

ARRITMIAS CARDIACAS

PRESENTADO POR: ANA KATHERINE HERNANDEZ

MAGALY PATRICIA MARTINEZ

FUNDACION UNIVERSITARIA DE SANGIL “UNISANGIL”

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA EDUCACION Y LA SALUD

PROGRAMA DE ENFERMERIA

SEPTIMO SEMESTRE

YOPAL

2015

ARRITMIAS CARDIACAS

PRESENTADO POR: ANA KATHERINE HERNANDEZ

MAGALY PATRICIA MARTINEZ

Presentado A: DR. JORGE CUBIDES

FUNDACION UNIVERSITARIA DE SANGIL “UNISANGIL”

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA EDUCACION Y LA SALUD

PROGRAMA DE ENFERMERIA

SEPTIMO SEMESTRE

YOPAL

2015

Contenido

1. ARRITMIAS CARDIACAS	5
1.1DEFINICION: Toda irregularidad en la formación y conducción del estímulo eléctrico cardiaco.....	5
2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS: SIGNOS Y SÍNTOMAS	5
2.1 A) Las PALPITACIONES	5
2.2 B) La DISNEA O “SENSACIÓN SUBJETIVA DE FALTA DE AIRE”:	5
2.3 C) La INSUFICIENCIA CARDÍACA:.....	5
2.4 D) La ANGINA DE PECHO:	5
2.5 E) EI SÍNCOPE:.....	6
2.6 F) PARADA CARDIORESPIRATORIA, FIBRILACIÓN VENTRICULAR, TAQUICARDIA VENTRICULAR SIN PULSO O DISOCIACIÓN ELECTROMECAÁNICA:	6
3. CAUSAS DE LAS ARRITMIAS	6
3.1 Arritmias en ausencia de cardiopatía:.....	6
3.2 Arritmias en presencia de cardiopatía:	6
3.3 EL MECANISMO DE LA ARRITMIA SE BASA EN:.....	6
4. FISIOPATOLOGÍA Y MECANISMOS DE LAS ARRITMIAS CARDÍACAS	7
4.1 ACTIVIDAD ELÉCTRICA DEL CORAZÓN	7
4.1.2 Potencial de acción transmembra.....	7
4.1.3 Automatismo cardíaco.....	8
4.1.4Activación cardíaca normal. Ritmo sinusal.....	9
4.2 MECANISMOS ELECTROFISIOLÓGICOS DE LAS ARRITMIAS CARDÍACAS	9
4.2.1 Alteraciones del automatismo cardíaco Automatismos anormales.....	9
4.2.3 Actividad desencadenada.....	10
4.2.4 Alteraciones en la conducción	10
4.2.5 Mecanismo de reentrada La reentrada.....	10
5. TÉCNICAS DIAGNOSTICAS. DESCRIPCIÓN E INTERPRETACION BÁSICAS	11
5.1 HOLTER, ECG Y LOS ESTUDIOS ELECTROFISIOLÓGICOS INVASIVOS.	11
5.1.2 HOLTER:	11
5.2 ESTUDIOS ELECTROFISIOLÓGICOS INVASIVOS:.....	12
5.3 ELECTROCARDIOGRAMA (ECG):	12
5.4 EI ECG:	13

5.4.1 Cada una de las cuales registra información de partes concretas del corazón:	14
6. CLASIFICACIÓN DE LAS ARRITMIAS	15
6.1 ARRITMIAS SINUSALES:	15
6.1.2 Taquicardia sinusal	15
6.1.3 Bradicardia sinusal	16
6.2 ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES	17
6.2.1. Fibrilación auricular	17
6.2.2 Riesgos de la fibrilación auricular:	17
6.2.3 Tratamiento de la fibrilación auricular:	18
6.3 Flutter auricular	19
6.4 TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	20
6.4.1. EXTRASÍSTOLES SUPRAVENTRICULARES	21
6.5 ARRITMIAS VENTRICULARES	22
6.5.1 Arritmias benignas (Extrasístole ventricular.)	22
6.5.2 Síntomas de las extrasístoles:	23
6.5.3 Riesgo de las extrasístoles:	23
6.5.6 La actitud ante las extrasístoles hoy en día es:	25
6.6 Arritmias potencialmente letales (extrasístoles ventriculares o taquicardia ventricular no sostenida)	26
TRATAMIENTO	27
7.1 Ablación por radiofrecuencia.	27
7.2 Cardioversión/desfibrilación eléctrica.	27
7.3 Desfibrilador automático implantable	28
7.4 Fármacos antiarrítmicos.	28
7.5 Marcapasos	29
8. BIBLIOGRAFÍA	30

1. ARRITMIAS CARDIACAS

1.1 DEFINICION: Toda irregularidad en la formación y conducción del estímulo eléctrico cardíaco.

Pueden ser la primera manifestación de cardiopatía, pueden precipitar la caída en insuficiencia cardíaca en el paciente con cardiopatía de base ya diagnosticada especialmente si son taquiarritmias

2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS: SIGNOS Y SÍNTOMAS

Una arritmia puede, desde cursar sin síntomas, hasta originar la muerte.

2.1 A) Las PALPITACIONES: constituyen una manifestación muy frecuente. Consisten en una sensación de rápido golpeteo en el pecho, acompañándose a veces de la percepción de latidos rápidos en el cuello. Con frecuencia, su brusco desencadenamiento se puede relacionar con estimulantes, estrés, exceso de tabaco, ejercicio, etc. Las extrasístoles y las taquicardias son las principales arritmias que las originan.

2.2 B) La DISNEA O “SENSACIÓN SUBJETIVA DE FALTA DE AIRE”: se acompaña frecuentemente de sensación de malestar general, que se va acentuando cuanto más duradera es la arritmia.

2.3 C) La INSUFICIENCIA CARDÍACA: No aparece en corazones sanos a menos que la frecuencia sea muy baja, muy elevada, o la arritmia muy duradera. Sin embargo, en corazones previamente enfermos, la insuficiencia cardíaca puede manifestarse tempranamente, y no son raros los signos de fallo cardíaco agudo o shock cardiogénico (hipotensión, sudoración, frialdad, anuria, etc.).

2.4 D) La ANGINA DE PECHO: Es más frecuente en los ritmos rápidos, y en corazones que ya tenían previamente insuficiencia coronaria. La taquicardia produce angina al aumentar el consumo de oxígeno del miocardio (incremento de las demandas).

2.5 E) EL SÍNCOPE: Es más frecuente en bradiarritmias con periodos de asistolia de varios segundos, pero también puede ocurrir en ritmos rápidos. Traduce una isquemia cerebral transitoria, que produce una pérdida de consciencia. La recuperación posterior es generalmente completa, sin secuelas neurológicas.

2.6 F) PARADA CARDIORESPIRATORIA, FIBRILACIÓN VENTRICULAR, TAQUICARDIA VENTRICULAR SIN PULSO O DISOCIACIÓN ELECTROMECAÁNICA: Son las formas más mortales de las arritmias.

3. CAUSAS DE LAS ARRITMIAS

3.1 Arritmias en ausencia de cardiopatía: Toma de antidepresivos tricíclicos y otros medicamentos, alteraciones electrolíticas, ingesta de excitantes, junto con tabaco y estrés, hipoxemias severas por neumopatías agudas o crónicas descompensadas, etc.

3.2 Arritmias en presencia de cardiopatía: prolapso mitral, valvulopatías, cardiopatía isquémica, etc. A veces, se recogen antecedentes de muerte súbita familiar. Las primeras son esporádicas. Las segundas, puesto que existe en general un sustrato anatómico, son repetitivas o recurrentes.

3.3 EL MECANISMO DE LA ARRITMIA SE BASA EN:

- ❖ **Automatismo:** hay un aumento del automatismo en una parte del corazón. Es un mecanismo relativamente frecuente, que puede ser:
 - **Normal:** aquí se altera la producción normal del impulso, el nódulo sinusal empieza a ir a un ritmo al que no debería ir y ello se traduce en **taquicardia sinusal**. La taquicardia sinusal es una respuesta fisiológica al ejercicio; por tanto, todos tenemos taquicardia sinusal en ocasiones. Otras causas son el origen extracardiaco (anemia, hipertiroidismo...), no por una alteración del nódulo en sí. En algunos casos puede haber frecuencias sinusales anormalmente altas en reposo, con frecuencias medias cardiacas durante 24 horas altas (taquicardia sinusal inapropiada).

- **Anormal:** aquí ocurre que algunas células que no deberían tener automatismo, lo tienen. Ocurre en algunas **taquicardias auriculares**, y también en **taquicardias ventriculares** en pacientes sin cardiopatía: **taquicardia ventricular idiopática**. El mecanismo suele ser que un grupo de células se convierte en el desencadenante del estímulo en vez del nódulo sinusal, por lo que la morfología de la onda P es diferente a la originada en el nódulo sinusal. Es un tipo de **taquicardia supraventricular**, porque el impulso nace por encima del ventrículo, y no depende del nodo AV para su mantenimiento. Lo mismo ocurre en pacientes con taquicardias ventriculares idiopáticas (sin cardiopatía estructural) de origen en el tracto de salida de VD.

- ❖ **Actividad desencadenada** : consiste en la aparición de despolarizaciones en la parte final del potencial de acción; la célula al final de un potencial de acción vuelve a generar otro. Es la base de algunas arritmias supraventriculares y ventriculares, y de arritmias del síndrome de QT largo. Los postpotenciales pueden ser:

Postpotenciales precoces: Mecanismo de producción de las **Torsades de pointes**, que es una arritmia ventricular polimorfa que se caracteriza porque el eje del QRS “gira” y se da la vuelta (positivo-negativo). Estas arritmias suelen ser autolimitadas, aunque pueden poner en peligro la vida del paciente.

Postpotenciales tardíos: algunas taquicardias auriculares y taquicardias ventriculares idiopáticas.

- ❖ **Reentrada:** supone que haya un circuito dentro del corazón formado por dos brazos con propiedades diferentes. Puede ser pequeño (microcircuito) o grande (macrocircuito). Es el mecanismo más frecuente de producción de taquicardias.

4. FISIOPATOLOGÍA Y MECANISMOS DE LAS ARRITMIAS CARDÍACAS

4.1 ACTIVIDAD ELÉCTRICA DEL CORAZÓN

4.1.2 Potencial de acción transmembrana

Las células cardíacas poseen la propiedad de la excitabilidad, es decir, la de cambiar su polaridad eléctrica transmembrana en respuesta a un estímulo de suficiente amplitud. En reposo la célula eléctrica está polarizada y mantiene una diferencia de potencial entre el interior y el exterior. Este potencial eléctrico se denomina potencial de reposo transmembrana, y se debe a la presencia de una concentración intracelular de potasio unas 30 veces superior a la del medio extracelular, forzada por la llamada bomba de sodio que intercambia constantemente sodio y potasio a través del sarcolema. En respuesta a un estímulo eléctrico o mecánico, la permeabilidad de la membrana se modifica y aparece un movimiento iónico muy rápido a través de ella, lo que provoca la despolarización celular.

Inmediatamente, el equilibrio iónico tiende a restablecerse de forma progresiva, volviendo el potencial transmembrana a los valores de reposo; es la denominada repolarización celular. Al conjunto de estos cambios iónicos se le denomina potencial de acción transmembrana (fig. 1). Desde el punto de vista fisiológico, dividimos el potencial de acción transmembrana en varias fases, resultado de los distintos flujos iónicos a través de la misma. Esquemáticamente, en respuesta a un estímulo se abren los canales de sodio de la membrana, lo que permite la entrada masiva y muy rápida de sodio al interior de la célula, pasando el potencial transmembrana de -90 mV a $+30$ mV. Es la llamada fase 0 del potencial de acción y representa la despolarización celular. Al inactivarse los canales de sodio se inicia la repolarización ventricular a través, básicamente, de la activación de los canales de potasio (fases 1 a 3), que devuelven lentamente el equilibrio iónico al potencial de reposo (fase 4). Durante gran parte de la repolarización, la célula es inexcitable incluso ante estímulos de gran magnitud; es el llamado período refractario absoluto. Sin embargo, al final de la fase 3, la aplicación de estímulos superiores a los normales puede despolarizar nuevamente la célula; es lo que se conoce como período refractario relativo. Durante la fase 4, la célula recupera su excitabilidad normal. La despolarización de una célula cardíaca constituye un estímulo suficiente para que las células vecinas se despolaricen a su vez, con lo que se inicia la propagación de la onda de activación. Cuanto más rápida sea la despolarización celular, más deprisa se propagará el impulso. En las células musculares y del sistema de conducción cardíaca la velocidad de propagación será muy alta, mientras que en las células nodales ésta será muy lenta.

4.1.3 Automatismo cardíaco

Algunas células cardíacas tienen una propiedad denominada automatismo, que implica que son capaces de despolarizarse de forma espontánea sin necesidad de un estímulo externo. En ellas, aparece una pérdida progresiva del potencial de reposo, debido a la disminución paulatina de la permeabilidad al potasio, que lleva

al potencial de reposo a valores menos negativos hasta alcanzar el denominado potencial umbral, momento en que se inicia la despolarización celular espontánea. El automatismo es una propiedad sobre todo de las células del nodo sinusal, y en menor medida de las de haz de His y de las fibras de Purkinje.

4.1.4 Activación cardíaca normal. Ritmo sinusal

En condiciones normales, la activación del corazón comienza en el nódulo sinusal al poseer éste el mayor grado de automatismo. La onda de activación así iniciada se propaga desde la parte alta de la aurícula derecha hacia el resto de las aurículas derecha e izquierda, conformando la despolarización auricular, que se expresa en electrocardiograma (ECG) como la onda P. La frecuencia a la que se despolariza el nódulo sinusal depende de su propio automatismo y de la influencia que sobre él ejerce el sistema nervioso autónomo. En fases de predominio del sistema simpático el automatismo se acelera y, en fases de predominio del sistema parasimpático, se retarda. Una vez activadas las aurículas, el impulso eléctrico llega al nódulo AV, donde el estímulo propaga lentamente la conducción resultando en el intervalo PR en el ECG. Una vez sobrepasado el nódulo AV, el impulso llega al haz de His, que es el único punto de conexión eléctrica entre aurícula y ventrículo, puesto que en condiciones normales los músculos auricular y ventricular se hallan separados por el anillo fibroso auriculoventricular, donde asientan las válvulas tricúspide y mitral. La velocidad de conducción a través del haz de His es rápida, llegando enseguida la onda de activación a través de las ramas y del tejido de Purkinje al tejido muscular del ventrículo, con lo que se producen la activación ventricular y el complejo QRS del ECG.

4.2 MECANISMOS ELECTROFISIOLÓGICOS DE LAS ARRITMIAS CARDÍACAS

Denominamos arritmias cardíacas a todo trastorno del ritmo cardíaco causado por alteraciones en la formación y/o conducción del impulso eléctrico del corazón. En la génesis de las arritmias cardíacas se identifican 4 mecanismos básicos: las alteraciones del automatismo, la actividad desencadenada, los trastornos de la conducción cardíaca y la reentrada.

4.2.1 Alteraciones del automatismo cardíaco Automatismos anormales.

En ciertas circunstancias, como la isquemia o las alteraciones en el equilibrio electrolítico, pueden aparecer los llamados automatismos anormales, que se

desarrollan en fibras cardíacas normalmente desprovistas de automatismo. Estos automatismos anormales pueden sobrepasar la frecuencia del automatismo sinusal normal y constituirse así en marcapasos dominante. También puede producirse una disminución patológica del automatismo sinusal normal, lo que da lugar a la llamada disfunción sinusal

4.2.3 Actividad desencadenada

Son despolarizaciones eléctricas anormales que se originan siempre precedidas de un potencial de acción. Se presentan como oscilaciones en el potencial de membrana (los llamados pospotenciales). Este mecanismo sería responsable de la aparición de la arritmia en forma de torsade de pointes como en el síndrome del QT largo y de arritmias asociadas a la intoxicación digitalica

4.2.4 Alteraciones en la conducción

La propagación del impulso eléctrico requiere que las células tengan un potencial de acción adecuado en voltaje y que las uniones entre células estén conservadas. La presencia de anomalías electrolíticas, isquemia o trastornos degenerativos en las células puede producir un deterioro en el potencial de acción celular y provocar que éste sea inefectivo para propagar el impulso eléctrico. O bien la existencia de zonas de tejido cicatrizar puede bloquear la transmisión del impulso cardíaco. Este tipo de alteraciones puede ocurrir en cualquier punto del sistema de conducción (nodo AV, haz de His o ramas de haz de His). Los bloqueos pueden ser fijos (por alteración estructural permanente de las células), transitorios (por la presencia de trastornos reversibles como la isquemia) o funcionales (porque, en presencia de un ritmo rápido, el impulso llega a las células cuando éstas están todavía en período refractario y no pueden transmitir el impulso).

4.2.5 Mecanismo de reentrada La reentrada

Es el mecanismo más frecuente de arritmia cardíaca. Es la causa de la mayoría de las extrasístoles y taquicardias supraventriculares y ventriculares. La reentrada implica la reactivación de una zona del miocardio por el mismo impulso eléctrico a través de una vía alternativa. Para que se produzca una reentrada son precisas diversas circunstancias. Por un lado, debe existir un circuito eléctrico potencial formado por dos brazos. Ha de aparecer un bloqueo unidireccional en uno de los

brazos y una conducción lo suficientemente lenta a través del otro brazo para permitir que la zona proximal al bloqueo unidireccional recupere la excitabilidad y pueda así ser reactivado de forma retrógrada. La reentrada puede ocurrir en cualquier parte del corazón en el que se cumplan los criterios antes descritos. Así puede producirse también en la aurícula, lo que desencadena extrasístoles y taquicardias auriculares y aleteo auricular; en el nodo AV, donde origina taquicardia por reentrada nodal, o en el ventrículo, lo que da lugar a extrasístoles o taquicardias ventriculares.

5. TÉCNICAS DIAGNOSTICAS. DESCRIPCIÓN E INTERPRETACION BÁSICAS

La descripción de los síntomas casi siempre permite realizar un diagnóstico preliminar y determinar la gravedad de las arritmias. Las consideraciones más importantes son si los latidos son rápidos o lentos, regulares o irregulares, cortos o prolongados, si aparecen vértigos, síncope, mareos o debilitamiento e incluso pérdida de consciencia y si las palpitaciones se asocian a dolor torácico, ahogo y otras sensaciones molestas. También es importante saber si las palpitaciones se presentan cuando el paciente está en reposo o durante una actividad inusual o enérgica y, además si comienzan y acaban de manera repentina o bien de forma gradual.

En general, se necesitan de algunas pruebas complementarias para determinar con exactitud la naturaleza de la enfermedad. Entre éstas se encuentran:

5.1 HOLTER, ECG Y LOS ESTUDIOS ELECTROFISIOLÓGICOS INVASIVOS.

5.1.2 HOLTER: consiste en la colocación de unos electrodos que porta el paciente en el tórax y que a través de los cuales se procesa el registro eléctrico (ritmo) cardíaco, en un pequeño monitor al que va conectado durante 24 horas, teniendo así constancia de las posibles arritmias tanto esporádicas como continuas que se puedan producir mientras el paciente continua con sus actividades habituales y debe ir apuntando en un diario los síntomas detectados durante el proceso, para poder ser tenidos en cuenta a la hora de su interpretación.



5.2 ESTUDIOS ELECTROFISIOLÓGICOS INVASIVOS: cuando se sospecha de la existencia de una arritmia persistente y potencialmente mortal, estos estudios pueden ser de gran ayuda. Para ello, se introduce por vía intravenosa hasta el corazón un catéter que contiene unos alambres. Utilizando de forma combinada la estimulación eléctrica y una monitorización sofisticada se puede determinar el tipo de arritmia y la respuesta más probable al tratamiento.



5.3 ELECTROCARDIOGRAMA (ECG):

Es la principal prueba diagnóstica para detectar arritmias, proporcionando una representación gráfica de las mismas, con un pequeño inconveniente que solo nos muestra la frecuencia cardíaca en un breve periodo de tiempo y las arritmias en general son intermitentes. Se define como una prueba física utilizada para valorar la condición del corazón en forma no invasiva. Se usa para evaluar el estado del sistema de conducción del corazón, el del músculo, y también, en forma indirecta, la condición de este órgano como bomba y la aparición de ritmos prolongados

causados por el daño al tejido de conducción de las señales eléctricas, u otros trastornos no cardíacos.

Sus usos son múltiples:

- Determinar si el corazón funciona normalmente o sufre de anomalías (latidos extra o saltos)
- Indicar bloqueos coronarios arteriales (durante o después de un ataque cardíaco) - Detectar alteraciones electrolíticas de potasio, sodio, calcio, magnesio u otros
- Permitir la detección de anomalías conductivas (bloqueos auriculo-ventriculares, bloqueos de rama)
- Mostrar la condición física de un paciente durante un test de esfuerzo - Suministrar información sobre las condiciones físicas del corazón (por ejemplo: hipertrofia ventricular izda.)



5.4 El ECG:

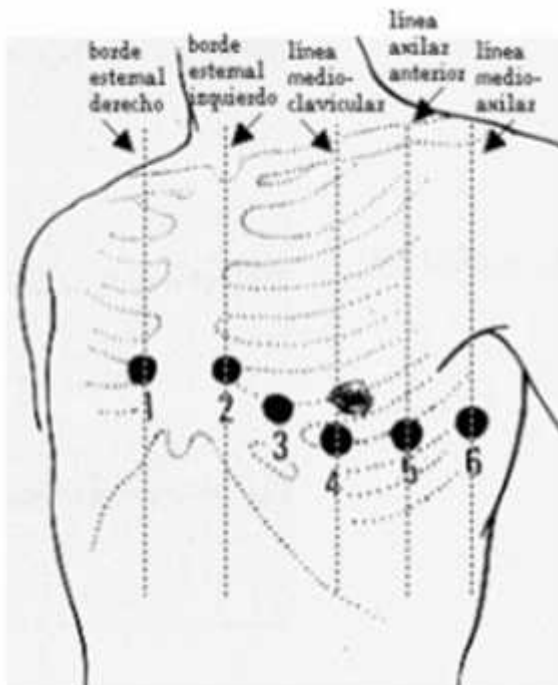
Se estructura en la medición del potencial eléctrico entre varios puntos corporales. Las derivaciones I, II y III se miden sobre los miembros: la I va del brazo derecho al izquierdo, la II del brazo derecho a la pierna izquierda y la III del brazo izquierdo a la pierna izquierda. A partir de esto se obtiene el punto imaginario V, localizado en el centro del pecho, por encima del corazón. Las otras nueve derivaciones provienen del potencial entre este punto y las tres derivaciones de los miembros (aVR, aVL, y aVF) y las seis derivaciones precordiales (V1-6).

- **V1:** 4º espacio intercostal derecho, línea paraesternal derecha
- **V2:** 4º espacio intercostal izquierdo, línea paraesternal izquierda.

- **V3:** equidistante de V2 y V4.
- **V4:** 5º espacio intercostal izquierdo, línea medio-clavicular.
- **V5:** 5º espacio intercostal izquierdo, línea anterior axilar.
- **V6:** 5º espacio intercostal izquierdo, línea axilar media Por lo tanto, hay 12 derivaciones en total.

5.4.1 Cada una de las cuales registra información de partes concretas del corazón:

- ❖ Las derivaciones inferiores (III y aVF) detectan la actividad eléctrica desde el punto superior de la región inferior (pared) del corazón. Esta es la cúspide del ventrículo izquierdo.
- ❖ Las derivaciones laterales (I,II,aVL,V5,V6) detectan la actividad eléctrica desde el punto superior de la pared lateral del corazón, que es la pared lateral del ventrículo izquierdo.
- ❖ Las derivaciones anteriores, V1 a V6 representan la pared anterior del corazón o la pared frontal del ventrículo izquierdo.
- ❖ aVR raramente se utiliza para la información diagnóstica, pero indica si los electrodos se han colocado correctamente



6. CLASIFICACIÓN DE LAS ARRITMIAS

6.1 ARRITMIAS SINUSALES:

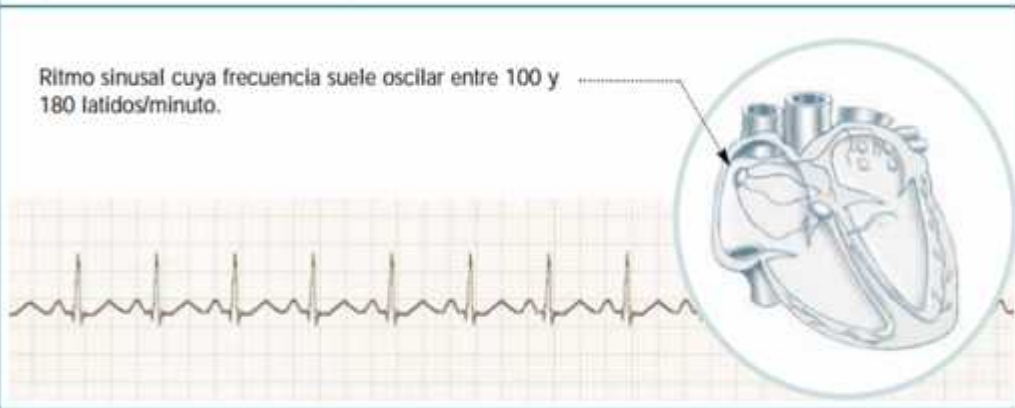
6.1.2 Taquicardia sinusal

Ritmo sinusal cuya frecuencia suele oscilar entre 100 y 180 latidos/min (Ver Imagen 2).

Las causas son muy diversas, pero todas ellas actúan elevando el tono simpático. Así tenemos:

- ❖ Ejercicio.
- ❖ Estrés.
- ❖ Miedo.
- ❖ Ansiedad.
- ❖ Dolor.
- ❖ Fiebre.
- ❖ Anemia.
- ❖ Hipovolemia.
- ❖ Teofilinas.
- ❖ Excitantes (café, tabaco, etc.).
- ❖ Hipertiroidismo.
- ❖ Insuficiencia cardíaca.
- ❖ Cardiopatía isquémica, etc.
- ❖ No suele precisar tratamiento, sino reconocer la causa desencadenante y corregirla.

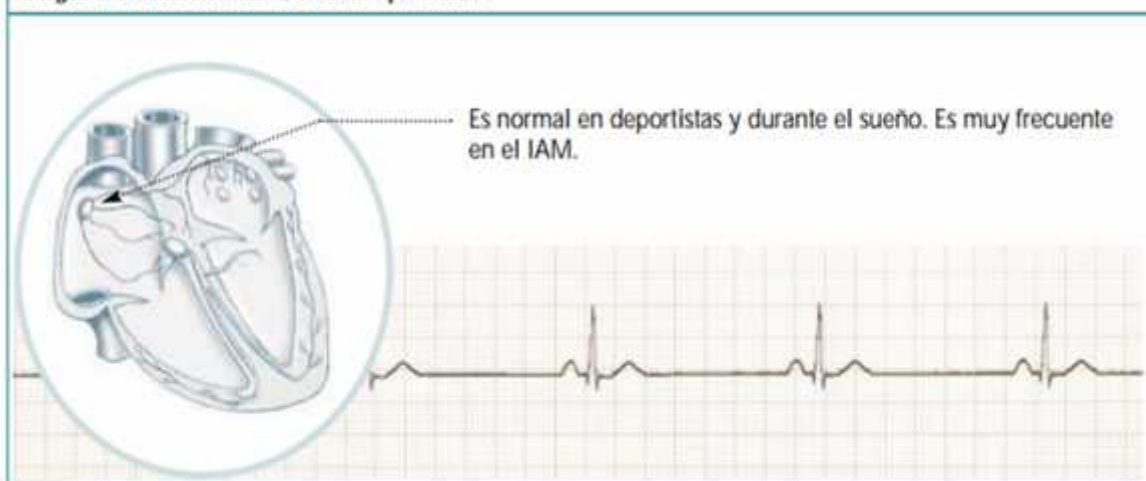
Imagen 2: Taquicardia sinusal, 100 latidos por minuto



6.1.3 Bradicardia sinusal

Ritmo sinusal a frecuencia menor de 60 latidos/minuto (Imagen 3). Es normal en deportistas y durante el sueño. Es muy frecuente en el infarto de miocardio. Si la frecuencia es baja y mal tolerada, se trata con atropina, y si no responde, con marcapasos.

Imagen 3: Bradicardia sinusal, 40 latidos por minuto



6.2 ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

6.2.1. Fibrilación auricular

De las taquiarritmias supraventriculares, la fibrilación auricular es la más frecuente. Observando la Imagen 5 vemos que se produce por una activación desordenada del tejido auricular por múltiples focos. La activación anárquica origina una frecuencia auricular de 400-700 por minuto.

Hemodinámicamente, la contracción auricular es ineficaz. En el ECG no hay ondas P, y a lo largo de lo que debería ser línea isoeleétrica se identifican unas pequeñas e irregulares ondas denominadas f (para diferenciarlas de las F del flutter con actividad regular auricular). Las ondas f no se ven en todas las derivaciones, por lo que hay que analizar las 12 del ECG estándar.

Los QRS suelen ser finos. Mientras el flutter auricular origina en la mayor parte de las ocasiones una frecuencia ventricular regular (bloqueo nodal fijo), la fibrilación auricular (salvo contadas excepciones), origina una frecuencia irregular (bloqueo nodal variable ante la irregularidad de la estimulación auricular). Puede asociarse a cardiopatía (valvulopatías, cardiopatía isquémica, cardiopatía hipertensiva, miopericarditis, cor pulmonar agudo del embolismo pulmonar, cor pulmonar crónico del EPOC, etc.). A veces ocurre en personas sanas, generalmente de forma paroxística, y con frecuencia se identifica un desencadenante (alcohol, tabaco, estrés físico o psíquico, estímulos vágales o simpáticos)



6.2.2 Riesgos de la fibrilación auricular:

Esquemmatizando, son fundamentalmente de cuatro tipos:

- Las altas frecuencias ventriculares pueden desencadenar una insuficiencia hemodinámica severa, con hipotensión, mala perfusión periférica, sudoración, oliguria, trastornos del sensorio por mala perfusión cerebral.
- Las altas frecuencias ventriculares, al aumentar las demandas de oxígeno, pueden desencadenar una angina de pecho (angor hemodinámico).
 - La falta de una contracción auricular eficaz favorece el estancamiento de la sangre y la trombosis entre las trabéculas de la pared auricular. Si se desprenden estos trombos, se originan embolias periféricas (las desprendidas de aurícula derecha originan embolismos pulmonares, y si se desprenden de aurícula izquierda las embolias ocurren en cualquier rama de la aorta). El flutter emboliza poco.
- Puede originar fibrilación y taquicardia ventricular

6.2.3 Tratamiento de la fibrilación auricular:

Se opta entre dos cosas:

- Conversión a ritmo sinusal. Está indicado en todas las fibrilaciones agudas, y en las recientes (6 a 12 meses de duración). En las agudas, no es necesario anticoagular, ya que se procede de inmediato a intentar restaurar el ritmo sinusal; en las antiguas o recientes (varios meses) se anticoagula previamente (heparina sódica 5 a 7 días y luego Sintrom®).

Los métodos son:

- Si hay inestabilidad hemodinámica, se realiza cardioversión eléctrica sincronizada.
- Si el paciente hemodinámicamente está estable, se intenta cardioversión farmacológica.
- Si no hay indicación de paso a ritmo sinusal, frenar la frecuencia ventricular.
 - Si la fibrilación cronifica, se opta por frenar la frecuencia ventricular. Se administra (al principio por vía IV si interesa frenar con rapidez) digital, beta-bloqueantes, verapamil, diltiacen, etc. Conseguida una frecuencia aceptable, se continúa con estos fármacos por vía oral. Muchos de estos pacientes serán anticoagulados.



6.3 Flutter auricular

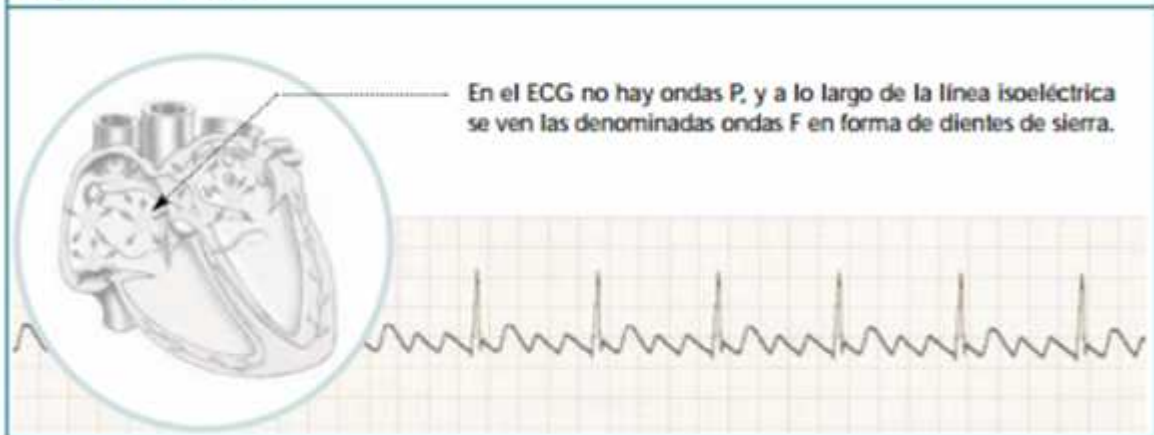
Arritmia supraventricular muy frecuente, que suele asociarse a cardiopatía, hipertensión arterial o broncopatía crónica.

En el ECG no hay ondas P, y a lo largo de la línea isoeletrica se ven las denominadas ondas F en forma de dientes de sierra (Imagen 4).

A veces, el flutter auricular representa un paso previo a la fibrilación auricular. Si el paciente está hemodinámicamente estable, pueden probarse fármacos, pero en general el flutter es rebelde y con frecuencia requiere cardioversión sincronizada, que será rápida y electiva si hay estabilidad hemodinámica. En el flutter típico se Es frecuente que se desencadene durante el IAM o la crisis anginosa. Se producen estímulos en la aurícula a frecuencias que varían entre 240 y 340 veces por minuto, siendo corriente una frecuencia media de 300 por minuto (aleteo auricular).

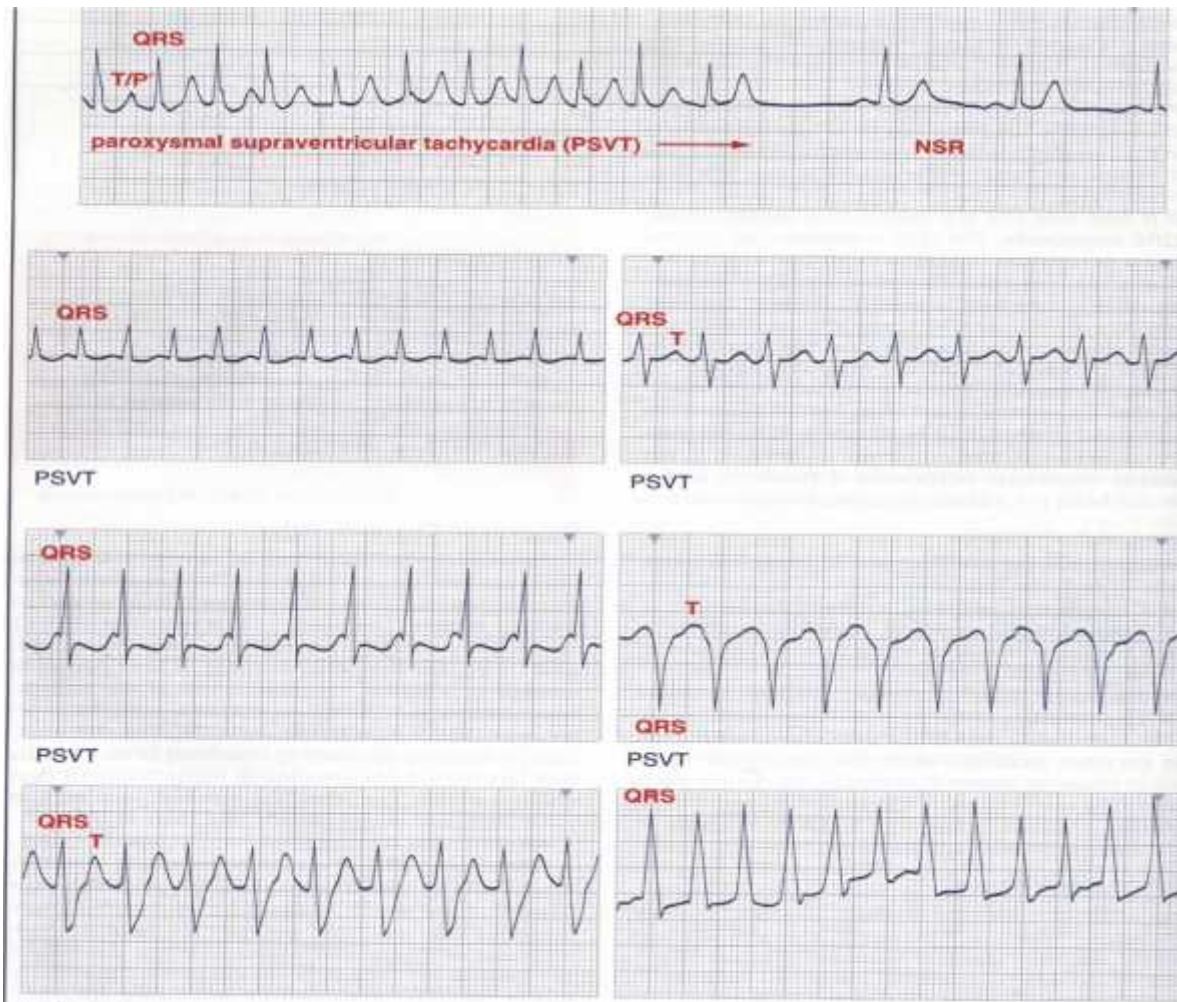
utiliza también la sobre estimulación auricular (estimular la aurícula durante un corto tiempo y con un catéter en su interior a frecuencia superior a la del flutter, con un estimulador especial). Al cortar la estimulación, cede con frecuencia el flutter auricular.

Imagen 4: Flutter auricular



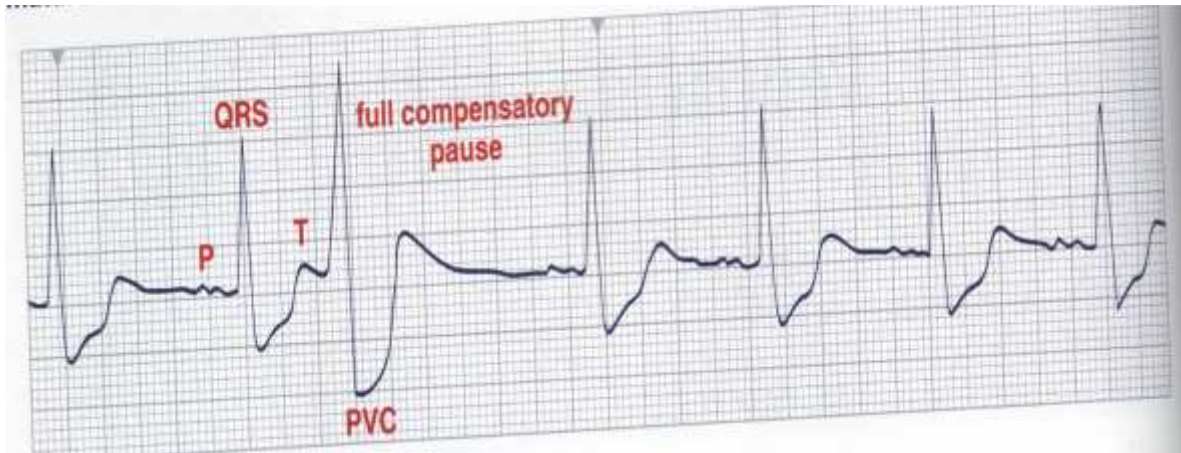
6.4 TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

1. Se caracteriza por paroxismos, con inicios y finalización abruptos.
2. Ritmo: regular
3. Onda P: presente o ausente. Rara vez preceden al QRS, y suelen ser negativas (de la unión AV).
4. PR: si onda P precede QRS, el PR es $<0,12$ seg. Si sigue al QRS el RP es $<0,20$ seg.
5. Intervalo RR: iguales.
6. QRS: normales.



6.4.1. EXTRASÍSTOLES SUPRAVENTRICULARES

Es una contracción ventricular prematura con un complejo QRS anormalmente amplio y bizarro que se origina en un marcapasos ectópico ventricular. Ocurre mucho antes del latido siguiente y es seguido por una pausa compensatoria.

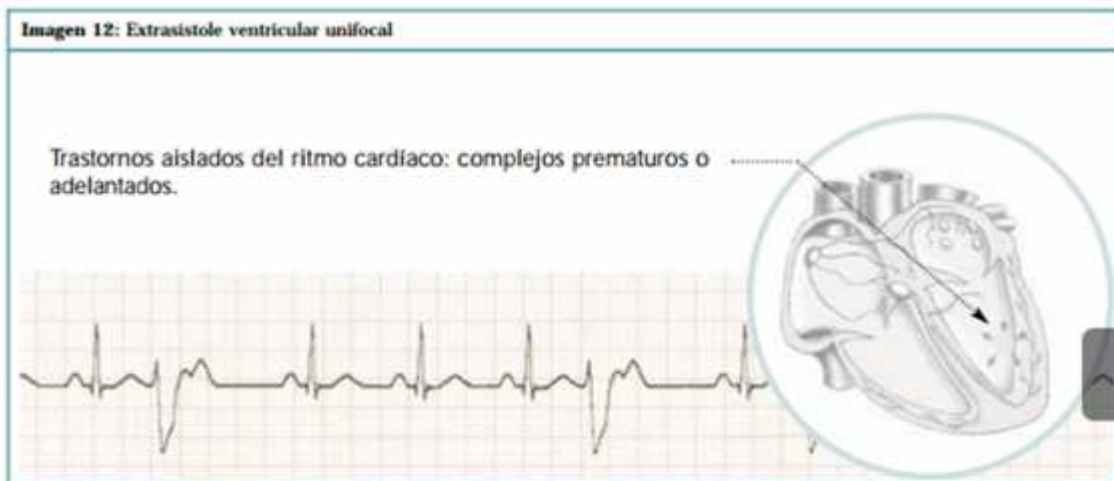


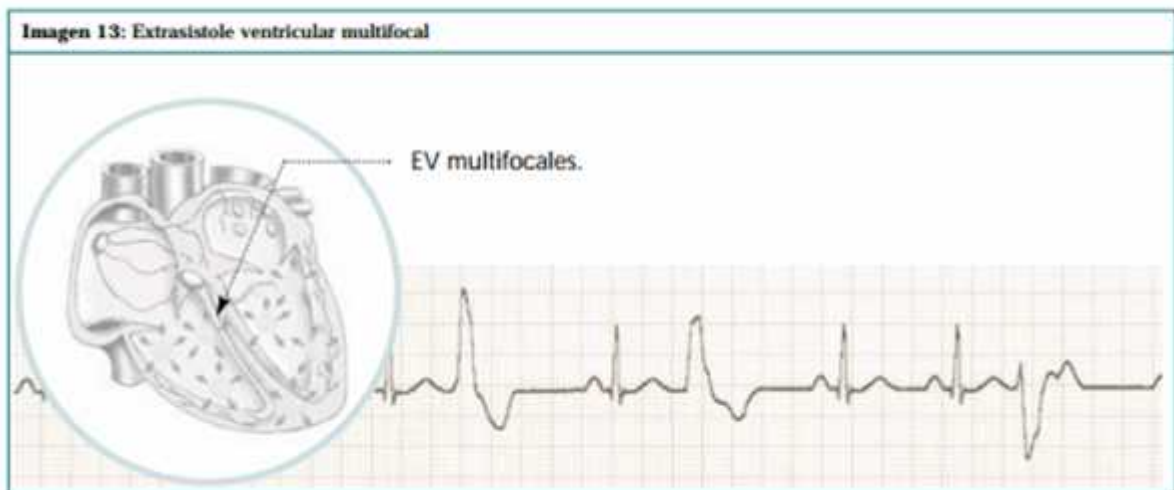
6.5 ARRITMIAS VENTRICULARES

6.5.1 Arritmias benignas (Extrasístole ventricular.)

Se definen como trastornos aislados del ritmo cardíaco, originando en el ECG complejos prematuros o adelantados, es decir, que aparecen antes de la siguiente estimulación normal (Imagen 12).

Si tras cada QRS normal hay una extrasístole, hablamos de bigeminismo. Si cada dos complejos normales hay una extrasístole (esto es, cada 3 complejos QRS uno es extrasistólico) hablamos de trigeminismo. Si cada 4 complejos uno es extrasistólico, hablamos de cuadrigeminismo, etc.





En otras ocasiones, las extrasístoles no se producen con ritmicidad.

La existencia de más de tres extrasístoles seguidas ya se considera una taquicardia extrasistólica, que será supraventricular o ventricular según el origen de las extrasístoles. Se habla de extrasístoles en salva cuando se presentan 2 ó 3 seguidas.

6.5.2 Síntomas de las extrasístoles:

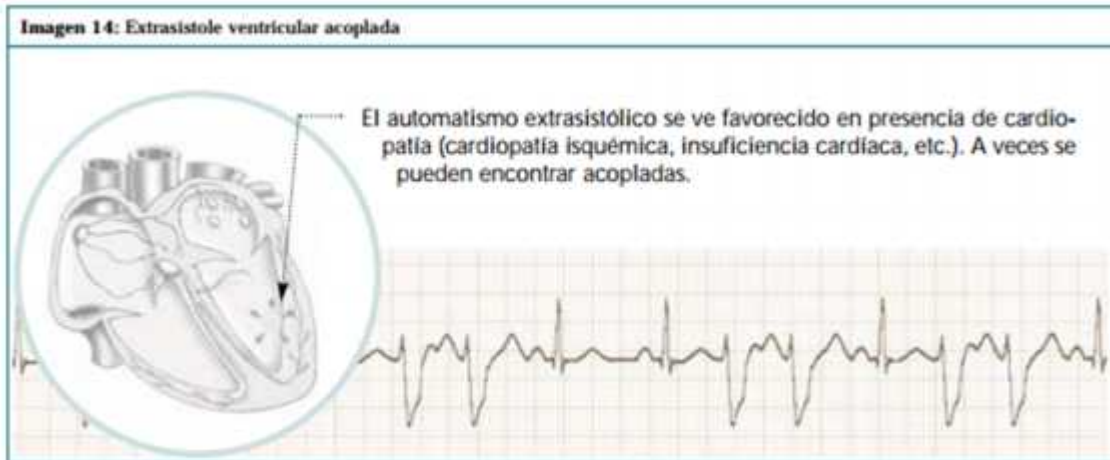
Muchos pacientes permanecen asintomáticos. Si son frecuentes, o se manifiestan en forma de dobletes (parejas) u originan cortos episodios de taquicardia extrasistólica, los pacientes pueden notar palpitaciones.

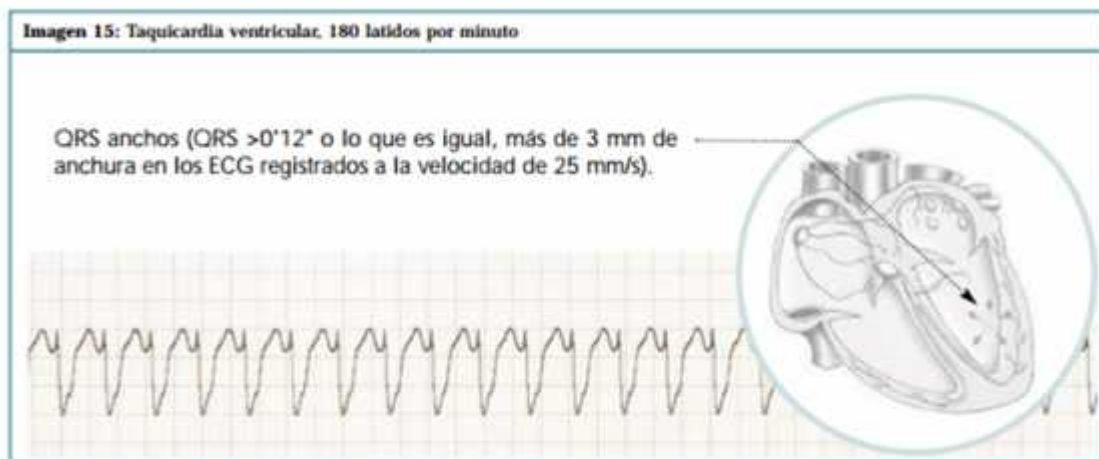
Lo más frecuente es la sensación de “paro cardíaco” o como se dice popularmente de “vuelco en el corazón”; se debe a que la precocidad (o prematuridad) de la extrasístole al limitar el relleno diastólico ventricular, origina un volumen sistólico muy pequeño (a veces no perceptible por el pulso), que unido a la pausa post-extrasistólica, causa la sensación de paro en el corazón.

Esto queda bien demostrado en el ejemplo en que junto a la monitorización del ECG, está monitorizada la presión de una de las arterias femorales.

6.5.3 Riesgo de las extrasístoles:

Los criterios de peligrosidad de las EV que exigen vigilancia intensiva del enfermo son:





- EV multifocales (Imagen 13).

- Más de 6 EV/min. •

Cuando aparecen 3 o más EV seguidas sin latidos normales intercalados.

- Cuando una EV coincide o está muy cerca de una onda T.

El automatismo extrasistólico se ve favorecido en presencia de cardiopatía (cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, etc.). A veces se pueden encontrar acopladas (Imagen 14).

6.5.6 La actitud ante las extrasístoles hoy en día es:

- Sin cardiopatía: No se tratan. Se corregirán factores desencadenantes (tabaco, alcohol, café, estrés, régimen de vida, etc.) y se tranquilizará al paciente, explicándole el hecho de que la extrasistolia es frecuente en personas sanas. Si es necesario se puede dar algún sedante suave. Si pese a todo son sintomáticos, o han originado TV o FV, se tratan, comenzando con beta-bloqueantes.
- Con cardiopatía: Se tratan siempre, pero tras valorar su peligrosidad. Los beta-bloqueantes son los fármacos más usados, si no hay contraindicaciones. Taquicardias ventriculares (TV) Son ritmos rápidos originados en cualquier parte de los ventrículos, que electrocardiográficamente originan QRS anchos (QRS $>0'12''$ o lo que es igual, más de 3 mm de anchura, en los ECG registrados a la velocidad de 25 mm/s). La presencia de 3 o más extrasístoles seguidas ya se considera una TV (Imagen 15). Supresión de la TV:
 - Si hay mala tolerancia hemodinámica, inmediata cardioversión.
 - Si la TV es bien tolerada, se prueba el tratamiento con fármacos IV empleando lidocaina si ocurre durante la fase aguda del infarto, y si no es así pueden usarse otros antiarrítmicos (procainamida, propafenona, amiodarona, etc.). Si los fármacos fallan, se recurre a la cardioversión eléctrica.
 - Se prestará atención al tratamiento de la enfermedad de base y se tratarán los posibles desencadenantes de la arritmia (vasoespasma, hipoxemia, intoxicación medicamentosa, etc.).



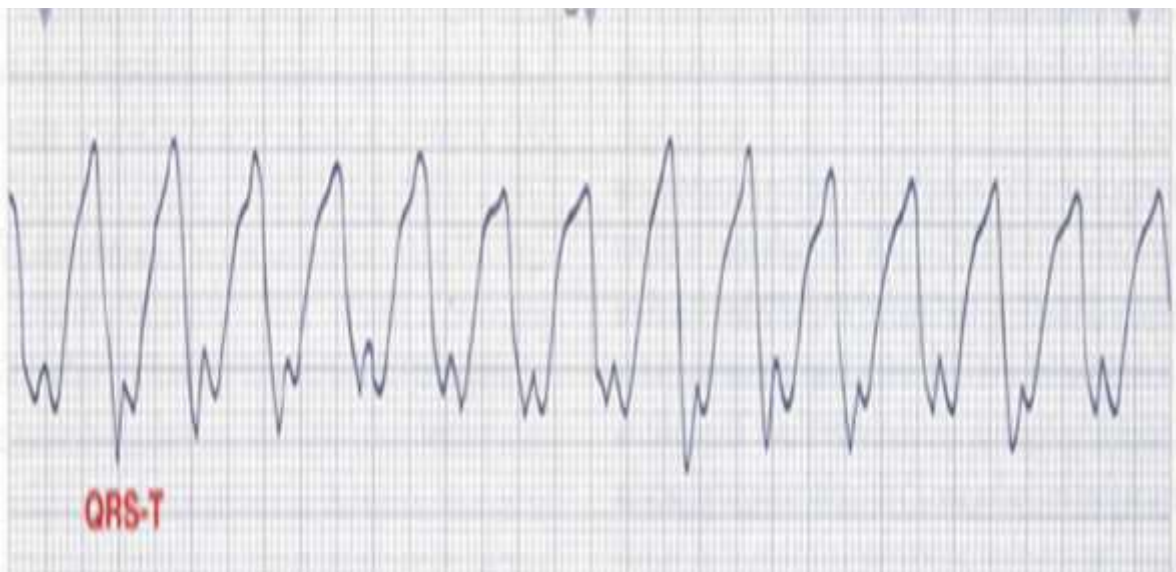
6.6 Arritmias potencialmente letales (extrasístoles ventriculares o taquicardia ventricular no sostenida)

Son ritmos rápidos originados en cualquier parte de los ventrículos, que electrocardiográficamente originan QRS anchos (QRS $>0'12''$ o lo que es igual, más de 3 mm de anchura, en los ECG registrados a la velocidad de 25 mm/s). La presencia de 3 o más extrasístoles seguidas ya se considera una TV (Imagen 15)

Supresión de la TV:

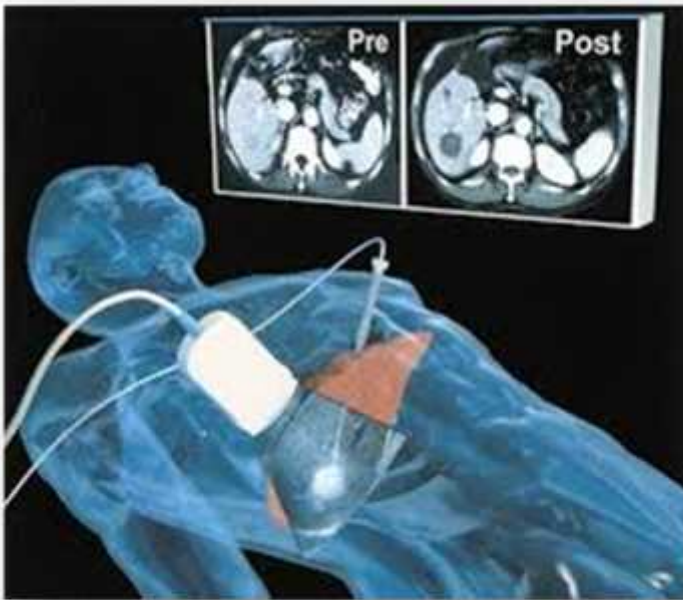
- Si hay mala tolerancia hemodinámica, inmediata cardioversión.
- Si la TV es bien tolerada, se prueba el tratamiento con fármacos IV empleando lidocaina si ocurre durante la fase aguda del infarto, y si no es así pueden usarse otros antiarrítmicos (procainamida, propafenona, amiodarona, etc.). Si los fármacos fallan, se recurre a la cardioversión eléctrica.
- Se prestará atención al tratamiento de la enfermedad de base y se tratarán los posibles desencadenantes de la arritmia (vasoespasma, hipoxemia, intoxicación medicamentosa, etc.)

Arritmia originada en un marcapasos ectópico ventricular, con una frecuencia entre 110 y 250 latidos por minuto. Los complejos QRS son: amplios, anormales, bizarros



TRATAMIENTO

7.1 Ablación por radiofrecuencia. Esta es una técnica de tratamiento de diferentes tipos de taquicardias. Se realiza una punción de la vena femoral en la zona inguinal (con anestesia local) a través de la cual se introducen varios catéteres con los que se llega hasta el corazón. Una vez allí, y mediante estímulos eléctricos se intenta localizar el origen de la taquicardia y se aplica, mediante uno de los catéteres, una energía que producen calor y que altera el foco de la taquicardia con lo que ésta deja de provocarse. En los casos de arritmia sin patología cardiaca de base, puede considerarse que la ablación es curativa, ya que el paciente queda libre de arritmia sin necesidad de otro tratamiento. En el momento actual, ésta es una opción de elevada efectividad y baja tasa de complicaciones en una gran mayoría de arritmias.



7.2 Cardioversión/desfibrilación eléctrica.

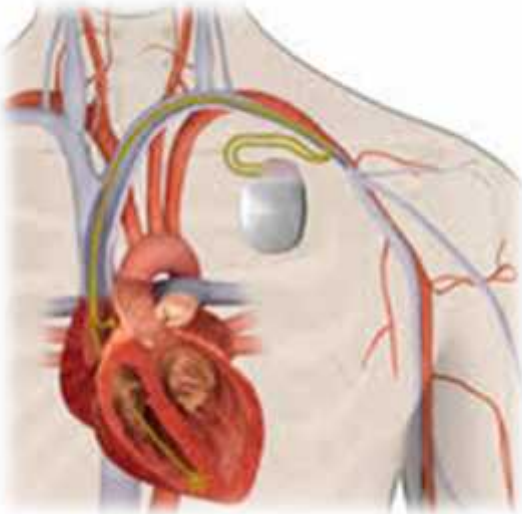
Se trata de un tratamiento mediante el cual se realiza una descarga eléctrica que despolariza todo el corazón provocando la suspensión inmediata de cualquier arritmia tras lo cual se recupera el ritmo normal (sinusal). Está indicada en el tratamiento de la fibrilación o Flutter auricular y en las arritmias ventriculares como la taquicardia ventricular o la fibrilación ventricular. En los casos de arritmias

ventriculares graves la desfibrilación es un tratamiento de emergencia que debe de ir acompañado de maniobras de reanimación cardíaca.



7.3 Desfibrilador automático implantable

Los desfibriladores automáticos implantables son unos aparatos similares a los marcapasos, pero que tiene capacidad de detectar episodios de taquicardia o fibrilación ventricular, y en caso de que se produzca, pueden pararla de forma inmediata efectuando una desfibrilación o mediante una serie de estímulos en el corazón. Estos sistemas, cuando se indican en los pacientes adecuados, son muy efectivos y pueden reducir de forma importante la mortalidad de estos grupos de pacientes.



7.4 Fármacos antiarrítmicos.

Son medicamentos cuya finalidad es la de evitar que se produzcan crisis de taquicardias. Hay varios tipos y cada uno de ellos puede ser más o menos útil para las diferentes arritmias. Se pueden utilizar como tratamiento agudo durante un episodio de taquicardia o como tratamiento crónico para evitar que se repitan las

crisis. Deben de hacerse varias consideraciones: Hasta el momento actual no hay ningún fármaco antiarrítmico con efectividad completa. Debe de destacarse que ningún antiarrítmico es curativo. En el mejor de los casos, cuando es útil, debe ser tomado de manera continuada para que se mantenga su efecto y además, en aquellos pacientes en los que la arritmia es debida a una patología cardíaca de base, estos fármacos no la mejoran. La mayoría de antiarrítmicos pueden tener efectos secundarios, tanto a nivel cardíaco como extracardíaco

Clasificación de los Fármacos Antiarrítmicos 

Tabla 38-1 Clasificación de los fármacos antiarrítmicos

Grupo IA	Quinidina	Procainamida	Disopiramida
Grupo IB	Lidocaina	Mexiletina	Aprindina
Grupo IC	Propafenona	Flecainida	
Grupo II	Propranolol Atenolol Celiprolol Metoprolol	Acebutolol Cartenolol Bisoprolol Oxprenolol	Alprenolol Carvedilol Nadolol Timolol
Grupo III	Amiodarona Ibutilida	Sotalol	Dofetilida
Grupo IV	Verapamilo	Diltiazem	

7.5 Marcapasos.

Consiste en un aparato que emite unos pulsos de corriente de forma regular, y que se conecta al corazón mediante un catéter. Cada vez que se emite uno de estos impulsos, el corazón se activa y se contrae. Actualmente los marcapasos son de tamaño muy reducido, se colocan debajo de la piel, habitualmente a nivel de la clavícula y se conectan al corazón a través de un electrodo. La implantación de marcapasos es relativamente sencilla y se realiza con anestesia local. Existen múltiples tipos de marcapasos, y la indicación cada uno de ellos dependerá del tipo de arritmia y de la situación del paciente. Cabe destacar que los marcapasos actuales tienen una vida media que oscila entre 7 y 10 años y que pasados los cuales debe de reemplazarse.

8. BIBLIOGRAFÍA

<http://www.reeme.arizona.edu/materials/cardio-arritmias.pdf>

<http://www.gapllano.es/enfermeria/guias/ARRITMIAS%20CARDIACAS.pdf>

<http://www.dmedicina.com/enfermedades/enfermedades-vasculares-y-del-corazon/arritmias>

Agur MR, Dalley F. Grant. Atlas de Anatomía. 11ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007.

Guyton AC. Tratado de Fisiología Médica. 11ª ed. Madrid: Elsevier España. 2006.

Fox SI. Fisiología Humana. 10ª ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2008.

Guía de Atención de la Hipertensión Arterial Ministerio de Salud – Dirección General de Promoción y Prevención

www.uam.es/departamentos/medicina/farmacologia/especifica/Enfermeria/Enf_T2_2.pdf