

Arritmias cardíacas

Alexander Paz Velilla, M.D.
Especialista, Medicina Interna,
Coordinador Área Educativa y de Capacitación
Centro Regulador de Urgencias - Bogotá

INTRODUCCIÓN

Se presentarán en el texto las arritmias cardíacas más frecuentes, su identificación electrocardiográfica, fisiopatología y abordaje terapéutico, dentro del ámbito de la atención prehospitalaria, con el objetivo de brindar una eficiente atención a los pacientes y propender por una adecuada calidad de vida de los mismos.

El desarrollo de la atención prehospitalaria ha avanzado considerablemente desde la segunda mitad del siglo XX, y se ha abordado de manera generalizada en el mundo, inicialmente con diferentes modelos (Norteamericano, Alemán, Francés) cuyos conceptos se han ido unificando y complementando con el transcurrir del tiempo. Estamos viviendo en una sociedad occidentalizada y tecnificada lo que ha permitido un mayor desarrollo tecnológico con elementos que hace un siglo eran impensables, así como también la prolongación en la expectativa de vida (aun para países que como Colombia padecen de un conflicto interno), lo que ha aumentado la incidencia de enfermedades cardiovasculares aunado al agitado ritmo de vida y los desordenes nutricionales, entre otros. Todo lo anterior ha contribuido a la optimización de los recursos y al desarrollo de protocolos que permitan la mejor atención de los pacientes, en el menor tiempo posible con el fin de lograr su pronta reincorporación a la vida productiva.

Las arritmias cardíacas son patologías que se ven favorecidas por enfermedades cardiovas-

culares previas, la edad y el consumo de sustancias psicoactivas, entre otras, en las cuales es prioritario realizar una adecuada identificación para poder hacer un buen manejo. Se tiene el ejemplo clásico de la fibrilación ventricular (principal causa de paro cardíaco en adultos) para la cual, desde el trabajo clásico de Pantridge y Geddes en 1967, se demostró que una rápida intervención con desfibrilación precoz mejoraba dramáticamente la sobrevida de los pacientes que presentaban esta arritmia.

RECURSOS NECESARIOS

Recursos humanos: se requiere de un equipo multidisciplinario con un adecuado nivel de entrenamiento y capacitación, el cual debe realizar un trabajo en equipo, coordinado por el líder de la reanimación: el médico en el caso de las ambulancias medicalizadas y el paramédico para las ambulancias básicas.

Médicos: personal médico con capacitación y entrenamiento continuo en apoyo vital cardíaco avanzado, código azul, manejo de vía aérea. Debe tener experiencia en atención de urgencias.

Paramédicos: personal paramédico entrenado en protocolos de reanimación, soporte vital básico, idealmente avanzado, capacitado para manejar vía aérea, canalización, administración de medicamentos endovenosos, manejo de desfibrilador, ventiladores y equi-

pos de succión. Es el encargado de registrar la hora y dosis de administración de los medicamentos cuando se requiera.

Conductor: el conductor de la ambulancia debe estar capacitado en conducción de vehículos de emergencia, soporte vital básico y monitoreo electrocardiográfico.

Recursos físicos: ambulancia acondicionada según normas internacionales en perfecto estado mecánico; desfibrilador bifásico o monofásico; también son aconsejables los desfibriladores externos automáticos, marcapasos transcutáneo; equipo de intubación endotraqueal incluyendo dispositivos de comprobación secundaria (capnógrafo o dispositivo detector esofágico); medicamentos de reanimación avanzada (epinefrina, atropina, vasopresina, dopamina, amiodarona, adenosina, verapamilo, propanolol, lidocaina); elementos de bioseguridad (guantes, gafas, careta); radioteléfono o teléfono móvil para comunicarse rápida y oportunamente con el centro operativo y bombas de infusión de medicamentos.

Recursos logísticos: un adecuado sistema de atención de urgencias con un centro operativo, centro de despacho y comunicación con hospitales de II y III nivel.

DESCRIPCIÓN DETALLADA

Fisiopatología

Es importante recordar el esquema de reanimación cardíaca básica, el cual sigue el orden secuencial de la A (vía aérea), B (ventilación), C (circulación), D (desfibrilación). Es pertinente no olvidar este orden en ningún momento de la atención.

El corazón presenta una actividad mecánica que se evalúa mediante el pulso y la tensión arterial y una actividad eléctrica que se registra mediante el electrocardiograma. A su vez

el tejido muscular del corazón se subespecializa en tres tipos diferentes de miocitos cardíacos:

- **Células marcapaso:** se encargan de controlar el ritmo y la frecuencia cardíaca, localizadas en el nódulo sinusal (se despolarizan a una frecuencia entre 60-100 X'), nódulo auriculoventricular (frecuencia entre 40-60 X') y las fibras de Purkinje (frecuencia menor de 40 X').
- **Células de conducción:** su función es transmitir el impulso generado en las células marcapaso hacia las células de trabajo. Están localizadas en las vías internodales auriculares, en el haz de His y sus ramas y en las fibras de Purkinje.
- **Células de trabajo:** funcionan como un sincitio funcional gracias a los discos intercalares, y debido a su contracción se produce la eyección del volumen sistólico y consecuentemente el gasto cardíaco.

El electrocardiograma es el registro gráfico de la actividad eléctrica del corazón realizado mediante electrodos colocados en la superficie corporal que amplifican y filtran la señal. La principal derivación empleada en el reconocimiento del ritmo es DII (DII es "mi mano derecha en reanimación"). Se observará entonces, una vez colocados los electrodos y ajustada la derivación DII, un registro gráfico ya sea en la pantalla del monitor o en un papel impreso. Se distinguen la onda P que representa la despolarización auricular, el complejo QRS que representa la despolarización ventricular (cuya duración normal es menor de 120 msec) y la onda T que representa la repolarización ventricular.

Para un adecuado reconocimiento del ritmo cardíaco es necesario realizar 10 preguntas básicas que son:

1. ¿Se visualiza la onda P?
2. ¿La onda P es positiva?

3. ¿Después de cada onda P, se produce un complejo QRS?
4. ¿Todo complejo QRS está precedido por una onda P?
5. ¿El complejo QRS es regular (semejantes entre sí) y estrecho (menor de 120 mseg)?
6. ¿El intervalo PP es regular?
7. ¿El intervalo RR es regular?
8. ¿El intervalo PR es menor de 200 mseg?
9. ¿Hay ritmo?
10. ¿Cuál es la frecuencia cardíaca?

El ritmo se define como la presencia de 3 o más complejos QRS, seguidos y regulares (no hay tripletas, pero sí dupletas). La Bradicardia es la frecuencia cardíaca menor de 60 y taquicardia la frecuencia cardíaca mayor de 100.

Existen múltiples clasificaciones de las arritmias cardíacas. Sin embargo a continuación se presenta una clasificación útil dentro del ámbito de la atención prehospitalaria:

Ritmos asociados a paro cardíaco (letales) reversibles con descargas:

Fibrilación ventricular: en la fibrilación las células “pierden” su organización como sincitio y funcionan en forma desordenada, y el músculo cardíaco no se contrae, por lo cual no se produce volumen sistólico ni gasto cardíaco. Se encuentra entonces que no hay pulso carotídeo y el paciente está en paro cardíaco.

Contestando las 10 preguntas básicas se encuentra:

1. No hay onda P y por tanto no se contestan las preguntas 2, 3, 4, 6 y 8.
5. No se visualizan complejos QRS por lo que tampoco se contestan las preguntas 7, 9 y 10. Lo que se observa en cambio son ondas de fibrilación, esto es una vibración con-

tinua sobre la línea de base que puede ser grande (fibrilación ventricular gruesa) o pequeña (fibrilación ventricular fina).

El tratamiento de la fibrilación ventricular es, una vez comprobada la ausencia de pulso carotídeo, la desfibrilación eléctrica realizada con desfibriladores monofásicos secuenciales (200, 300 y 360 J) o bifásicos no secuenciales (150 ó 200J) como se ve más adelante en los flujogramas.

La desfibrilación eléctrica precoz es quizá la medida que más impacto tiene sobre la disminución de la mortalidad de los pacientes en paro cardíaco. Está ampliamente demostrado que la sobrevida de los pacientes en fibrilación ventricular disminuye aproximadamente un 10% por cada minuto que pase desde el inicio de la misma.

En el caso de que la fibrilación ventricular no se resuelva tras las descargas iniciales se procede a la administración de medicamentos intercalados con descargas mientras se continúa con el manejo de la vía aérea y masaje cardíaco externo. Se emplea epinefrina, vasopresina, amiodarona o lidocaina (Flujograma 1).

Mención aparte merece la desfibrilación de acceso al público, especialmente con los desfibriladores externos automáticos (DEA), con los cuales se han reportado tasas tan altas de sobrevida como hasta de un 53%. Debe instaurarse dentro de las políticas de salud municipales, departamentales y nacionales la disponibilidad de estos equipos en sitios de alta concentración de personas: aeropuertos, terminales de transporte, estadios de fútbol, coliseos y centros comerciales, entre otros.

Taquicardia ventricular sin pulso: se debe valorar la presencia de pulso al inicio de la reanimación y cada minuto desde entonces. Cuando se observa una taquicardia ventricular, contestando las 10 preguntas básicas de reconocimiento de arritmias se encuentra:

1. No hay onda P, no proceden entonces las preguntas 2, 3, 4, 6 y 8.
5. El complejo QRS es regular y mayor de 120 mseg (origen ventricular).
7. el intervalo RR es regular.
9. Hay ritmo.
10. La frecuencia cardíaca es mayor de 100X'; y además se verifica la ausencia de pulso carotídeo. Cuando se dan las condiciones anteriores se presenta una taquicardia ventricular sin pulso para lo cual se debe también realizar desfibrilación y proceder como si se tratara de una fibrilación ventricular. (Figura 1).

Flutter ventricular: al igual que la fibrilación ventricular es un ritmo letal, en el electrocardiograma se observa una imagen que semeja una onda sinusoidal, causada probablemente por un movimiento circular del impulso a través del ventrículo. Su tratamiento es igual al de la fibrilación ventricular.

Ritmos asociados a paro cardíaco (letales) no reversibles con descargas:

Actividad eléctrica sin pulso: como actividad eléctrica sin pulso se define cualquier trazado electrocardiográfico visualizado (diferente de fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso) con ausencia de pulso carotídeo y que por lo tanto no es susceptible de manejo con descarga eléctrica. Se establece entonces la necesidad de buscar y tratar factores desencadenantes que se han clasificado como las 5 H y las 5 T, según sus iniciales en inglés, así:

5 H:

- Hipotermia
- Hipovolemia
- Hipoxemia
- Hipo o Hipercalemia
- Hidrogenión-acidosis

5T:

- Neumotórax a tensión
- Trombosis coronaria (infarto agudo de miocardio)
- Trombosis pulmonar (tromboembolismo pulmonar)
- Tabletas (sobredosis medicamentos/ sustancias psicoactivas)
- Taponamiento cardíaco

Además de identificar y tratar la causa desencadenante se debe continuar con control de la vía aérea, masaje cardíaco externo y administración de medicamentos que en este caso son epinefrina (1mg en bolo cada 3 minutos) y atropina (sólo si se observa bradicardia, 1 mg en bolo cada 3 minutos hasta completar 0.04 mg/kg de dosis total), Vasopresina (40 U en bolo dosis única). Figura 2.

Asistolia: se caracteriza por ausencia de actividad eléctrica o complejos QRS a una frecuencia menor de 10 X', es de pésimo pronóstico por lo que se debe realizar una aproximación cuidadosa con un exhaustivo análisis de las causas desencadenantes que al igual que en la actividad eléctrica sin pulso son las 5 H (hipoxemia, hipovolemia, hidrogenión-acidosis, hiper o hipocalemia e hipotermia) y las 5 T (neumotórax a tensión, trombosis coronaria, trombosis pulmonar, tabletas, taponamiento cardíaco) , para realizar un manejo específico. Siempre se debe confirmar la asistolia verificando la adecuada colocación de los electrodos, cambiando la derivación e invirtiendo la posición de las paletas del desfibrilador. Los medicamentos empleados mientras se realiza control de la vía aérea y masaje cardíaco externo son la epinefrina (1 mg en bolo cada 3 minutos) y la atropina (1 mg en bolo cada 3 minutos hasta 0.04 mg/kg dosis total). Figura 3.

Ritmos no asociados a paro cardíaco (no letales):

Bradiarritmias: las bradicardias se tratan cuando son sintomáticas, es decir producen signos y síntomas.

Signos: hipotensión, hipotensión ortostática, diaforesis, congestión pulmonar, falla cardíaca, síndromes coronarios agudos y extrasístoles ventriculares.

Síntomas: dolor torácico, disnea, depresión del sensorio, debilidad, fatiga, intolerancia al ejercicio, mareos y pérdida del conocimiento.

A. Del nodo sinusal:

Bradicardia sinusal: se define como una frecuencia cardíaca menor de 60 latidos por minuto en un ritmo sinusal. Según las 10 preguntas básicas de reconocimiento de arritmias se tendría:

1. Onda P.
2. Positiva.
3. Onda P antes de cada QRS.
4. Cada QRS precedido por onda P.
5. QRS regular y menor de 120 mseg.
6. Intervalo PP regular.
7. Intervalo RR regular.
8. Intervalo PR menor de 200 mseg.
9. Ritmo sinusal.
10. Frecuencia menor de 60 X'. Se puede encontrar en deportistas y como consecuencia de infarto agudo de miocardio, sobredosis medicamentosa o sobreestimulación parasimpática.

Una vez establecido que la bradicardia es sintomática se emplea atropina (1mg cada 3 minutos hasta 0.03 mg/kg dosis máxima), epinefrina (indicada si presenta hipotensión,

se usa en infusión endovenosa desde 0.02 hasta 0.1 mcg/kg min), dopamina (desde 3 mcg/kg min hasta 20 mcg/kg min) y marcapaso transcutáneo. Figura 4.

Bloqueo sinuaricular: es una condición cuya fisiopatología no se conoce bien, en la cual se observa que no todos los impulsos de nodo sinusal despolarizan las aurículas, observándose en el electrocardiograma ausencia de ondas P y complejos QRS entre un ritmo sinusal normal; cuando se asocia con bloqueo aurículo-ventricular y taquicardia supraventricular se trata del síndrome del seno enfermo o bradicardia-taquicardia; se maneja con marcapaso.

B. Aurículo ventriculares

Se produce un mayor retraso en la conducción a través del nódulo aurículo ventricular.

Bloqueo aurículo ventricular (AV) de primer grado: en este caso la transmisión del impulso se retrasa en el nodo auriculoventricular pero todos los impulsos lo atraviesan. Nuevamente al contestar las 10 preguntas se presentaría:

1. Hay onda P.
2. La onda P es positiva.
3. Después de cada onda P hay un complejo QRS.
4. Antes de cada complejo QRS hay una onda P.
5. El complejo QRS es regular y menor de 120 mseg.
6. El intervalo PP es regular.
7. El intervalo RR es regular.
8. El intervalo PR es mayor de 200 mseg.
9. Hay ritmo.
10. La frecuencia cardíaca está entre 60 y 100 X'. Generalmente son asintomáticos y no requieren tratamiento específico.

Bloqueo aurículo ventricular de segundo grado: algunos impulsos provenientes del nodo sinusal llegan al ventrículo y otros no, por lo cual siempre se van a observar más ondas P que complejos QRS.

Se subdivide en dos así:

Bloqueo AV de segundo grado Mobitz I (fenómeno de Wenckebach): generalmente no hay lesión anatómica, se debe a una condición fisiológica o fisiopatológica en la que se presenta una actividad vagal excesiva o con el empleo de bloqueadores de canales de calcio. Se evidencia una prolongación progresiva del intervalo PR hasta que no conduce y se inicia nuevamente el ciclo. Según las 10 preguntas se tendría:

c. Hay onda P.

d. la onda P es positiva.

1. No siempre después de cada onda P hay un complejo QRS.
2. Antes de cada complejo QRS hay una onda P.
3. El complejo QRS es regular y menor de 120 mseg.
4. El intervalo PP es regular.
5. El intervalo RR es irregular.
6. El intervalo PR es mayor de 200 mseg y se prolonga progresivamente.
7. Hay ritmo
8. La frecuencia cardíaca está entre 60 y 100 X'. Se trata cuando es sintomático.

Bloqueo AV de segundo grado Mobitz II: en este caso generalmente hay una lesión anatómica en el sistema de His-Purkinje. El intervalo PR está prolongado de forma constante pero algunas ondas P no conducen, tiene riesgo de convertirse en Bloqueo de III grado por lo que se recomienda manejo definitivo con marcapaso, se trata inicialmente con

epinefrina, atropina, dopamina o marcapasos transcutáneo. Aplicando las 10 preguntas se tendría: Hay onda P.

1. la onda P es positiva.
2. No siempre después de cada onda P hay un complejo QRS.
3. Antes de cada complejo QRS hay una onda P.
4. El complejo QRS es regular y menor de 120 mseg.
5. El intervalo PP es regular.
6. El intervalo RR es regular.
7. El intervalo PR es mayor de 200 mseg.
8. Hay ritmo.
9. La frecuencia cardíaca está entre 60 y 100 X'.

Bloqueo aurículo ventricular de tercer grado: en esta condición el impulso originado en el nodo sinusal no se transmite a los ventrículos, gracias a lo cual las ondas P van a una frecuencia y los complejos QRS a otra; cuando se asocia a síncope se trata del síndrome de Stokes-Adams. Es una arritmia potencialmente fatal que tiene alto riesgo de convertirse en fibrilación ventricular. Aplicando las 10 preguntas de reconocimiento de arritmias se tendría:

1. Hay onda P.
2. la onda P es positiva.
3. Después de cada onda P NO hay un complejo QRS.
4. Antes de cada complejo QRS no hay una onda P.
5. El complejo QRS es regular y menor o mayor de 120 mseg.
6. El intervalo PP es regular.
7. El intervalo RR es regular.

8. El intervalo PR es caótico en ocasiones es mayor en otras menor y a veces igual de 200 mseg en un mismo trazado.

9. Hay ritmo.

10. La frecuencia cardíaca es menor de 60 X'.

Taquiarritmias: en este ítem es preciso definir si una taquiarritmia es estable o inestable para optar por cardioversión eléctrica o farmacológica.

Los síntomas y signos de una taquicardia inestable son disnea, dolor torácico, alteración del sensorio, edema pulmonar, estertores, roncus, hipotensión, ortostatismo, ingurgitación yugular, edema periférico, alteraciones electrocardiográficas isquémicas. Siempre y cuando los síntomas y signos sean debidos a la taquicardia.

Taquicardias :

a. Supraventriculares :

Sinusal: se presenta en el contexto de un ritmo sinusal normal, en donde la frecuencia cardíaca es mayor de 100 X'. Según las 10 preguntas se tendría:

1. Hay onda P.
2. la onda P es positiva.
3. Después de cada onda P hay un complejo QRS.
4. Antes de cada complejo QRS hay una onda P.
5. El complejo QRS es regular y menor de 120 mseg.
6. El intervalo PP es regular.
7. El intervalo RR es regular.
8. El intervalo PR es menor de 200 mseg.
9. Hay ritmo.
10. La frecuencia cardíaca es mayor de 100 X', pero usualmente menor de 150 X'.

Siempre hay que buscar la causa desencadenante: ejercicio, estrés, fiebre, shock y condiciones que estimulen el sistema simpático.

Auriculares: cuando el nodo sinusal falla en la descarga y una porción de la aurícula asume la función de marcapasos del corazón; en este caso puede ser un solo foco (monomórfica) o varios focos (polimórfica). Al contestar las 10 preguntas básicas se tendría:

1. Hay onda P.
2. la onda P es positiva pero de morfología irregular (picuda, aplanada, bifásica).
3. Después de cada onda P hay un complejo QRS.
4. Antes de cada complejo QRS hay una onda P.
5. El complejo QRS es regular y menor de 120 mseg.
6. El intervalo PP es regular.
7. El intervalo RR es regular.
8. El intervalo PR puede o no ser menor de 200 mseg.
9. Hay ritmo.
10. La frecuencia cardíaca es mayor de 100 X'. El tratamiento se realiza con cardioversión eléctrica si produce inestabilidad o cardioversión farmacológica si no hay inestabilidad.

Taquicardia paroxística supraventricular: como su nombre lo indica se trata de una taquicardia que se caracteriza por una aparición y resolución súbita, generalmente con frecuencia cardíaca mayor de 150 X' y menor de 220X', por lo cual no se distingue claramente la onda P. Aplicando las 10 preguntas se tendría:

1. No se visualiza la onda P.
5. El complejo QRS es regular y menor de 120 mseg.

7. El intervalo RR es regular.
9. Hay ritmo.
10. La frecuencia cardíaca es mayor de 150 X' y menor de 220 X'. Para el tratamiento de esta arritmia es necesario considerar la estabilidad del paciente y poder definir entre cardioversión eléctrica y farmacológica.

Taquicardia de la unión: en este caso el comando lo asume el nodo aurículo ventricular, encontrándose la presencia de onda P invertida antes del complejo QRS (ritmo de la unión alto), invertida después del complejo QRS (ritmo de la unión bajo), o no observarse onda P (ritmo de la unión medio); cuando la frecuencia es menor de 100 pero mayor de 60 se denomina ritmo de la unión acelerado, si es mayor de 100 se denomina taquicardia. Al responder las 10 preguntas se tendría:

1. Puede o no haber onda P.
2. la onda P es negativa
3. No siempre después de cada onda P hay un complejo QRS.
4. No siempre antes de cada complejo QRS hay una onda P.
5. El complejo QRS es regular y menor de 120 mseg.
6. El intervalo PP es regular.
7. El intervalo RR es regular.
8. No siempre hay intervalo PR, cuando lo hay es menor de 200 mseg.
9. Hay ritmo.
10. La frecuencia cardíaca es mayor de 100 X'. Al igual que los anteriores se trata según las condiciones del paciente.

Taquicardia ventricular: en este caso se produce un fenómeno de reentrada a nivel ventricular. Lo más característico de la taquicardia ventricular es la morfología de los complejos QRS que se presentan con más de 120 mseg de duración, con ausencia de ondas P. Sin embargo, aunque todas las taquicardias ven-

triculares presentan QRS anchos, no todas las taquicardias con QRS anchos son ventriculares ya que puede ser una supraventricular con conducción aberrante. Se ha acuñado entonces el término taquicardia de complejo ancho para establecer algoritmos de manejo. Al responder a las 10 preguntas básicas se tendría:

1. No hay onda P.
5. El complejo QRS es regular (o irregular) y mayor de 120 mseg.
7. El intervalo RR es regular.
9. Hay ritmo.
10. La frecuencia cardíaca es mayor de 100 X'. Puede ser monomórfica o polimórfica, en el último caso se usa el término de taquicardia ventricular polimórfica o helicoidal que cuando presenta QT prolongado de base se trata de "Torsede de Pointes". Es de suma importancia verificar la presencia de pulso pues si no lo hay se procede a desfibrilar, y si lo hay se realizará cardioversión eléctrica o farmacológica según la estabilidad del paciente.

Flutter y fibrilación:

Fibrilación auricular: cuando los miocitos auriculares se despolarizan independientemente no se produce contracción auricular, se generan frecuencias de despolarización auricular tan altas como 400 X', pero como los ventrículos están trabajando normalmente no se producen síntomas hasta que se necesite un mayor gasto cardíaco y la contracción auricular se torne más importante. No se observan ondas P y el RR es irregular. Aplicando las 10 preguntas se tendría:

1. No hay onda P.
5. El complejo QRS es regular y menor de 120 mseg.
7. El intervalo RR es irregular.

9. No hay ritmo.
10. La frecuencia cardíaca ventricular es mayor o menor de 100 X'. Es importante diferenciar si la fibrilación lleva más o menos de 48 horas para definir la cardioversión, teniendo en cuenta además la estabilidad del paciente. Generalmente se presenta en el contexto de una cardiopatía dilatada de larga evolución. Su principal complicación es el cardioembolismo.

Flutter auricular: cuando la despolarización ocurre a una frecuencia de 250 a 350 X' de forma regular se produce un Flutter, el circuito de reentrada circula a través de la aurícula entera. Se observan ondas en dientes de sierra llamadas ondas F. Al responder las 10 preguntas se tiene:

1. No se observan ondas P, se observan ondas F.
5. El complejo QRS es regular y menor de 120 mseg.
7. El intervalo RR es regular.
9. Hay ritmo.
10. La frecuencia cardíaca es mayor de 100 X'. Según el tiempo de duración y la presencia de inestabilidad se definirá el manejo.

Sístoles prematuras: se pueden originar en cualquier sitio del corazón; en ocasiones son llamadas extrasístoles, lo cual no siempre es adecuado por cuanto a veces reemplazan los latidos normales y como no añaden latidos no se puede usar el prefijo extra. También se denominan latidos ectópicos por cuanto se originan en un sitio diferente del nodo sinusal.

Se debe sospechar la presencia de sístoles prematuras cuando los complejos QRS no se ven similares o cuando hay algo de regularidad en el ritmo pero no se ajusta a ningún tipo de bloqueo.

Sístoles prematuras de la unión y auriculares: los latidos ectópicos auriculares son originados en algún lugar localizado en las aurículas y los latidos ectópicos de la unión se originan en el nodo auriculoventricular. La diferencia entre estas dos condiciones es mínima y para efectos de una emergencia se considera clínicamente insignificante. Cuando son auriculares se acompañan de onda P de morfología diferente a las demás y cuando son de la unión pueden o no tener onda P. El complejo QRS generalmente es angosto. Se produce una pausa no compensatoria porque afecta al nodo sinusal.

Sístoles ventriculares prematuras: en este caso el foco ectópico se encuentra en los ventrículos, se produce un complejo QRS ancho. Se presenta una pausa compensatoria en el ECG. Existen diferentes tipos de sístoles ventriculares prematuras:

1. Monomórfica: los complejos QRS de los latidos ectópicos son similares.
2. Polimórfica: los complejos QRS de los latidos ectópicos son diferentes entre sí.
3. Dupletas: se observan 2 latidos prematuros en serie.
4. Bigeminismo: un latido prematuro intercalado con un QRS normal
5. Trigeminismo: un latido prematuro cada 2 QRS normales.

FIGURA 1. FLUJOGRAMA FIBRILACIÓN VENTRICULAR / TAQUICARDIA VENTRICULAR SIN PULSO

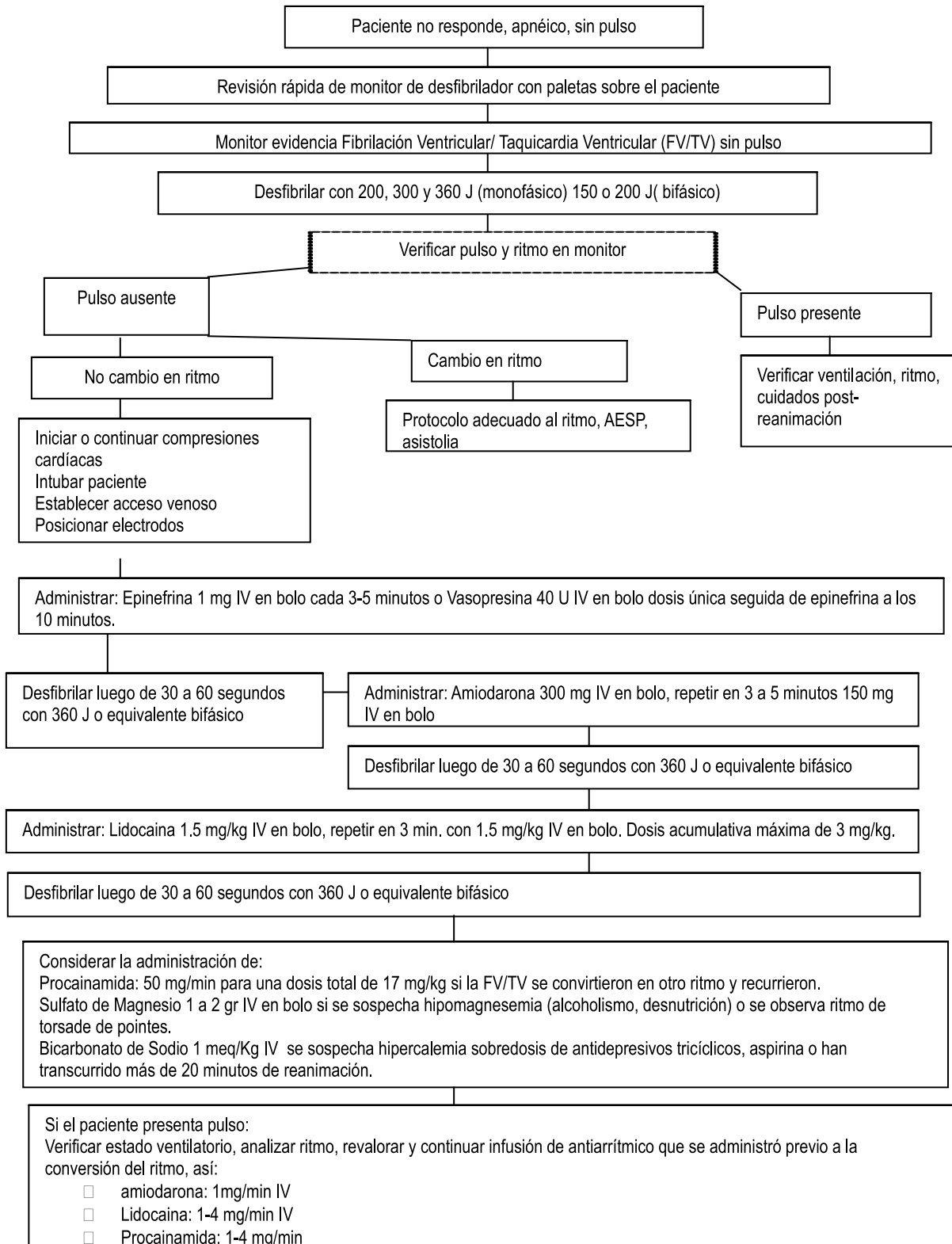


FIGURA 2. ACTIVIDAD ELÉCTRICA SIN PULSO

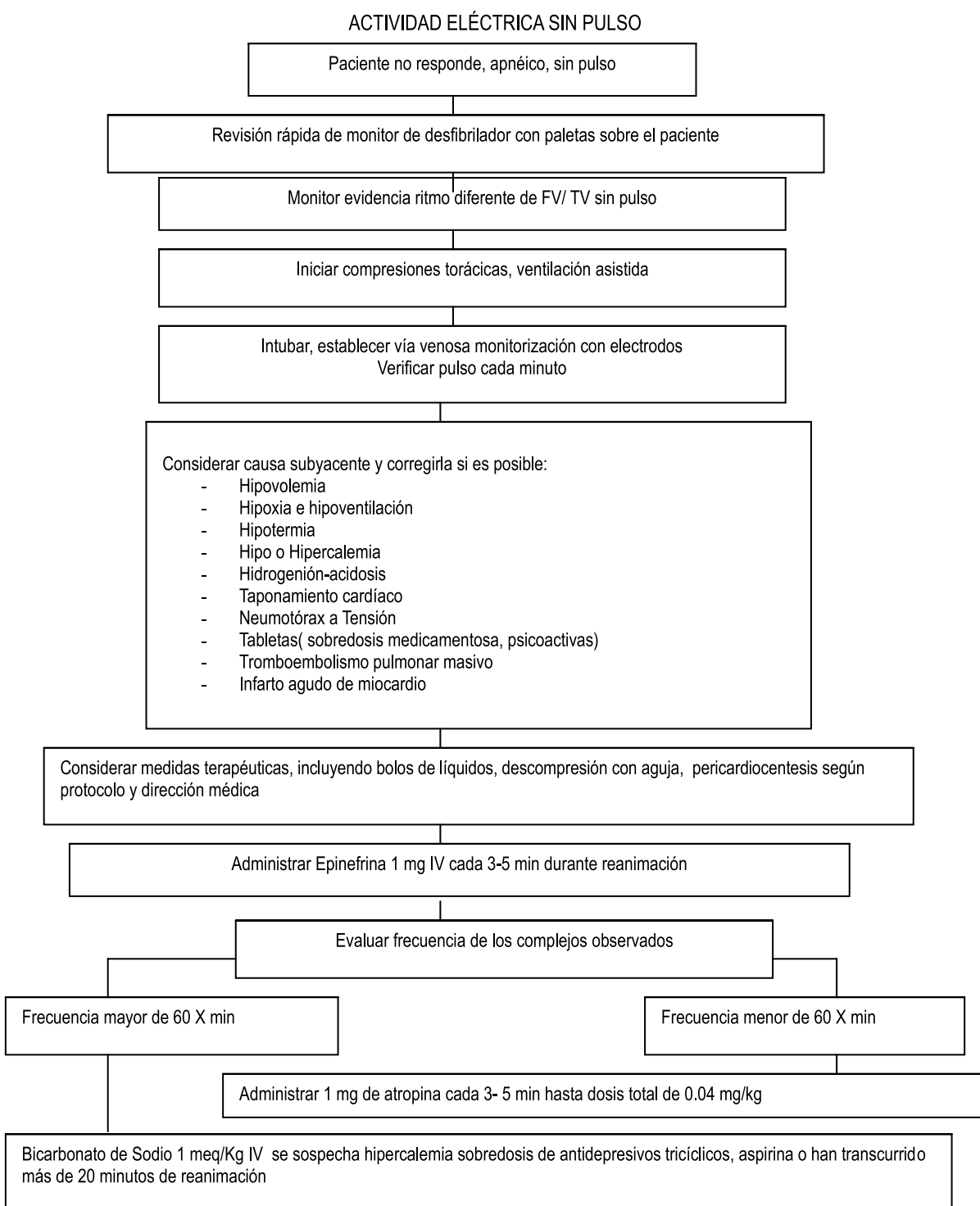


FIGURA 3. ASISTOLIA

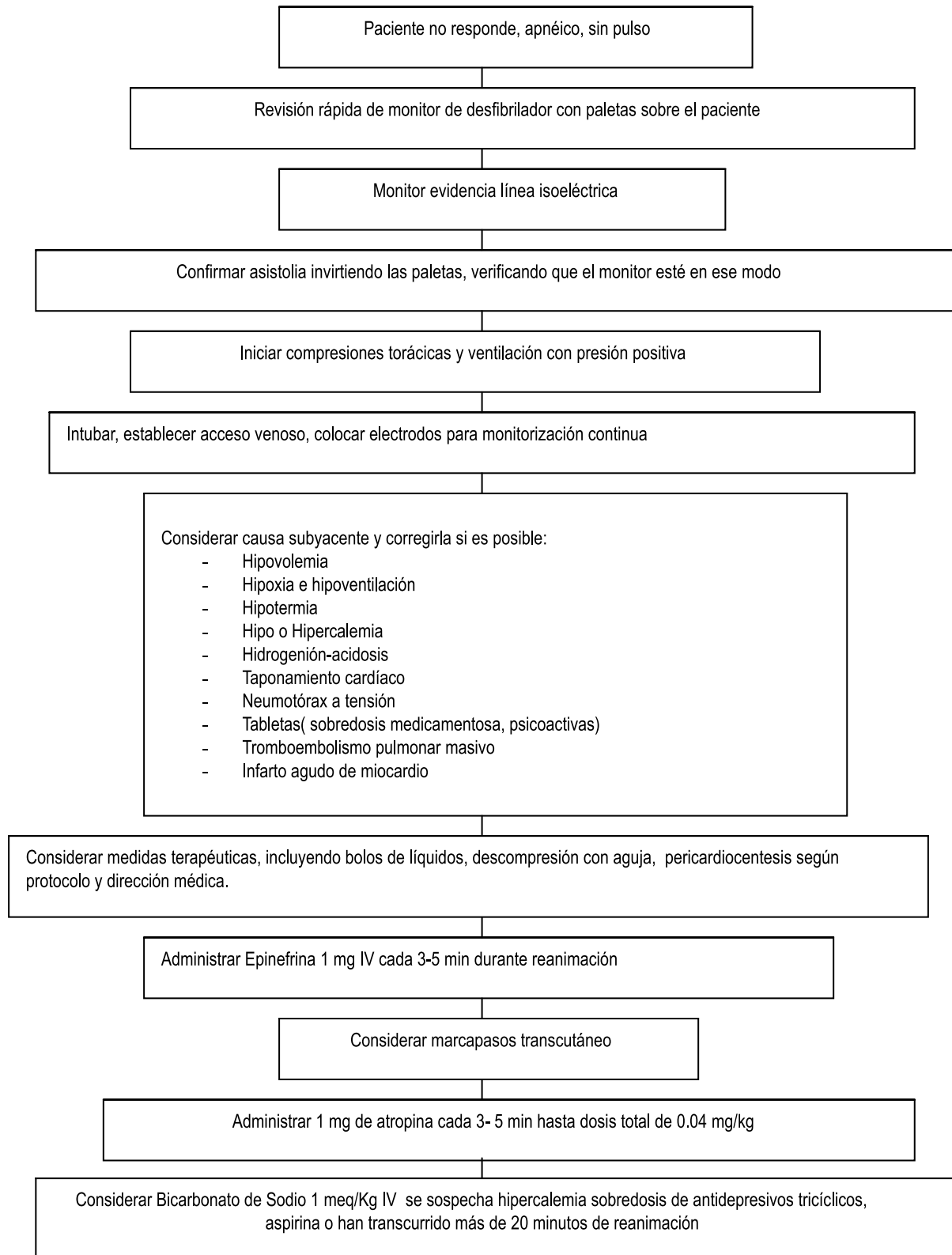
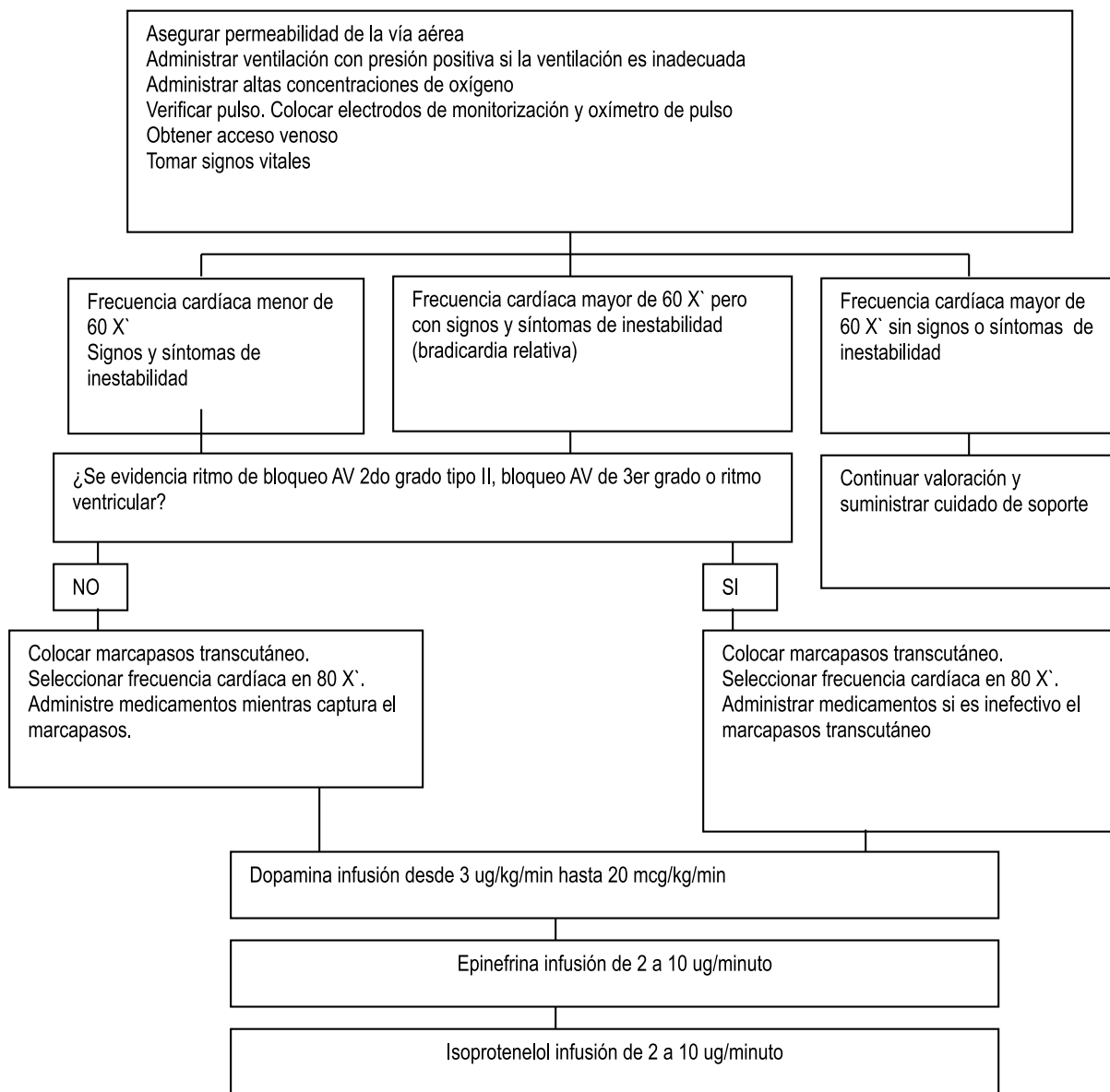


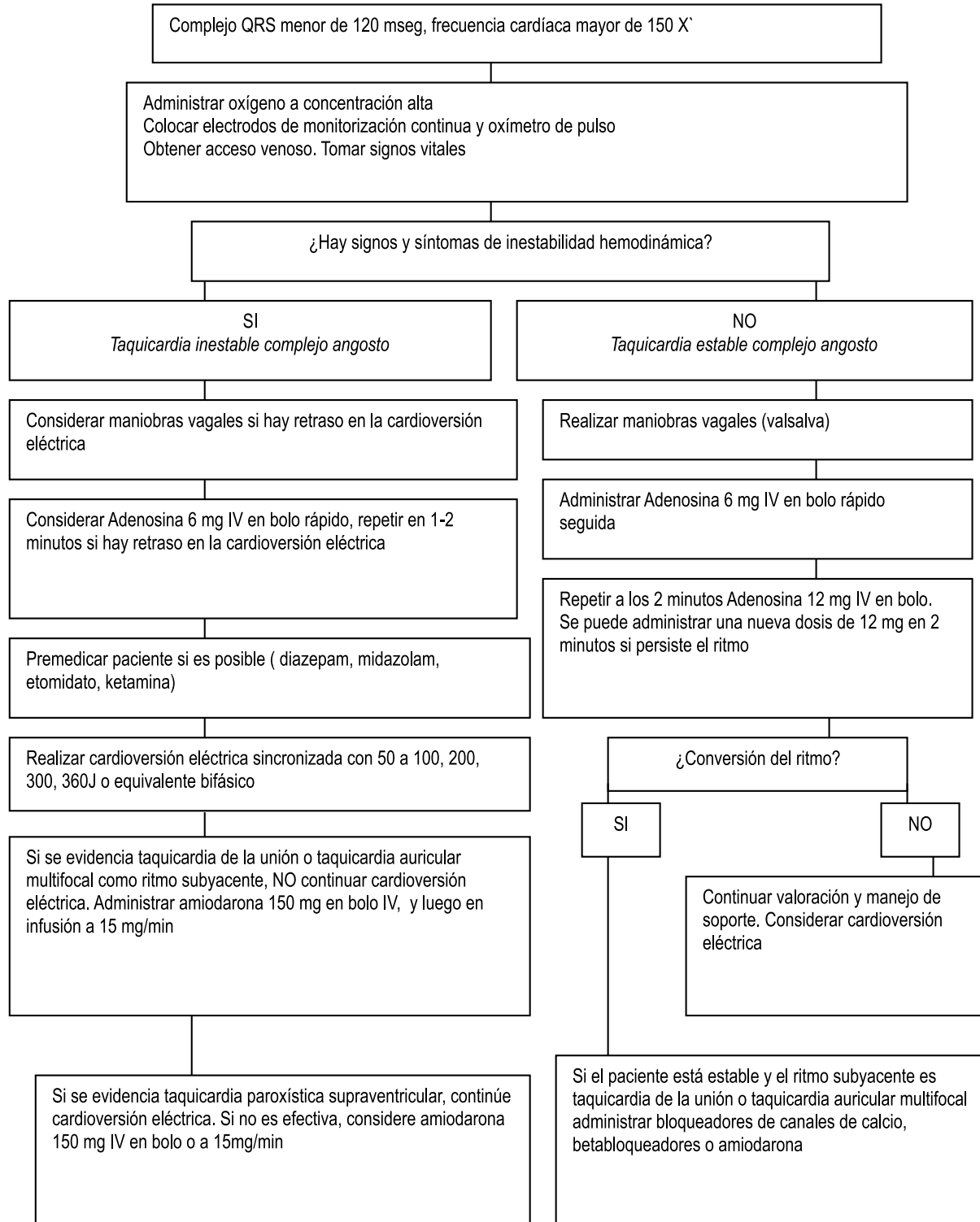
FIGURA 4. BRADICARDIA



Signos y Síntomas de inestabilidad fisiológica e hipoperfusión:

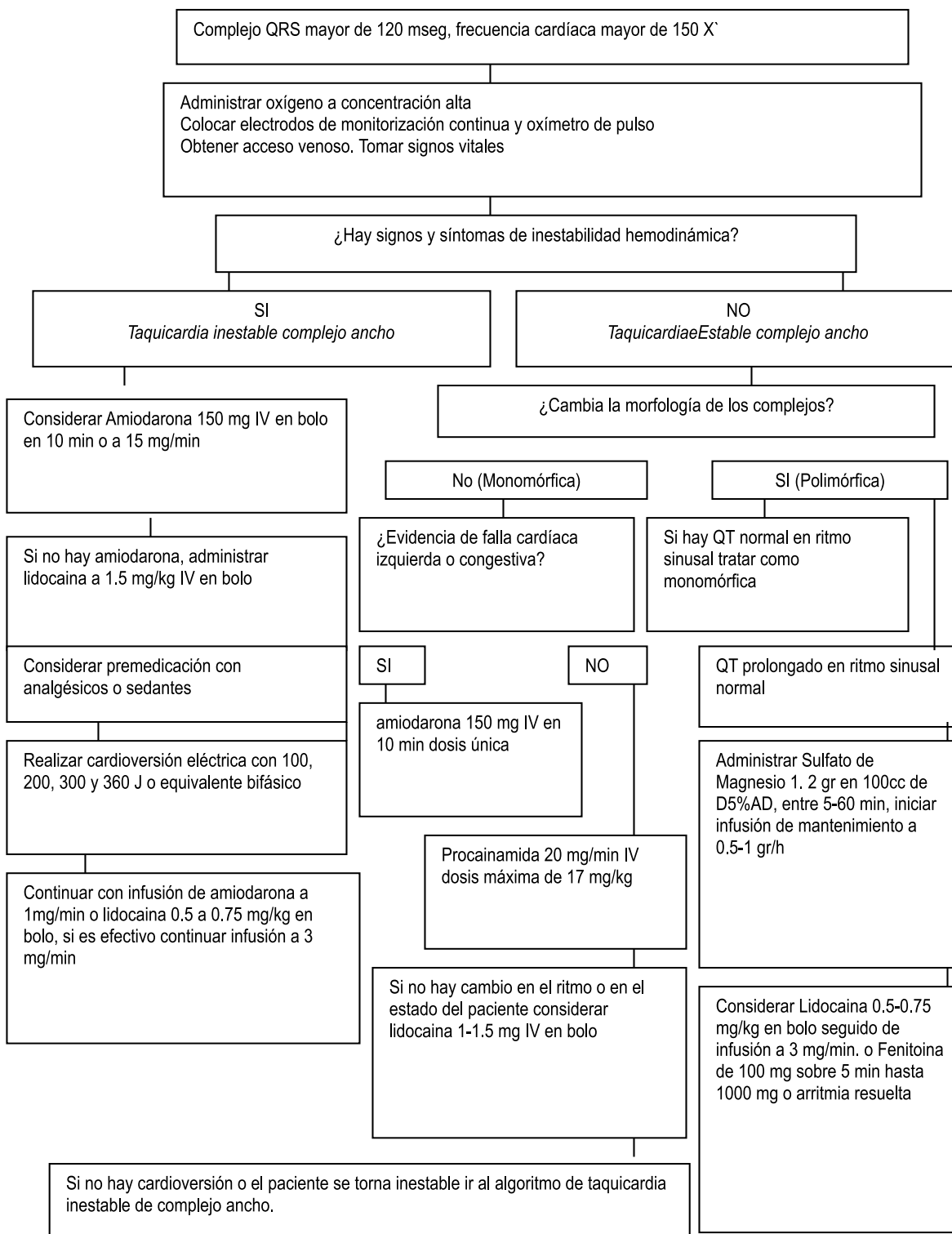
Dolor torácico, disnea, alteración del estado mental, hipotensión, evidencia de inadecuada perfusión o shock, debilidad y fatiga, síncope, diaforesis, congestión pulmonar, extrasístoles ventriculares, infarto agudo de miocardio y falla cardíaca.

TAQUICARDIA DE COMPLEJO ANGOSTO



Signos y síntomas de inestabilidad hemodinámica: dolor torácico, disnea, alteración del estado mental, hipotensión, hipoperfusión, shock, edema pulmonar y falla cardíaca.

TAQUICARDIA DE COMPLEJO ANCHO



Signos de inestabilidad hemodinámica: dolor torácico, disnea, alteración del estado mental, hipotensión, hipoperfusión, shock, edema pulmonar y falla cardíaca.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Carpintero J, Ochoa F, Lisa V, Marco P, Saralegui I. Parada cardíaca extrahospitalaria y maniobras de reanimación cardiopulmonar en un hospital general. *Emergencias* Enero-Febrero 1998. Vol, 10 Num 1.
2. Cummins R. AVCA Manual Para Proveedores. Buenos Aires: American Heart Association. 2002.
3. De Maio V, Stiell I, Wells G, Spaite D. Optimal defibrillation response intervals for maximum out-of-hospital cardiac arrest survival rates. *Ann Emerg Med.* 2003;42:242-250.
4. Eisemberg M, Mengert T. Cardiac Resuscitation. *N Engl J Med.* April 26, 2001. Vol. 344, No 17: 1304-1313.
5. Katz A. *Physiology of the Heart.* 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2001. p 553-629
6. Key G. Operational Issues in EMS. *Emerg Med Clin N A.* 2002; 20: 913-927
7. Maheshwari A, Nehrita A, Gupta A, Thakur R. Prehospital ACLS-does it work?. *Emerg Med Clin N Am.* 2002; 20: 759-770.
8. Mistovich J, Benner R, Margolis G. *Prehospital Advanced Cardiac Life Support.* 2nd ed. New Jersey: Pearson Prentice Hall. 2004.
9. Moya M. *Guías de Actuación en urgencias.* McGraw Hill Interamericana. 1999. p 79-85.
10. Nichol G, Stiell I, Laupacis A, Pham B, De Maio V, Wells G. A cumulative Meta-Analysis of the Effectiveness of Defibrillator-Capable Emergency Medical Services for Victims of Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Ann Emerg Med.* October 1999;34:517-525.
11. Pantridge J, Geddes J. A mobile intensive-care unit in the management of myocardial infarction. *The lancet.* August 1967: 271-273.
12. Reyes V, García J. *Manual de Medicina de Emergencias, Codificación, documentación clínica y soporte asistencial.* ARAN ediciones SA. 2001. p: 20-25.
13. Sommers A, Slaby J, Aufderheide T. Public access defibrillation. *Emerg Med Clin N A.* 2002; 20:809-824.
14. Torrent-Guasp F. Estructura y función del corazón. *Rev Esp Cardiol;*51:91-102.
15. Valle V, García A, Arós F, Gutierrez J, Sanz G. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre requerimientos y equipamiento de la unidad coronaria. *Rev Esp Cardiol.* 2001; 54: 617-623
16. Wenzel V, Krismer A, Arntz R, Sitter H, Syadlbauer K, Lindner H. A comparison of Vasopressin and Epinephrine for Out-of-Hospital Cardiopulmonary Resuscitation. *N engl J med.* 2004;350:105-113.
17. White R. New Concepts in transthoracic defibrillation. *Emerg Med Clin N A.* 2002;20:785-807.