin.

Tabla 2.7-3. Factores en contra de intentar la restauración del ritmo sinusal en la fibrilación auricular de reciente comienzo

- Alta probabilidad de recurrencia precoz o tardía:
 - Duración de la arritmia > de 2 años
 - Antecedentes de múltiples cardioversiones eléctricas previas o de fracaso de los fármacos antiarrítmicos disponibles para mantener el ritmo sinusal (en pacientes no elegibles para ablación con catéter)
 - Condicionantes relativos a la cardiopatía: valvulopatía mitral, aurícula izquierda muy dilatada (> 55 mm)
 - Mala tolerancia o elevado riesgo de proarritmia con los fármacos disponibles para el mantenimiento del ritmo sinusal (en pacientes no elegibles para ablación con catéter)
- Rechazo del paciente

- **Cardiopatía estructural:** es el último factor de decisión a la hora de restaurar el ritmo sinusal en el SU, ya que, además de influir en la probabilidad de mantenimiento del ritmo sinusal, es un factor

limitante para el uso de fármacos antiarrítmicos. En ausencia de cardiopatía significativa, pueden usarse los más potentes y eficaces para la cardioversión aguda, los de clase I-C, por vía oral en dosis de carga (menor riesgo de hipotensión) o intravenosa, ya que asocian una gran efectividad (80-90 %) con buena tolerancia en estos pacientes (si persiste la FA se recomienda la cardioversión eléctrica antes de sobrepasar el límite de seguridad de las 48 horas). En los pacientes cardiopatas (sobre todo isquémicos o con insuficiencia cardíaca) no es segura la utilización de fármacos antiarrítmicos clase I-C por su depresión de la contractilidad y riesgo de proarritmia; amiodarona posee una muy escasa efectividad para la restauración del ritmo sinusal en la FA, con un perfil de efectos secundarios a largo plazo no desdeñable (Tabla 2.7-4). La reciente aparición de **vernakalant**, con una efectividad superior a amiodarona y de uso seguro en pacientes con cardiopatía estructural (salvo estenosis aórtica o insuficiencia cardíaca III-IV) permite su utilización en la mayoría de los pacientes con FA de reciente comienzo, en especial si hay cardiopatía. Por último, si fracasan los fármacos antiarrítmicos o no están indicados, se recomienda **la cardioversión eléctrica sincronizada** (CVE), que también constituye una excelente alternativa de entrada para la restauración del ritmo sinusal, sobre todo en caso de cardiopatía estructural. De hecho, esta es la técnica más segura y efectiva para la restauración del ritmo sinusal en la FA (y el resto de taquiarritmias tanto supraventriculares como ventriculares).

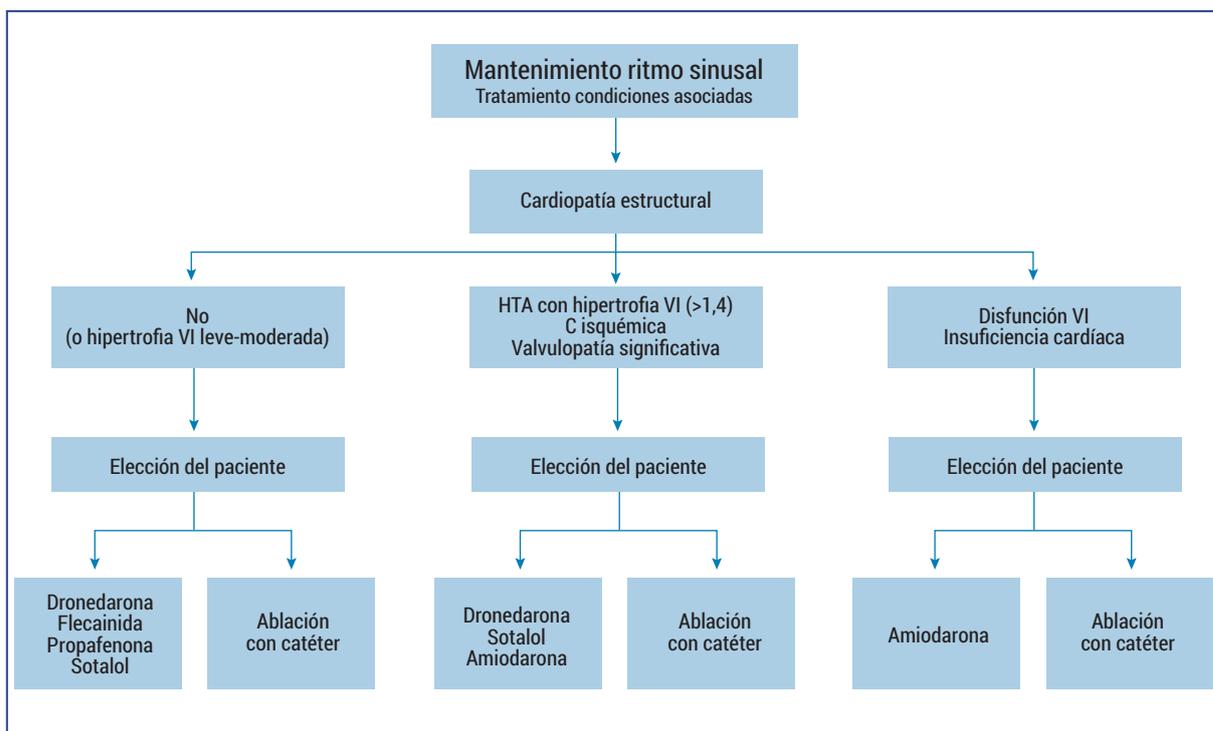
Tabla 2.7-3. Dosis recomendadas y efectos adversos de los fármacos antiarrítmicos usados para el control del ritmo

Fármaco	Dosis inicial	Dosis de mantenimiento	Efectos adversos
Flecainida	300 mg (oral) 1,5-3 mg/kg i.v. en 20 min	100-150 mg/12 h	~PA, flutter 1:1
Propafenona	450-600 mg (oral) 1,5-2 mg/kg i.v. en 20 min	150-300 mg/8 h	~PA, flutter 1:1
Amiodarona	5-7 mg/kg i.v. en 30 min Luego 1.200 mg/día (infusión continua) o 400 mg/8 h (oral)	200 mg/día	~PA, QT, Tdp, hipotensión, GI, hipertiroidismo/ hipotiroidismo
Vernakalant	3 mg/kg i.v. en 10 min	2ª dosis: 2 mg/ kg i.v. en 10 min (15 min tras la 1ª dosis)	Estornudos, disgeusia, parestesia, ↓PA (en ICC III-IV)

GI: gastrointestinal; ICC: insuficiencia cardíaca; i.v.: intravenoso; PA: presión arterial; TdP: *torsade de pointes*.

- **Mantenimiento del ritmo sinusal:** tras la restauración del ritmo sinusal, en más del 70 % de los pacientes la arritmia recaerá en 1 año si no se prescribe tratamiento, pero como se ha precisado antes, los fármacos antiarrítmicos tienen efectos secundarios y no pueden administrarse de modo universal. Tampoco su efectividad es completamente satisfactoria, por lo que el objetivo del tratamiento no debe ser mantener al paciente sin episodios de FA (lo que es virtualmente imposible en la mayoría de los pacientes), sino reducir el número de episodios y mejorar su tolerancia a ellos, es decir, buscar incrementar la calidad de vida de los pacientes. También es importante recordar que

antes de plantearse el uso de fármacos antiarrítmicos hay que **tratar de un modo enérgico la cardiopatía** del paciente (planteando el empleo sistemático de bloqueantes β) y el tratamiento de los determinantes de la arritmia (en especial la hipertensión arterial, presente en la inmensa mayoría de los pacientes con FA evaluados en los SU, pero también trastornos de la ventilación o ingesta de fármacos con riesgo de desencadenar la arritmia). En pacientes con episodios frecuentes y sintomáticos, debe plantearse el mantenimiento del RS, teniendo en cuenta siempre el riesgo de proarritmia y evitando combinar antiarrítmicos (suman efectos secundarios pero no efectividad), como se indica en la [figura 2.7-6](#). Se elegirán, para ello, los fármacos según el perfil de efectos adversos ([Tabla 2.7-4](#)): principalmente, evitar los fármacos antiarrítmicos I-C en pacientes con cardiopatía estructural significativa y dronedarona no debe utilizarse en pacientes con FA permanente, ni si hay antecedentes de insuficiencia cardíaca o disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. Amiodarona es el fármaco más efectivo, y la ablación con catéter es una alternativa útil para un número creciente de pacientes (especialmente en pacientes con FA paroxística y si no hay deterioro estructural grave de la aurícula). Esta técnica de ablación obtiene los mejores resultados en la FA paroxística, en la que puede situarse al mismo nivel de primera elección que los fármacos antiarrítmicos, y también en la FA persistente tras el fracaso de los fármacos. Por tanto, existe la posibilidad de un tratamiento escalonado para mantener en ritmo sinusal en una elevada proporción de los pacientes, especialmente en aquellos con FA de reciente comienzo, que constituyen la población diana para el control del ritmo en los SU ([Fig. 2.7-6](#)).



HTA: hipertensión arterial; VI: ventrículo izquierdo.

Figura 2.7-6. Control del ritmo en la fibrilación auricular (II): mantenimiento del ritmo sinusal poscardioversión.

TAQUIARRITMIAS DE COMPLEJO QRS ANCHO

Como en el caso de las taquicardias de complejo estrecho, se dividen en regulares e irregulares. Además, según su duración en el tiempo se clasifican en **sostenidas** (mayor de 30 segundos o si precisan antes cardioversión eléctrica por la repercusión hemodinámica que producen) y **no sostenidas** (< 30 s). A su vez, se pueden dividir según la morfología del QRS en **monomórficas** (idéntica en todos los latidos de una misma derivación) y **polimórficas** (variaciones en la morfología latido a latido en una misma derivación).

Tabla 2.7-5 Clasificación de las taquicardias de complejo QRS ancho

Taquicardias de complejo QRS ancho (> 120 ms):

Regulares:

1. Taquicardia ventricular monomorfa sostenida
2. Taquicardias supraventriculares conducidas con aberrancia
 - i. Bloqueo de rama preexistente (orgánico)
 - ii. Bloqueo de rama funcional (desencadenado por la taquicardia)
3. Taquicardia antidrómica en los síndromes de preexcitación

Irregulares

1. Fibrilación auricular conducida con aberrancia (bloqueo de rama anatómico o funcional)
2. Taquicardia ventricular polimorfa (torsade de pointes)
3. Fibrilación auricular en los síndromes de preexcitación

En principio, y es un concepto de gran importancia para el manejo en los SU, la **inmensa mayoría de las taquicardias regulares de complejo ancho son taquicardias ventriculares**; sin embargo, **la mayoría de las taquicardias irregulares de complejo ancho corresponden a FA conducidas con aberrancia** (una excepción: si en estas taquicardias irregulares hay polimorfismo entre los complejos de una misma derivación, debe sospecharse una taquicardia ventricular polimórfica, en particular una *torsade de pointes*).

Taquicardias regulares de complejo QRS ancho

El principal objetivo del proceso diagnóstico es confirmar que se trata de una taquicardia ventricular (TV), en la mayoría de los casos, o bien de una taquicardia supraventricular (TSV) conducida con aberrancia. Para ello hay diferentes estrategias, tanto electrocardiográficas como basadas en datos clínicos.

Diagnóstico ECG

Son criterios diagnósticos de TV:

- **Disociación AV:** es diagnóstico de TV. Se basa en la detección de: a) ondas P disociadas de los complejos QRS; b) capturas: complejos QRS estrechos, similares al ritmo sinusal, que se intercalan

dentro de los latidos de QRS ancho de la TV, y c) complejos de fusión: complejos QRS de morfología intermedia entre el ritmo sinusal y el complejo ancho de la taquicardia.

- **Concordancia de complejos QRS (patrón concordante):** todos los complejos son deflexiones positivas o negativas en las derivaciones precordiales.
- **Ausencia de complejos RS** en todas las precordiales.
- **Duración complejos QRS:** > 160 ms con morfología de bloqueo de rama izquierda y duración > 140 ms con morfología de bloqueo de rama derecha.
- **Eje eléctrico:** La desviación del eje del QRS entre los -90° y los 180° sugiere TV, al igual que un eje derecho en presencia de complejos QRS con morfología de bloqueo de rama izquierda.
- **Intervalo desde onda R a nadir de S** > 100 ms en derivaciones precordiales.
- **Morfología de los complejos QRS en taquicardia:** a) **patrón de bloqueo de rama derecha:** en V_1 RS monofásico (R) o bifásico (qR, QR y RS) y en V_6 una ratio R/S < 1 o un patrón QS, QR u onda R monofásica; b) **Patrón de bloqueo de rama izquierda:** onda R > 30 ms, onda S profunda, descenso lento del QS al nadir de la S (> 60 ms) o S con muesca en la parte descendente en V_{1-2} sugieren TV, al igual que el patrón QR o QS en V_6 . Hay algoritmos diagnósticos para simplificar el proceso, como el propuesto por Brugada *et al* (Fig. 2.7-7).

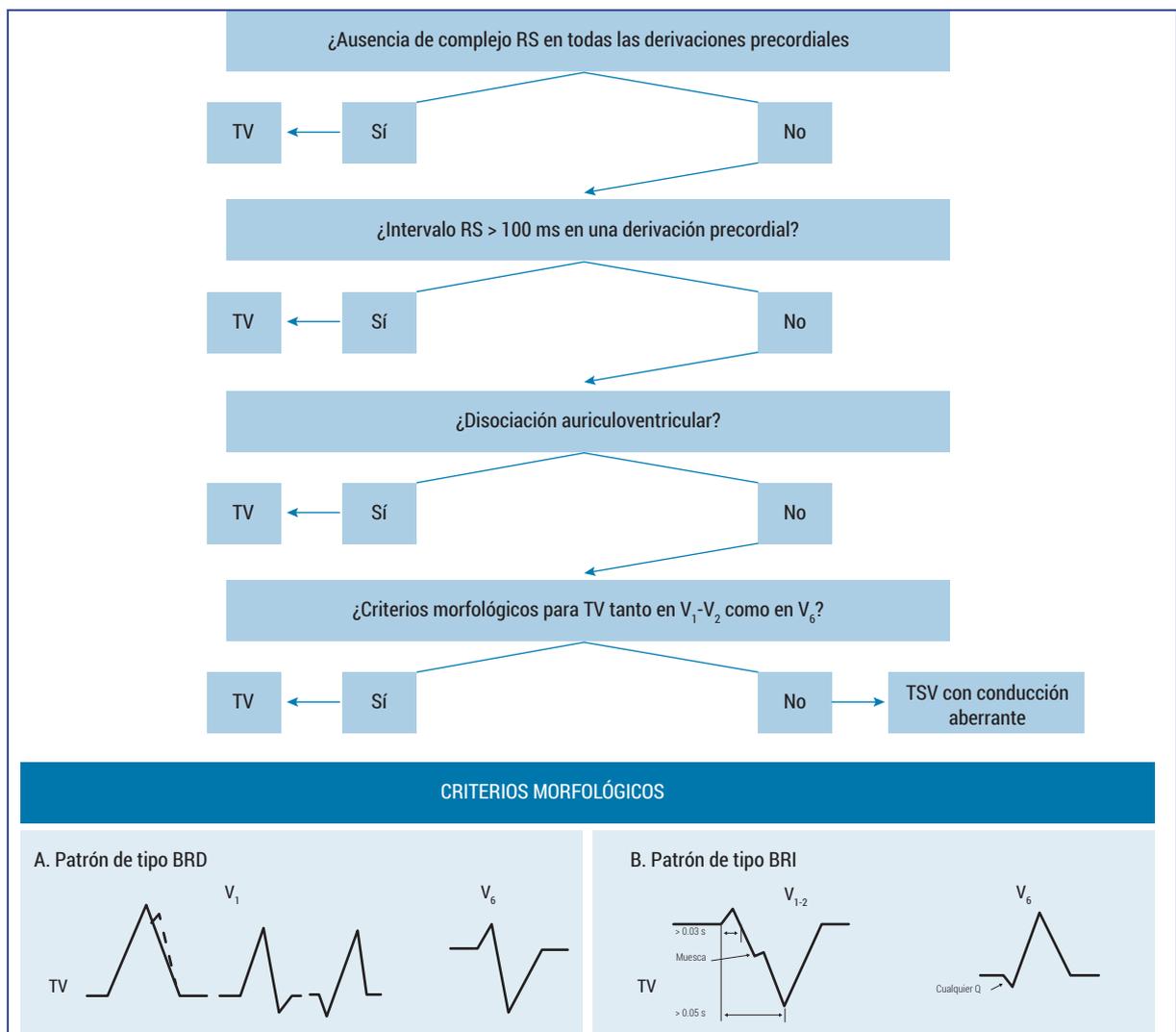


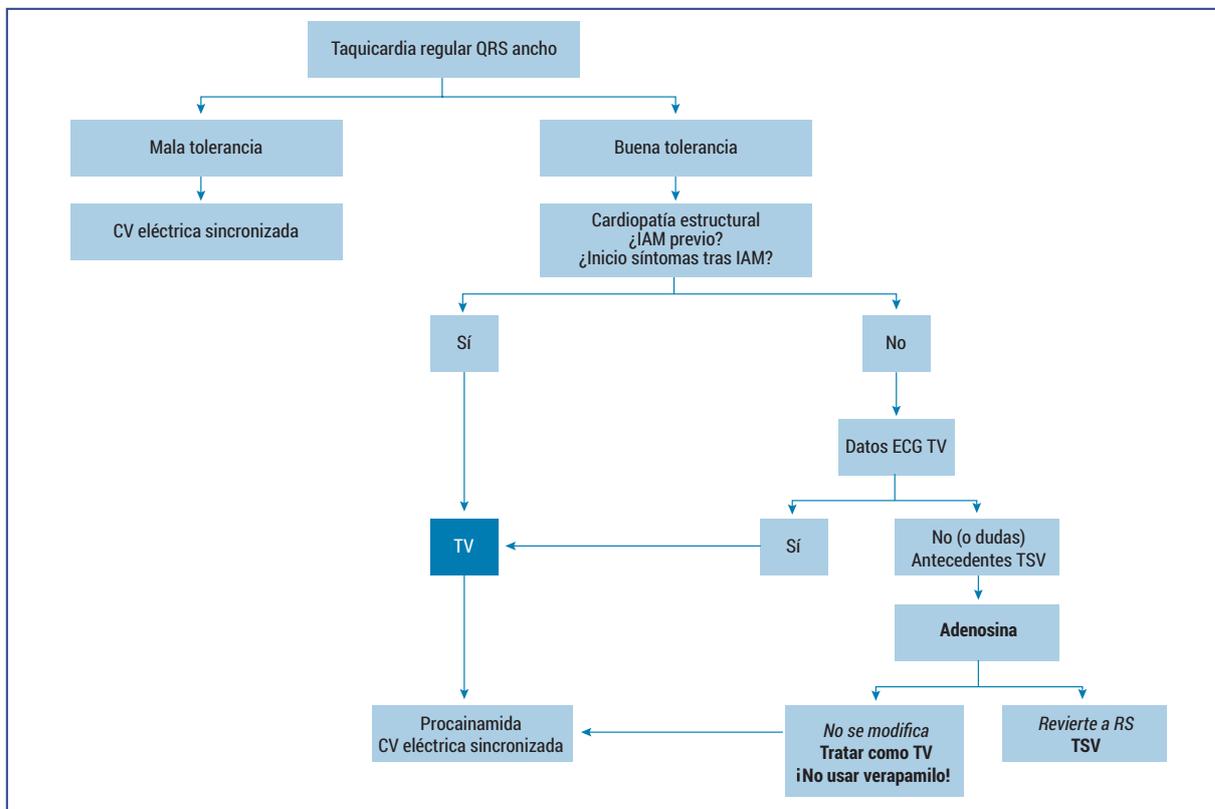
Figura 2.7-7. Algoritmo de Brugada *et al* para el diagnóstico de las taquicardias regulares de complejo QRS ancho.

Diagnóstico: criterios clínicos

Los criterios electrocardiográficos de TV son complejos y difíciles de valorar en situaciones urgentes. Sin embargo, un criterio sencillo como es el antecedente de cardiopatía estructural tiene un valor predictivo positivo para TV del 95 %, y si el paciente ha padecido un infarto de miocardio, de más del 98 %. Por tanto, en el SU toda taquicardia de complejo QRS ancho en paciente con cardiopatía estructural debe considerarse TV. Por último, es preciso comentar que hay un grupo reducido de pacientes con TV sin cardiopatía estructural, las TV de tracto de salida y TV fasciculares, con criterios diagnóstico y de manejo específicos que se detallan en las guías de práctica clínica recomendadas, pero cuyo manejo agudo en los SU no difiere del expuesto.

Tratamiento de las taquicardias regulares de QRS ancho

Ante todo paciente con una taquicardia de QRS ancho que acuda al SU, debe procederse a la monitorización electrocardiográfica y a preparar el desfibrilador: Si hay inestabilidad hemodinámica o insuficiencia cardíaca, se realizará inmediatamente CVE. En los pacientes estables, si no hay criterios claros puede procederse a la administración de adenosina: si la taquicardia no se modifica, se debe asumir que es una TV (si fuera supraventricular debería revertir). En los pacientes estables, puede optarse por CVE o por administrar un fármaco antiarrítmico: se considera de elección procainamida, más segura y efectiva que amiodarona. Como norma general, se debe evitar la suma de varios fármacos antiarrítmicos, ya que se potencian sus efectos tóxicos; por ello, ante la ineficacia del primer fármaco utilizado, debe procederse a la CVE y no a administrar un segundo antiarrítmico (Fig. 2.7-8).



CV: cardioversión; ECG: electrocardiograma; IAM: infarto agudo de miocardio; TSV: taquicardia supraventricular; TV: taquicardia ventricular.

Figura 2.7-8. Algoritmo de manejo de las taquicardias regulares de QRS ancho.

Taquicardias irregulares de complejo QRS ancho

Es fundamental determinar si hay diferentes morfologías del QRS en cada derivación, ya que, si bien las taquicardias irregulares monomórficas suelen corresponder a FA con conducción aberrante (bloqueo de rama), las polimórficas corresponden a TV con muy mala tolerancia clínica que pueden degenerar a fibrilación ventricular y muerte súbita (Fig. 2.7-9).

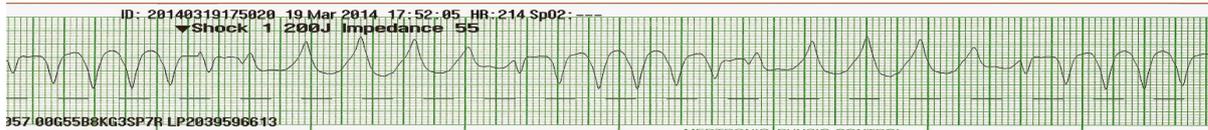


Figura 2.7-9. Taquicardia irregular de QRS ancho: polimorfismo en los complejos QRS de una misma derivación (taquicardia ventricular polimórfica tipo *torsade de pointes*).

Torsade de pointes o taquicardia helicoidal

Es la principal TV polimórfica de relevancia clínica. Se caracteriza por presentar complejos QRS de configuración variable cuyo eje cambia de dirección alrededor de la línea de base (Fig. 2.7-9). Suele aparecer en el contexto del llamado síndrome del QT largo, congénito (en el seno de las canalopatías, trastornos congénitos de los canales iónicos que se asocian a muerte súbita sin cardiopatía estructural) o adquirido (causado por fármacos y/o trastornos electrolíticos como hipopotasemia o hipocalcemia). Aunque el tratamiento inmediato es la cardioversión eléctrica sincronizada inmediata, la *torsade de pointes* tiende a recurrir en plazo muy breve, por lo que es preciso prevenirlas: tratamiento de los desencadenantes (retirar los fármacos causales, corregir las alteraciones electrolíticas), administración de sulfato de magnesio intravenoso y estimulación eléctrica cardiaca a unos 100 lat/min (inicialmente transcutánea y posteriormente endocárdica transvenosa). En otras ocasiones aparece en pacientes con un intervalo QT normal, como en el caso de la isquemia miocárdica aguda, en la miocardiopatía hipertrófica y en el síndrome de Brugada; los criterios de implante de un desfibrilador se recogen en las guías clínicas y en el tema 9 (*Dispositivos implantables*).



CONCLUSIONES

- Identificación de las taquiarritmias basada siempre en ECG de 12 derivaciones.
- Clasificación basada en 4 datos: frecuencia cardíaca, duración del QRS, regularidad entre los complejos y existencia de aberrancia en la conducción.
- Dato clínico fundamental para el manejo: existencia o no de cardiopatía estructural.
- La tolerancia hemodinámica a la arritmia guía la rapidez de actuación pero no permite identificar el origen (supraventricular o ventricular).
- Taquicardias regulares del QRS ancho: identificación basada en el bloqueo transitorio del nodo AV.
- Candidatos a ablación: tras el episodio agudo, remitir a unidad de arritmias.
- Taquicardia irregular más frecuente: FA.
 - FA: arritmia sostenida más prevalente en la fase aguda.
 - Abordaje terapéutico.
 - Profilaxis de la tromboembolia:
 - ◇ Pilar del manejo de la FA en todos los ámbitos asistenciales.
 - ◇ Estratificación sistemática del riesgo tromboembólico (CHA₂DS₂-VASc) y hemorragia (HAS-BLED).
 - ◇ Prescripción de anticoagulantes orales (ACO) CHA₂DS₂-VASc ≥ 1 (excluyendo género).
 - ◇ Ácido acetilsalicílico (AAS): solo si el paciente rechaza ACO.
 - ◇ ACO de acción directa: opción preferente de tratamiento.
 - Control agudo de FC:
 - ◇ Siempre objetivo terapéutico (síntomas, evitar deterioro hemodinámico).
 - ◇ F. decisión: ICC aguda → tratamiento ICC (+ digoxina).
 - ◇ Elección: bloqueadores β (Ca²⁺ antagonistas).
 - Control del ritmo: restauración de RS.
 - ◇ F. decisión: estabilidad hemodinámica, seguridad del intento, posibilidad de lograr/mantener el RS, cardiopatía estructural.
 - ◇ CVE: más efectiva y segura (técnica de elección).
 - ◇ Amiodarona: no indicada para CV a corto/medio plazo.
 - ◇ FAA I-C: sin C estructural.
 - ◇ Vernakalant: rápido, seguro, efectivo.
- Taquicardias QRS ancho:
 - Irregulares: En su mayoría FA + aberrancia.
 - Taquicardias polimorfos: *torsade de pointes*:
 - ◇ En relación con el QT largo adquirido (fármacos, electrolitos) o congénito (canalopatías).
 - ◇ Importancia de medición sistemática del intervalo QT.
 - ◇ Tratamiento: cardioversión eléctrica, reposición hidroelectrolítica y estimulación cardíaca si el QT es prolongado.

- Regulares: en su mayoría TV (especialmente en cardiopatía estructural)
 - ◇ Tratamiento: cardioversión eléctrica (procainamida si hay estabilidad hemodinámica).
 - ◇ Si hay dudas en taquicardia regular de segmento QRS ancho: tratar como TV.



BIBLIOGRAFÍA

- Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ et al. 2017 AHA / ACC / HRS Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Circulation*. 2018;138:e272-e391.
- Alzand BSN, Crijns HJGM. Diagnostic criteria of broad QRS complex tachycardia: decades of evolution. *Europace*. 2011;13:465-72.
- Coll-Vinent B, Fuenzalida C, García A et al. Management of acute atrial fibrillation in the emergency department: a systematic review of recent studies. *Eur J Emerg Med*. 2013;20:151-9.
- Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M et al. Updated European Heart Rhythm Association practical guide on the use of non-Vitamin K antagonist anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. *Europace*. 2015;17(10):1467-507.
- Katritsis DG, Boriani G, Cosio FG et al. European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document on the management of supraventricular arrhythmias, endorsed by Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLAECE). *Europace*. 2017;19:465-511.
- Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2016;37:2893-962.
- Lieve KV, Wilde AA. Inherited ion channel diseases: a brief review. *Europace*. 2015;17 Suppl 2:ii1-6.
- Myerburg RJ. Sudden cardiac death: exploring the limits of our knowledge. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2001;12(3):369-81.
- Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2015;36(41):2793-867.
- Stiell IG, Macle L, and the CCS Atrial Fibrillation Guidelines Committee. Guidelines 2010: Management of recent-onset atrial fibrillation and flutter in the Emergency Department. *Can J Cardiol*. 2011;27:38-46.