

Guías para el manejo y tratamiento de los síndromes coronarios agudos en Terapia Intensiva y Unidades de Emergencia

Comité de Patología Crítica Cardiovascular
(Sociedad Argentina de Terapia Intensiva)

Parte VII: Complicaciones arrítmicas y de la conducción en la fase aguda del SCACEST: Arritmias Supraventriculares y ventriculares

COORDINADORES: LUIS ALBERTO FLORES¹, MARIO KENAR²

INTEGRANTES: JUAN LOAYZA³, SALVADOR DE FRANCESCA⁴, RAMÓN SUASNABAR⁵, STELLA MACÍN⁶, JULIO BONO⁷, GERARDO FERNÁNDEZ CID⁸, JOSÉ MARÍA DAVID⁹, JORGE UBALDINI¹⁰

¹Sala de Docencia e Investigación, Hospital "Dr. Isidoro G Iriarte", Quilmes (Pcia. de Buenos Aires)

²Servicio de Terapia Intensiva, Clínica San Camilo, Ciudad de Buenos Aires

³Servicio de Terapia Intensiva, Hospital "Evita Pueblo", Berazategui (Pcia. de Buenos Aires)

⁴Servicio de Cuidados Especiales y Cardiología, Hospital "Eduardo Wilde", Wilde, (Pcia. de Buenos Aires)

⁵Departamento de Enfermedades Cardiovasculares y Medicina Crítica, Nueva Clínica Chacabuco, Tandil (Pcia. de Buenos Aires)

⁶Unidad Coronaria, Instituto de Cardiología "JF Cabral", Ciudad de Corrientes

⁷Unidad Coronaria, Sanatorio Allende, Córdoba

⁸Servicio de Terapia intensiva, Hospital "Enrique Tornú", Ciudad de Buenos Aires

⁹Servicio de Terapia Intensiva, Clínica San Camilo, Ciudad de Buenos Aires

¹⁰Servicio de Cuidados Intensivos, Hospital Británico, Ciudad de Buenos Aires

Introducción

Las arritmias y los trastornos de la conducción son frecuentes en el SCACEST, hasta un 90% de los pacientes sufre algún trastorno del ritmo. Por lo general, sobrevienen en forma precoz, son potencialmente fatales y requieren una resolución inmediata. Su aparición influye en el pronóstico precoz y tardío^{1,2}.

1. Arritmias Supraventriculares

Las arritmias auriculares en el SCACEST presentan mecanismos electrofisiológicos varios, tales como

estimulación simpática, isquemia o infarto auricular, remodelación auricular, insuficiencia valvular, insuficiencia cardíaca, pericarditis³.

1.1. Taquicardia sinusal

Su aparición en el SCACEST es preocupante, al aumentar el doble producto y al disminuir la duración de la diástole influye, de manera deletérea, sobre la isquemia. Su persistencia y refractariedad son un signo de mal pronóstico, debido a que, por lo general, se asocia a infartos extensos⁴.

Causas: ansiedad, dolor, fiebre, hipovolemia real o relativa, pericarditis, insuficiencia cardíaca, inestabilidad hemodinámica, hipoxia, anemia, hiperdinamia.

Su tratamiento debe basarse en la búsqueda minuciosa y la corrección de los factores precipitantes.

Una vez descartadas las causas secundarias y si no hay insuficiencia cardíaca o hipotensión arterial, iniciar tratamiento con betabloqueadores por vía oral: atenolol 25 -50 mg o metoprolol 25-100 mg/día (Clase I, Evidencia C).

1.2. Extrasístoles supraventriculares

Descartar causas desencadenantes y tratarlas: hipoxia, hipercapnia, insuficiencia cardíaca, etc. Tratamiento: no requiere tratamiento específico (Clase III, Evidencia C).

1.3. Taquicardia paroxística supraventricular

Es una arritmia poco frecuente y mal tolerada, si la frecuencia cardíaca alcanza valores de 150-200 lpm. Generalmente es transitoria, aunque recurrente. La forma más habitual es la taquicardia por reentrada nodal auriculoventricular. Los factores desencadenantes más comunes son la insuficiencia ventricular izquierda y la estimulación simpática². Las recomendaciones se basan fundamentalmente en documentos de consenso^{5,6}.

Tratamiento

Clase I

A. Con descompensación hemodinámica

- Cardioversión eléctrica: 100 J (Evidencia C).
- Adenosina IV**: (Evidencia C). Comenzar con 6 mg en 1-3 seg, seguido de una infusión de 20 ml de solución salina fisiológica y elevación del brazo. Si no hay respuesta en 1-2 min, administrar un bolo de 12 mg. Administrar un segundo bolo de 12 mg, si no hay reversión del ritmo luego de 1-2 min. Es segura y eficaz en pacientes embarazadas. *Efectos adversos*: frecuentes, pero transitorios: rubicundez, disnea, broncospasmo y dolor de pecho. *Contraindicación*: asma.

B. Sin descompensación hemodinámica

- Masaje del seno carotídeo (Evidencia C).
- Adenosina (Evidencia C).
- Atenolol: 2,5-5 mg en 2 min hasta 10 mg en 15 min (Evidencia C)
- Metoprolol: 2,5-5 mg en 2-5 min, cada 5 min, puede repetirse hasta un total de 15 mg en 15 min (Evidencia C).
- Diltiazem IV: 20 mg en 2 min, seguir con 10 mg/h en infusión continua (Evidencia C).
- Amiodarona: Carga 5 mg/kg en dextrosa 5%. Mantenimiento: 15 mg/kg/día.
- Digoxina: 0,6-1,25 mg en pacientes de 70 kg. Efecto en una hora.

1.4. Fibrilación auricular

En el IMEST, se presenta con una incidencia del 10% al 15%, según estudios realizados durante la era pretrombolítica⁷. En estudios posteriores, en la era trombolítica, se ha observado que dicha arritmia ha disminuido⁸⁻¹⁰.

En general, ocurre en las primeras 24 horas. Suele asociarse a: edad avanzada, infarto agudo de miocardio extenso: anterior o inferior, insuficiencia cardíaca, peor Killip, arritmias ventriculares, bloqueo auriculoventricular de alto grado, infarto auricular, pericarditis, hipertrofia del ventrículo izquierdo, sexo femenino, trastornos hidroelectrolíticos, hipoxia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

El embolismo sistémico es más frecuente en la fibrilación auricular paroxística (1,7%), el 90% se produce alrededor del cuarto día¹¹.

Se asocia con un incremento de la mortalidad intrahospitalaria y a largo plazo, posiblemente se deba a disfunción del ventrículo izquierdo. Se establece que la fibrilación auricular en el infarto agudo de miocardio es un predictor independiente en la mortalidad a corto y largo plazo.

1.5. Aleteo auricular

Incidencia: 3%, predominantemente dentro de las primeras 24 horas. Muy mal tolerado. Causas: Lesión auricular. Pericarditis. Insuficiencia Cardíaca.

Tratamiento^{6,12,16}

Clase I

A. Fibrilación auricular/aleteo auricular con deterioro hemodinámico severo o isquemia intratable, o cuando no se pueda controlar la frecuencia cardíaca mediante agentes farmacológicos

- Se debe realizar cardioversión eléctrica sincronizada (Evidencia C).
 - Breve período de anestesia o sedación: propofol o midazolam.
 - Fibrilación auricular: Monofásica: 200 J, si no revierte 300 y 360 J. Bifásica: 100 -150 J.
 - Aleteo auricular: Monofásica: 100 J, de ser necesario, 200-300 J.
- Pacientes que no revierten con cardioversión o recurrencia precoz:
 - Amiodarona IV (Evidencia C).
 - Digoxina IV, principalmente en pacientes con severa disfunción del ventrículo izquierdo e insuficiencia cardíaca.

B. Fibrilación auricular/aleteo auricular sostenido o crónico sin compromiso hemodinámico o isquemia, está indicado el control de la frecuencia cardíaca

- Se recomienda la administración IV de bloqueadores beta o antagonista del calcio no

dihidropiridínico para ralentizar la respuesta ventricular rápida, sin evidencia clínica de disfunción ventricular izquierda, broncospasmo o bloqueo auriculoventricular (Evidencia C).

- Considerar anticoagulación y reversión a ritmo sinusal (Evidencia C).

C. Anticoagulación

- I. Fibrilación auricular/aleteo auricular persistente o recurrente, considerar la anticoagulación (Evidencia A).
- II. En fibrilación auricular paroxística más factores de riesgo embólicos, considerar la anticoagulación (Evidencia C).
- III. En ritmo sinusal, si las condiciones que precipitaron la fibrilación auricular/aleteo auricular persisten, es aconsejable mantener la anticoagulación, al menos, 6 semanas.

2. Taquicardia ventricular

Es una arritmia potencialmente fatal. Se define como la presencia de tres o más complejos ventriculares consecutivos a una frecuencia ≥ 100 lpm^{1,17}. Se la debe clasificar en:

Según la duración:

- Taquicardia ventricular no sostenida: dura menos de 30 seg.
- Taquicardia ventricular sostenida: dura más de 30 seg.

*Según la morfología de los complejos QRS*¹⁸⁻²⁰

2.1. Monomórfica

Todos los complejos de una derivación del ECG son de la misma morfología. Frecuencia alrededor de 140 a 200 lpm.

Taquicardia ventricular monomórfica no sostenida precoz: se relaciona con isquemia miocárdica. Aparece hasta en un 67% de los IMEST en las primeras 12 horas de evolución y se asocia generalmente a un buen pronóstico.

Taquicardia ventricular monomórfica sostenida precoz: es poco frecuente (3,5%); se asocia con descompensación hemodinámica y requiere cardioversión eléctrica. Se asocia a una mayor mortalidad intrahospitalaria.

Taquicardia ventricular monomórfica sostenida tardía: suele tener relación con la cicatriz del infarto, es de aparición tardía y recurrente, se asocia con compromiso hemodinámico y una mortalidad al año más elevada.

2.2. Flutter ventricular

Se presenta como una sucesión de complejos anchos con una frecuencia cardíaca >200 lpm, es fatal y

requiere tratamiento similar al de la fibrilación ventricular.

2.3. Taquicardia ventricular lenta o ritmo idioventricular acelerado

Los complejos ventriculares se presentan a una frecuencia <120 lpm, es de pronóstico benigno.

2.4. Polimórfica

Complejos ventriculares de múltiples formas. Es de aparición más temprana y con recurrencia precoz. No requiere tratamiento de mantenimiento. Su sustrato etiopatogénico es parecido al de la fibrilación ventricular.

2.5. Taquicardia ventricular helicoidal o torsade de pointes

Puede desencadenarse en el contexto de isquemia aguda o bloqueo auriculoventricular completo. Gira alrededor de su eje.

Tratamiento²¹

A. Taquicardia ventricular polimórfica sostenida: Duración >30 seg o con compromiso hemodinámico, se tratará igual que la fibrilación ventricular o la taquicardia ventricular sin pulso

- Cardioversión eléctrica no sincronizada con energía inicial de 360 J (monofásica) o 200 J bifásica (120-200 J), seguir con 5 ciclos de reanimación cardiopulmonar inmediatamente (un ciclo: 30 compresiones y, luego, 2 respiraciones; 5 ciclos = 2 min) y seguir con descargas de igual J y reiniciar reanimación cardiopulmonar, si fuera necesario (Véase algoritmo de paro cardiorrespiratorio) (Clase I, Evidencia B).

B. Taquicardia ventricular monomórfica sostenida asociada con angor, edema de pulmón, hipotensión (presión arterial sistólica <90 mm Hg)

- Debería tratarse con cardioversión eléctrica sincronizada inicial de 100 J (monofásica, bifásica). Si no revierte, aumentar la dosis de forma gradual (monofásica: 100 J, 200 J, 300 J, 360 J). No hay datos suficientes como para recomendar dosis de bifásicas específicas para el tratamiento de la taquicardia ventricular. Utilizar anestesia breve, siempre que lo permita la situación hemodinámica (Clase I, Evidencia B).

C. Taquicardia ventricular monomórfica sostenida SIN angor, edema de pulmón O hipotensión (presión arterial sistólica <90 mm Hg)

Clase I

- I. Cardioversión eléctrica sincronizada, comenzar con 50 J. Es necesario un breve período de anestesia (Evidencia B).
- II. Amiodarona: 150 mg IV o 5 mg/kg IV en 10 min, se puede repetir a los 10-15 min, si es necesario (seguido de cardioversión eléctrica si no revierte) (Evidencia B).

Clase IIb

- I. Lidocaína: (bolo) 1,0-1,5 mg/kg, seguido de 0,5-0,75 mg/kg cada 10 min, hasta un máximo de 3 mg/kg/día. Mantenimiento: 2-4 mg/min (Evidencia B).

D. Taquicardia ventricular polimórfica refractaria a drogas

- Tratamiento intensivo destinado a reducir la isquemia no controlada y el aumento del tono simpático con:

Clase IIa

1. Betabloqueadores IV si no hay contraindicaciones (Evidencia B).
2. Amiodarona (Evidencia C).
3. Considerar balón de contrapulsación (Evidencia B).
4. Considerar de emergencia: angioplastia/cirugía de revascularización miocárdica (Evidencia B).
5. Corregir alteración del ácido base (Evidencia C). Agresiva normalización del K a 4,0 mEq/l y del Mg a 2,0 mg/dl (Evidencia C).
6. Si hay bradicardia (frecuencia cardíaca <60 lpm) o QTc prolongado, se debe colocar marcapasos transitorio para aumentar la frecuencia cardíaca y suspender fármacos que prolongan el QT (Evidencia C).

E. Extrasistolia ventricular compleja**Clase IIa**

- Corregir alteración del ácido base. Agresiva normalización del K a 4,0 mEq/l y del Mg a 2,0 mg/dl (Evidencia C).
- Optimizar el tratamiento betabloqueador (Evidencia B).

Clase III

- No está indicado el uso rutinario de agentes antiarrítmicos en forma profiláctica (lidocaína) para suprimir la extrasistolia ventricular compleja (frecuente, polimórfica, duplas, taquicardia ventricular no sostenida, fenómeno de R sobre T). Se ha demostrado que estas condiciones tienen una baja sensibilidad y especificidad como predictores de fibrilación ventricular (Evidencia B).

Clase III**F. Ritmo idioventricular acelerado o taquicardia ventricular**

- No está indicado tratarlo (Evidencia A).

- G. No deberían administrarse en forma profiláctica fármacos antiarrítmicos (lidocaína) a pacientes que reciben tratamiento de reperfusión (Evidencia B).

3. Fibrilación ventricular^{18,22}

Incidencia: 8%

3.1. Clasificación

Primaria: Ocurre en el 5% de los infartos. El 80% dentro de las 12 primeras horas del infarto agudo de miocardio. Su presencia se asocia con un aumento de la mortalidad.

Secundaria: Ocurre luego de las 48 horas en presencia de falla ventricular izquierda o shock cardiogénico. Tiene mal pronóstico.

Temprana: Dentro de las 48 horas del infarto agudo de miocardio.

Tardía: Luego de las 48 horas. Generalmente es secundaria.

Tratamiento²³⁻²⁷**Clase I**

Desfibrilación con energía inicial de 360 J (monofásica) o 200 J bifásica (120-200 J), seguir con 5 ciclos de reanimación cardiopulmonar inmediatamente (un ciclo: 30 compresiones y, luego, 2 respiraciones; 5 ciclos = 2 minutos) y seguir con descargas de igual J y reiniciar reanimación cardiopulmonar, si fuera necesario (véase algoritmo de paro cardiorrespiratorio) (Evidencia B).

Clase IIa

En la fibrilación ventricular o la taquicardia ventricular sin pulso refractarias a la desfibrilación, es razonable administrar amiodarona 300 mg o 5 mg/kg IV en bolo. Se puede administrar otra dosis de 150 mg en el caso de fibrilación ventricular/taquicardia ventricular recurrente o refractaria, seguida de infusión de mantenimiento 15 mg/kg/día (Evidencia B).

Clase IIb

En pacientes con fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso refractarias a la desfibrilación, se puede administrar lidocaína como alternativa si no se dispone de amiodarona. Bolo: 1,0-1,5 mg/kg, seguido de 0,5-0,75 mg/kg cada 10 min, hasta un máximo de 3 mg/kg. Mantenimiento: 2-4 mg/min (Evidencia B). No se debe administrar lidocaína cuando se ha administrado amiodarona.

Bibliografía

1. Karagueuzian HS, Mandel WJ. Electrophysiologic mechanisms of ischemic ventricular arrhythmias: experimental and clinical correlations. En: Mandel WJ, ed. Cardiac arr-

- hythmias: their mechanisms, diagnosis, and management. Philadelphia, PA: JB Lippincott; 1995, p. 563-603.
2. Carmeliet E. Cardiac ionic currents and acute ischemia: from channels to arrhythmias. *Physiol Rev* 1999; 79: 917-1017.
 3. Waldo AL. An approach to therapy of supraventricular tachyarrhythmias: an algorithm versus individualized therapy. *Clin Cardiol* 1994; 17:II 21-26.
 4. Ganz LI, Friedman PL. Supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1995; 332: 162-173.
 5. Atman EM, Anbe DT, Armstrong PW, ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with ST-elevation Myocardial Infarction: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction.) *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: E1-211.
 6. Van der Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, et al. Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol* 2009; 62 (3): e1-e47.
 7. Berger PB, Ruocco NA Jr, Ryan TJ, Frederick MM, Jacobs AK, Faxon DP. Incidence and prognostic implications of heart block complicating inferior myocardial infarction treated with thrombolytic therapy: results from TIMI-II. *J Am Coll Cardiol* 1997; 20: 533-540.
 8. Crenshaw BS, Ward SR, Granger CB, Stebbins AL, Topol EJ, Califf RM. Atrial fibrillation in the setting of acute myocardial infarction: the GUSTO-I experience. Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 406-413.
 9. Pedersen OD, Bagger H, Køber L, Torp-Pedersen C, for the TRAndolapril Cardiac Evaluation (TRACE) Study Group. The occurrence and prognostic significance of atrial fibrillation/flutter following acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1999; 20: 748-754.
 10. Wong CK, White HD, Wilcox RG, Criger DA, Califf RM, Topol EJ, Ohman EM. New atrial fibrillation after acute myocardial infarction independently predicts death: the GUSTO-III experience. *Am Heart J* 2000; 140: 878-885.
 11. Behar S, Zahavi Z, Goldbourt U, Reicher-Reiss H. For the SPRINT Study Group. Long-term prognosis of patients with paroxysmal atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1992; 13: 45-50.
 12. Joglar JA, Hamdan MH, Ramaswamy K, Zagrodzky JD, Sheehan CJ, Nelson LL, Andrews TC, Page RL. Initial energy for elective external cardioversion of persistent atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2000; 86: 348-350.
 13. Dahl CF, Ewy GA, Warner ED, Thomas ED. Myocardial necrosis from direct current countershock. Effect of paddle electrode size and time interval between discharges. *Circulation* 1974; 50: 956-960.
 14. Moss AJ, Oakes D, Benhorin J, Carleen E, for the Multicenter Diltiazem Post-Infarction Research Group. The interaction between diltiazem and left ventricular function after myocardial infarction. *Circulation* 1989; 80:IV102-106.
 15. Wong CK, White HD, Wilcox RG, Criger DA, Califf RM, Topol EJ, et al, for the GUSTO-III Investigators. Management and outcome of patients with atrial fibrillation during acute myocardial infarction: the GUSTO-III experience. Global use of strategies to open occluded coronary arteries. *Heart* 2002; 88: 357-362.
 16. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. ACC/ AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation—executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). *Eur Heart J* 2006; 27: 1979-2030.
 17. Gheeraert PJ, Henriques JP, De Buyzere ML, Voet J, Calle Poll, Taeymans Y, Zijlstra F. Out-of-hospital ventricular fibrillation in patients with acute myocardial infarction. Coronary angiographic determinants. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 144-150.
 18. Volpi A, Cavalli A, Santoro E, Tognoni G, for the GISSI Investigators. Incidence and prognosis of secondary ventricular fibrillation in acute myocardial infarction: evidence for a protective effect of thrombolytic therapy. *Circulation* 1990; 82: 1279-1288.
 19. Campbell RWF, Murray A, Julian DG. Ventricular arrhythmias in first 12 hours of acute myocardial infarction: Natural history study. *Br Heart J* 1981; 46: 351-357.
 20. Newby KH, Thompson T, Stebbins A, Topol EJ, Califf RM, Natale A. Sustained ventricular arrhythmias in patients receiving thrombolytic therapy: Incidence and outcomes. The GUSTO Investigators. *Circulation* 1998; 98: 2567-2573.
 21. Bono J, Fernández Cid G, Flores L. Protocolo del IAM complicado (parte 1-2), *Medicina Intensiva* 1998; 15(2): 40- 47.
 22. Ornato JP, Peberdy MA, Tadler SC, Strobos NC. Factors associated with the occurrence of cardiac arrest during hospitalization for acute myocardial infarction in the second national registry of myocardial infarction in the US. *Resuscitation* 2001; 48: 117-123.
 23. Hazinski MF, Chameides L, Bob E, Hemphill R, Hickey RW, Billi JE, et al. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2005; 112 (Suppl. D): IV19-46; IV58-77.
 24. MacMahon S, Collins R, Peto R, Koster RW, Yusuf S. Effects of prophylactic lidocaine in suspected acute myocardial infarction: an overview of results from the randomized, controlled trials. *JAMA* 1988; 260: 1910-1916.
 25. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, Cummings RO, Doherty AM, Fahrenbruch CE, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1999; 341: 871-878.
 26. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 346: 884-890.
 27. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Executive summary. *Eur Heart J* 2006; 27: 1341-81.