

CARDIOLOGÍA

Arritmias más frecuentes en UTI

DR. LUIS ALBERTO FLORES

Especialista Consultor Terapia Intensiva y Cardiología. Jefe de Docencia e Investigación y Ex Instructor de Residente de UTI, Hospital Isidoro Iriarte de Quilmes. Miembro Titular SATI y Miembro de la Comisión Directiva del Comité de Patología Crítica Cardiovascular. SATI.

Introducción

Estudios observacionales prospectivos informaron una incidencia de arritmias anual que oscila entre 12 y el 20 % en pacientes posquirúrgicos o con patologías clínicas graves. En un estudio de cohorte, multicéntrico, de un mes de duración en pacientes internados en UTIs polivalentes, la incidencia de arritmias supraventriculares fue de **8,4 %** (6,5 % Fibrilación Auricular, 1,9 % Aleteo Auricular, 1,0 % a TPS), **2 %** a arritmias ventriculares y **2 %** a trastornos de la conducción.

Fibrilación Auricular (FA)

Es la arritmia que se presenta con mayor frecuencia en el paciente crítico, la prevalencia de la **FA Aguda** oscila entre el **5 -10 %** según la población de pacientes críticos estudiados.

Fisiopatología de la FA

La FA es probablemente la vía final común de los cambios estructurales en combinación con factores de perpetuación y factores desencadenantes (disparador) que llevan a los patrones de activación anormal en las aurículas. Estos mecanismos no son mutuamente excluyentes y probablemente coexisten en diferentes momentos. Los cambios estructurales pueden ser múltiples, por ejemplo, la fibrosis y la amiloidosis. Los factores de perpetuación como la isquemia, pericarditis o miocarditis y la inflamación generalizada pueden afectar a la electrofisiología de la aurícula.

En el caso de la FA, no existen datos precisos que expliquen la fisiopatología, si se han identificados factores de riesgo. Los factores de riesgo independientes identificados para la FA son: edad avanzada, severidad de la enfermedad, antecedentes de hipertensión arterial, hipoxia, episodios anteriores de FA, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, traumatismo torácico, shock, catéter en arteria pulmonar, el uso previo de bloqueantes cálcicos, hipomagnesemia, suspensión de β -bloqueantes o de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina. El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y la sepsis son también factores de riesgo independientes. Un estado proinflamatorio, medida por leucocitosis o activación de los monocitos, se asocia con FA, aunque el mecanismo no está claro. **La FA es a veces el primer signo de sepsis.** Las catecolaminas (endógenas y exógenas), la hipoxemia, las alteraciones electrolíticas (hipopotasemia, hipomagnesemia) determinan condiciones electrofisiológicas que alteran y facilitan la FA. **En conclusión: Es**

evidente que el mecanismo de la FA en los pacientes críticos difiere de los no críticos, especialmente en lo que refiere a la inflamación sistémica, los cambios hemodinámicos, el aumento de la edad, la comorbilidad y los trastornos neuroendócrinos.

Clasificación

- **FA Aguda o de duración menor de 48 horas:**
Es aquella cuyo comienzo el paciente puede precisar o que eventualmente el médico detecta en el interrogatorio y que supone de no más de dos días de evolución. En esta categoría están **los pacientes críticos que desarrollan FA en el transcurso de la internación del mismo y es detectada por el intensivista**, a través del monitor o por ECG. En este periodo, la posibilidad de reversión espontánea es del 50 % en las primeras 24 horas y la generación inicial de trombos es menos frecuente, lo que permite, cuando es necesario, intentar la cardioversión eléctrica o farmacológica sin requerir un periodo de anticoagulación (ACO), sólo la administración de heparina por un periodo breve.
- **Crónica o de duración mayor de 48 horas:**
Si la reversión de la FA dura más de 48 horas **el riesgo embólico es mayor y se requiere, previo intentar la vuelta a ritmo sinusal, un periodo de ACO o un estudio de ecocardiografía transesofágica que descarte la presencia de trombos auriculares.**

Aleteo o Flutter Auricular (AA)

Es la taquiarritmia auricular por orden de frecuencia. Es un ritmo inestable que puede revertir a sinusal o degenerar en una FA. Su incidencia varía entre el 0,4 y el 1,2% de los registros de ECG en la UTI. Se caracteriza por presentar ondas de despolarización auricular a una frecuencia de entre 220 y 300 lpm, con morfología constante, llamadas ondas F en "serrucho"; son más evidentes en cara inferior. A diferencia de la FA, el AA presenta línea de base isoeletrica entre las ondas F. La respuesta ventricular suele ser de 2:1 cuando la conducción AV es normal y en ausencia de fármacos depresores del NAV. En raras ocasiones la respuesta ventricular puede ser 1:1. **Fisiopatología:** El más aceptado es el mecanismo de macroreentrada en la aurícula derecha, raramente en la aurícula izquierda

Tratamiento de la Fibrilación Auricular (FA) y Aleteo Auricular (AA)

1. **Se debe realizar evaluación y medidas generales iniciales: A.** Vía endovenosa de grueso calibre. Co-

- necte monitor de ECG, oxímetro de pulso, monitor de Tensión Arterial Automática. - **B.** Explore signos vitales y realice examen físico rápido. - **C.** ECG de 12 derivaciones (trate de obtenerlo siempre), Rx Tórax. - **D.** Laboratorio: Rutina del paciente crítico. Gasometría. Ca+, Mg+, k+.
- 2. Corrección de precipitantes:** En todos los casos se iniciará corrección rápida de los factores precipitantes o que puedan perpetuar la taquiarritmia: Hipoxemia, Hipokalemia, Hipomagnesemia, Fiebre, Drogas, Isquemia, Sepsis, Insuficiencia Cardíaca, Aumento de la precarga, Aumento de las poscarga, etc.
- 3. Compromiso Hemodinámico grave:**
- Se interpreta que el episodio es agudo y que su presencia, con elevada frecuencia ventricular (> 150/180 lpm), está provocando un serio trastorno hemodinámico o un cuadro moderado a severo de insuficiencia cardíaca o isquemia; proceder a la CVE sincronizada. Para la CVE se debe realizar sedación con Midazolam o Propofol, se efectuará descargas con 100 J para el AA y con 200 J para la FA.
 - En pacientes con FA que requieren cardioversión inmediata/urgencia por inestabilidad hemodinámica, se recomienda heparina (bolo de heparina no fraccionada i.v. seguida de infusión, o heparina de bajo peso molecular a una dosis terapéutica ajustada por el peso).
 - En pacientes con **FA < 48 h** y *riesgo elevado de ACV*, se debe dejar *ACO a largo plazo (RIN2-3)*. Si es de riesgo bajo no es preciso dejar ACO.
 - Si la **FA es > 48 h**, se recomienda ACO durante al menos 4 semanas después de la CVE inmediata de urgencia.
- 4. Sin Compromiso hemodinámico, ver tiempo de instalación: < 48 horas o > 48 horas.**
- a) Menor de 48 horas:**
- Proceder con CVE o un intento de unas horas con fármacos (CVF). **En la FA que se desarrolla en UTI en el contexto de un paciente crítico se debe preferir amiodarona o sulfato de magnesio.** De no revertir en 6 a 12 horas, proceder a CVE. No llegar a ella con **más de 48 horas de evolución** desde el inicio del episodio.
 - Si se logró ritmo sinusal, se debe dejar fármacos para control del ritmo (CR)
 - Sin cardiopatía estructural: Propafenona o Flecainamida.
 - Con Cardiopatía o Insuficiencia Cardíaca, coronariopatía, FA reciente inicio en UTI: Amiodarona.
- b) Mayor de 48 horas o Desconocido**
- Se debe iniciar un régimen con heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular (Enoxaparina 1mg/kg cada 12 horas) y continuarlo después hasta que se alcance el objetivo: RIN de 2-3 con anticoagulantes orales (ACO) (Acenocumarol o Warfarina).
 - Se debe realizar control de frecuencia Ventricular (CFV): se inicia con digital. Si no es sufi-

ciente, se pueden asociar betabloqueantes o diltiazem.

- Si es posible, realizar un ecocardiograma transesofágico (ETE); si éste muestra ausencia de trombos en la aurícula Izquierda, proceder a cardioversión: se recomienda carga con un antiarrítmico, preferentemente Amiodarona, y si no revierte en 24 horas realizar CVE. El tratamiento con ACO debe continuarse durante un mínimo de 4 semanas después de la cardioversión debido al riesgo de tromboembolia por disfunción auricular izquierda/orejuela tras cardioversión ("aturdimiento auricular).
- Si el ecocardiograma muestra trombos o no se puede realizar: continuar con ACO durante 3 semanas, y con fármacos para CFV, evitando antiarrítmicos que puedan cardiovertir antes de lo deseado. Posteriormente, habiendo mantenido el RIN entre 2 - 3, realizar ETE, si no se detecta trombo proceder a la CVE y dejar ACO por un mes o toda la vida dependiendo de la presencia de factores de riesgo de ACV.
- Si revirtió a ritmo sinusal, dejar vía oral Amiodarona.

Taquicardia Paroxística Supraventricular. Taquicardia Auricular Monomórfica o Unifocal

Tanto la TSVP, como TA son arritmias poco frecuentes en los pacientes crítico, con una prevalencia menor 1-2 %.

Tratamiento de la TSV

- Con descompensación hemodinámica: a) Cardioversión eléctrica: 100 J. b) Adenosina IV
- Sin descompensación hemodinámica: a) Masaje del seno carotídeo. b) Adenosina. c) BC o BB. d) Amiodarona

Tratamiento de la Taquicardia Auricular Monomórfica o Unifocal

- Masaje del Seno carotideo. - Adenosina sirve para diferenciarla de un AA.
- Paroxística: Amiodarona. Flecainamida o Propafenona.
- Recurrente. Amiodarona. Betabloqueantes o Bloqueantes cálcicos.

Taquicardia Ventricular

Se define como la sucesión de tres o más latidos con una frecuencia > 100 lpm, originados por debajo del haz de His, por lo tanto con un complejo QRS ancho (> de 120 mseg.)

Clasificación

- a) Según duración:** TV no sostenida (< 30 s) o TV sostenida (> 30 s).
- b) Según patrón ECG:** TV monomórfica (TVMS) o TV polimórfica. (TVP).
- c) Según causas de TV monomórfica sostenida:**
- Sin cardiopatía:** TV de TSVD (Imagen atípico BRI catecolamino sensible). TV de VI (Imagen atípica de BRD + HAI, Verapamilo – sensible)
 - Con cardiopatía:** Cardiopatía isquémica. Miocardiopatía dilatadas Idiopática. CHAGAS.

d) Según Causas de la TV Polimorfa:

- **Sin prolongación del QT:** Cardiomiopatías. Isquemia Aguda. Catecolaminérgicas. S. Brugada.
- **Con prolongación de QT:** *Congénito o Adquirido*: Fármacos. Hipopotasemia, Hipomagnesemia, hipocalcemia. Bradiarritmias. Enfermedades Cerebrovasculares. Hipotiroidismo.

Tratamiento**1. Medidas generales y corrección de factores desencadenantes:**

2. Con Compromiso Hemodinámico: sedación Midazolam o Propofol y CVE sincronizada. 200 j. 360 j.

3. Sin Compromiso Hemodinámico.**a) Taquicardia Ventricular Sostenida.**

- *Sin antecedentes ni evidencia de cardiopatía:*
 - TV de TSVD: Adenosina. Beta-Bloqueantes. Verapamilo. CVE.
 - TV de VI: Verapamilo. Beta-Bloqueantes. CVE.
- *Sospecha o evidencia de cardiopatía:* Amiodarona. CVE.

b) Taquicardia Ventricular Polimorfa

- Con QT normal: Amiodarona.
- Con QT prolongado:
 - Congénito: Betabloqueantes.
 - Adquiridos: Corregir K+, Mg+. Isoproterenol. Marcapaso Transitorio.

Fármacos antiarrítmicos de uso frecuente en las unidades de Terapia Intensiva

Adenosina: Ampollas de 3mg/ml x ml, es decir 6 mg por ampolla. Dosis: 6 mg inicial en 1-3 segundo, se puede repetir una segunda dosis y tercera dosis de 12 mg (2 ampollas) 1-2 minutos.

Amiodarona: Ampollas de 150 mg. Dosis de carga: 5 mg/kg en 30-60 min. Mantenimiento 15 mg/kg/día Luego se puede continuar con Administración oral de 200 – 400 mg/día. En Arritmias Ventriculares la dosis debe ser mayor 1000 mg/día.

Atenolol. IV: 2,5 - 5 mg en 5 minutos. Se puede repetir c/10 minutos hasta dosis de 10 mg. Mantenimiento: oral 25-100mg dosis c/8-12h.

Digoxina. Ampollas de 0,25 mg. Dosis inicial de digitalización rápida: 0,25 mg -0,50 mg (1 ó 2 ampollas), luego 0,25 mg (1 ampolla) c/ 6 hasta completar 1 mg. Mantenimiento: oral o IV: 0,125 – 0,25 mg/día.

Diltiazem. Ampolla de 25 mg. Dosis de carga 20 mg en 2 min, seguir con 10 mg/h (5 -15 mg/h) en infusión continua. Mantenimiento oral: 30 a 120 mg/dosis c/ 6-8 h.

Flecainamida. Comprimidos de 100 y 200 mg. Dosis de Carga 400 mg y mantenimiento 100 mg c/12 h.

Lidocaina. Bolo 1-1,5 mg/kg, luego 0,5-0,75 mg/kg c/10-15 min. Dosis máxima 3 mg/kg. Mantenimiento: 1-4 mg/min.

Magnesio. Bolo 1 a 2 g en 5 min. Se puede repetir luego de 15 minutos. Mantenimiento 0,5 a 1g hora.

Propafenona. Ampollas de 5 mg o Comprimidos de 150 -300 mg. Dosis EV: 1° dosis 2,5 – 5 mg IV en 2 min, 2° dosis, 5-10 mg IV c/15-30 min. Dosis máxima: 20 mg. *Vía oral:* 600 mg y 300 mg a las 2 horas si persiste. Mantenimiento 150-300 mg/ 8 h.

Verapamilo. Ampollas de 5 mg. Dosis: 1° dosis, 2,5 mg IV en 2 min, 2° dosis, 5-10 mg c/15-30 min. Dosis máxima: 20 mg.

Referencias bibliograficas

1. Knotzer H, Mayr A, Ulmer H, Lederer W, et al. Tachyarrhythmias in a surgical intensive care unit: case controlled epidemiologic study. *Intensive Care Med* 2000; 26:908–914
2. Reinelt P, Delle Karth G, Geppert A, Heinz G. Incidence and type of cardiac arrhythmias in critically ill patients: a single center experience in a medical-cardiologic ICU. *Intensive Care Med* 2001; 27:1466–1473.
3. Carina Blomström-Lundqvist, Melvin M Scheinman, Etienne M Aliot. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias. *Eur. Heart J.* 2003 24: 1857-1897.
4. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:e247-e346.
5. Mengalvio E Sleswijk, Trudeke Van Noord, Jaap E Tulleken, et al. Clinical review: Treatment of new-onset atrial fibrillation in medical intensive care patients – a clinical framework. *Critical Care* 2007, 11:233 (doi: 10.1186/cc6136)
6. Annane D, Sebille V, Duboc D, et al. Incidence and prognosis of sustained arrhythmias in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 178:20 – 25.
7. John Camm, Paulus Kirchhof, Gregory Y.H. Lip, Ulrich Schotten. Guidelines for the management of atrial fibrillation. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA). Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal* (2010) 31, 2369–2429.
8. Rainer Meierhenrich, Elisa Steinhilber, Christian Eggermann, et al. Incidence and prognostic impact of new-onset atrial fibrillation in patients with septic shock: a prospective observational study. *Critical Care* 2010, 14:R108.