

Capítulo 1. Urgencias cardiológicas

- 1.1 Bradiarritmias
- 1.2 Crisis hipertensiva
- 1.3 Dolor torácico agudo
- 1.4 Insuficiencia cardíaca aguda
- 1.5 Pericarditis aguda y taponamiento
- 1.6 Insuficiencia circulatoria aguda (*shock*)
- 1.7 Síncope
- 1.8 Síndrome aórtico agudo
- 1.9 Síndrome coronario agudo
- 1.10 Taquiarritmias

1.1 Bradiarritmias

M. B. Domínguez Fuentes y R. Corzo Gilabert

Si el paciente presenta signos de insuficiencia cardíaca de instauración reciente, hipotensión arterial ($PAS < 90$ mm Hg), $FC < 40$ lpm, signos clínicos de bajo gasto (palidez, piel fría y sudorosa, alteración de la conciencia), angina o síncope presenciado, debe programarse la colocación urgente de un marcapasos endocavitario. En cualquier otro caso, la necesidad de colocación de un marcapasos con carácter urgente depende del riesgo potencial de asistolia determinado por el tipo de bradiarritmia (**Tabla 1.1-1**). La asistolia reciente, las pausas sinusales superiores a 3 s, el bloqueo AV de segundo grado Mobitz II y el bloqueo AV de tercer grado con complejo ancho requieren la implantación urgente de un marcapasos. En el resto de casos, la conducta general es la observación.

Atención inicial

- ⇒ **Constantes:** monitorización.
- ⇒ **Acceso venoso.**
- ⇒ **Análisis generales:** incluidos, según el contexto clínico, niveles plasmáticos de digoxina y determinación de marcadores de daño miocárdico (CPK y troponinas).
- ⇒ **ECG.**
- ⇒ **Pruebas de imagen:** radiografía de tórax.

Medidas terapéuticas prioritarias

- ⇒ **Oxigenoterapia.**
- ⇒ **Fluidoterapia.**
- ⇒ **Tratamiento temporal de una bradiarritmia sintomática:**
 - Administrar atropina 1 mg i.v., que puede repetirse cada 3-5 min hasta un máximo de 3 mg o 0,04 mg/kg. La atropina mejora la FC cuando el problema de la conducción se localiza en el nódulo AV (QRS estrecho). No tiene efecto (incluso puede aumentar el grado de bloqueo) si el trastorno de la conducción se localiza por debajo del nódulo AV (QRS ancho). Debe emplearse con precaución en pacientes con SCA y trasplante cardíaco.

Tabla 1.1-1 Reconocimiento de las diferentes formas de bradiarritmias

Tipo de bradiarritmia	Electrocardiograma
Bradicardia sinusal	<ul style="list-style-type: none"> Ondas P sinusales con FC < 60 lpm. Intervalo PR constante y normal
Paro sinusal	<ul style="list-style-type: none"> Ondas P sinusales. Pausas mayores de 3 s sin actividad auricular
Bloqueo sinoauricular	<ul style="list-style-type: none"> Ondas P sinusales. Acortamiento progresivo del intervalo PP hasta que una onda P no conduce (<i>bloqueo sinoauricular de segundo grado tipo I</i>) o bien, bloqueo súbito y transitorio de la conducción sinoauricular. Se traduce por la presencia de pausas sinusales múltiples del intervalo PP previo (<i>bloqueo sinoauricular de segundo grado tipo II</i>)
Síndrome bradicardia-taquicardia	<ul style="list-style-type: none"> Bradicardia sinusal o de la unión alternando con taquicardia (habitualmente fibrilación o flúter auricular rápido)
Bloqueo AV de primer grado	<ul style="list-style-type: none"> Intervalo PR > 0,20 s. Cada onda P se sigue de un complejo QRS
Bloqueo AV de segundo grado	<ul style="list-style-type: none"> <i>Tipo I o Mobitz I (Wenckebach)</i>: alargamiento progresivo del intervalo PR y acortamiento de intervalo RR, hasta que una onda P es bloqueada. El intervalo PR después del latido bloqueado es más corto que el intervalo PR precedente. Suele acompañarse de un complejo QRS estrecho (localización nodal) <i>Tipo II o Mobitz II</i>: ondas P bloqueadas intermitentemente. El intervalo PR del latido conducido es constante. Suele acompañarse de un complejo QRS ancho (localización en el haz de His o por debajo del mismo). La magnitud del bloqueo AV puede expresarse por la relación ondas P-complejos QRS (p. ej. si hay 4 ondas P por cada 3 complejos QRS, se denomina bloqueo 4:3) En el bloqueo AV 2:1 o avanzado, es imposible observar la prolongación del intervalo PR antes del bloqueo, por lo que la designación tipo I o II es inadecuada <i>Alto grado</i>: conducción 3:1 o más. El intervalo PR del latido conducido es constante
Bloqueo AV de tercer grado	<ul style="list-style-type: none"> Disociación AV. La frecuencia auricular es más rápida que la ventricular. Los bloqueos de origen nodal suelen producir un ritmo de escape con complejo estrecho y FC > 40 lpm, con mejor tolerancia clínica. En cambio, los bloqueos infranodales ocasionan un ritmo de escape con complejo ancho, FC < 40 lpm y peor tolerancia clínica

Nota: los bloqueos AV pueden asociarse a trastornos de conducción intraventricular (bloqueo bifascicular: bloqueo de rama derecha + hemibloqueo anterior o hemibloqueo posterior); (bloqueo trifascicular: bloqueo de rama derecha + hemibloqueo anterior o posterior + intervalo PR largo).

- Si la situación permanece inestable, administrar una perfusión de isoproterenol a dosis de 2-10 $\mu\text{g}/\text{min}$. Diluir 5 amp. (1 mg) en 250 mL de suero glucosado 5% y comenzar a un ritmo de 30 mL/h. Otras opciones son: a) adrenalina a dosis de 2-10 $\mu\text{g}/\text{min}$. La dilución se prepara añadiendo 3 amp. (3 mg) de adrenalina en 250 mL de suero glucosado 5%. Comenzar la perfusión a un ritmo de 10 mL/h, con incremento sucesivo de 5 mL/h cada 10-15 min hasta obtener una FC > 50 lpm; b) dopamina: particularmente si existe hipotensión arterial sin respuesta a la infusión de volumen. Se emplea a dosis de 5-15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (v. **pág. 541**). En pacientes con IAM de cara inferior, trasplante cardíaco o lesión medular, considerar la administración de aminofilina 200 mg i.v. en 30 min (diluir 1 amp. –193,2 mg– en 50 mL de suero glucosado 5%). En caso de sospecha de intoxicación por β -bloqueantes o antagonistas del calcio debe emplearse glucagón i.v. (v. **pág. 430**).
- Según la disponibilidad, colocar un marcapasos externo transcutáneo. Son necesarias analgesia y sedación superficial. Situar los parches del marcapasos en la región anterior (sobre el ápex cardíaco) y posterior (zona medial de la escápula) del tórax. Conectar los cables y seleccionar el modo marcapasos. Situar la FC en 80 lpm en modo sincrónico y comenzar con una energía de 10-20 mA (hasta 200 mA en el paciente inconsciente), con incremento de la misma hasta obtener captura eléctrica (espiga antes del complejo QRS) simultánea al latido femoral o carotídeo.

Otras medidas

- Corrección de causas reversibles, como retirada de fármacos implicados (fundamentalmente digital, β -bloqueantes, verapamilo, diltiazem y amiodarona), SCA y alteraciones electrolíticas (sobre todo hiperpotasemia).

Bibliografía

- Byrnes TJ, Costantini O. Tachyarrhythmias and Bradyarrhythmias. Med Clin N Am. 2017; <http://dx.doi.org/10.1016/j.mcna.2016.12.005>.
- Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 3. Adult advanced life support. Resuscitation. 2015; 95: 100-47.
- Vogler J, Breithardt G, Eckardt L. Bradyarrhythmias and Conduction Blocks. Rev Esp Cardiol. 2012; 65: 656-67.