



Arritmias cardiacas: Abordaje y algoritmos

Este documento comprende un análisis detallado de las arritmias cardíacas, abordando su clasificación, fisiopatología, presentación clínica y manejo según los algoritmos actualizados de la American Heart Association (AHA) 2020. Se examinan las taquiarritmias, bradiarritmias y ritmos de paro cardíaco, junto con los protocolos de Soporte Vital Básico y Avanzado. El documento está diseñado para profesionales de la salud que necesitan comprender los fundamentos teóricos y aplicar correctamente los algoritmos de intervención en situaciones de emergencia cardiovascular.

Definición y bases de las arritmias

Las arritmias cardíacas constituyen un grupo de trastornos caracterizados por alteraciones en la generación o conducción del impulso eléctrico cardíaco. Estas anomalías pueden manifestarse como irregularidades en el ritmo, la frecuencia o ambos aspectos de la actividad eléctrica del corazón, comprometiendo potencialmente la función de bombeo y la perfusión tisular.

Desde el punto de vista electrofisiológico, las arritmias se producen por tres mecanismos fundamentales: automatismo anormal, actividad desencadenada y reentrada. El automatismo anormal ocurre cuando células cardíacas que normalmente no tienen capacidad para generar impulsos espontáneos adquieren esta propiedad. La actividad desencadenada se produce por pospotenciales que alcanzan el umbral para desencadenar un nuevo potencial de acción. La reentrada, el mecanismo más común, implica la circulación repetitiva de un impulso eléctrico alrededor de un circuito anatómico o funcional.

1

Alteraciones en la generación del impulso

Se producen cuando células que normalmente no deberían iniciar un impulso eléctrico lo hacen de manera autónoma, o cuando el marcapasos natural (nódulo sinusal) genera impulsos a una velocidad inapropiada (demasiado rápida o demasiado lenta).

2

Alteraciones en la conducción del impulso

Ocurren cuando el impulso eléctrico encuentra obstáculos o vías alternativas en su recorrido normal a través del sistema de conducción cardíaco, pudiendo generar bloqueos o conducción por vías accesorias.

3

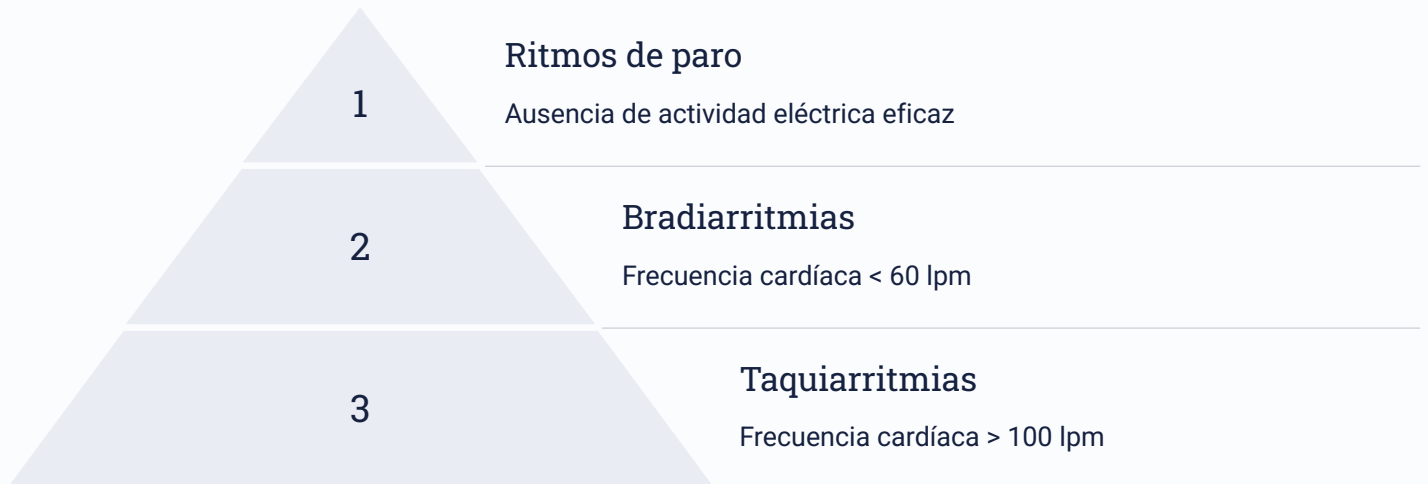
Manifestaciones en la frecuencia cardíaca

Dependiendo del mecanismo subyacente, la frecuencia cardíaca puede estar anormalmente aumentada (taquicardia, >100 lpm), disminuida (bradicardia, <60 lpm) o presentar un patrón irregular con variaciones significativas entre latidos.

Las arritmias pueden ser asintomáticas o manifestarse con síntomas como palpitaciones, mareo, síncope o incluso muerte súbita. Su gravedad varía considerablemente, desde condiciones benignas hasta emergencias que amenazan la vida, lo que hace fundamental su identificación y manejo oportuno según los protocolos establecidos por organizaciones como la American Heart Association.

Clasificación general de las arritmias

La clasificación de las arritmias cardíacas permite organizar estos trastornos según características comunes, facilitando su diagnóstico y tratamiento. Existen múltiples formas de categorizar las arritmias, pero la clasificación basada en la frecuencia cardíaca resulta especialmente útil desde el punto de vista clínico y terapéutico.



Taquiarritmias

Las taquiarritmias se caracterizan por una frecuencia cardíaca superior a 100 latidos por minuto. Pueden subdividirse según su origen en:

- Taquiarritmias supraventriculares: originadas en las aurículas o el nodo auriculoventricular, como la taquicardia sinusal, taquicardia auricular, flutter auricular, fibrilación auricular y taquicardia por reentrada nodal.
- Taquiarritmias ventriculares: originadas en los ventrículos, como la taquicardia ventricular y la fibrilación ventricular.

Bradiarritmias

Las bradiarritmias se definen por una frecuencia cardíaca inferior a 60 latidos por minuto, por:

- Disfunción del nodo sinusal: bradicardia sinusal, pausa sinusal, bloqueo sinoauricular.
- Trastornos de la conducción auriculoventricular: bloqueos AV de primer, segundo y tercer grado.

Ritmos de paro cardíaco

Representan la ausencia de actividad mecánica eficaz del corazón. Se clasifican en:

- Ritmos desfibrilables: fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso.
- Ritmos no desfibrilables: actividad eléctrica sin pulso (AESP) y asistolia.

Fisiología de la conducción cardíaca

El sistema de conducción cardíaca constituye una red especializada de células miocárdicas modificadas capaces de generar y conducir impulsos eléctricos que coordinan la contracción del corazón. Este sofisticado sistema garantiza que el corazón funcione como una bomba eficiente, asegurando que la sangre fluya en la dirección correcta y en cantidad adecuada.



Nódulo Sinusal (NS)

Marcapasos fisiológico principal ubicado en la aurícula derecha. Genera impulsos a una frecuencia de 60-100 lpm en condiciones normales. Su actividad está regulada por el sistema nervioso autónomo, hormonas y factores locales.



Vías Internodales

Conducen el impulso desde el nódulo sinusal a través del miocardio auricular hacia el nódulo auriculoventricular. Esta propagación provoca la contracción auricular (onda P en el ECG).



Nódulo Auriculoventricular (NAV)

Ubicado en el tabique interauricular cerca del anillo tricúspide. Funciona como "filtro" ralentizando la conducción, lo que permite el llenado ventricular completo. Actúa como marcapasos secundario (40-60 lpm) si falla el nódulo sinusal.



Haz de His y Ramas

El haz de His se divide en rama derecha e izquierda (esta última con fascículos anterior y posterior). Conducen rápidamente el impulso hacia los ventrículos. Pueden actuar como marcapasos terciarios (30-40 lpm).



Sistema de Purkinje

Red de fibras que transmiten el impulso al miocardio ventricular, permitiendo la contracción coordinada de abajo hacia arriba y de adentro hacia afuera, optimizando la eficiencia de bombeo.

Vías accesorias y su relevancia

Además del sistema de conducción normal, pueden existir vías accesorias que representan conexiones anormales entre aurículas y ventrículos. Estas vías, como el haz de Kent en el síndrome de Wolff-Parkinson-White, pueden permitir la conducción anterógrada o retrógrada, creando circuitos de reentrada que facilitan la aparición de taquiarritmias.

Taquiarritmias: conceptos clave

Las taquiarritmias son arritmias caracterizadas por una frecuencia cardíaca superior a 100 latidos por minuto. Su comprensión requiere analizar su origen anatómico, mecanismos electrofisiológicos y manifestaciones clínicas, elementos fundamentales para su correcto diagnóstico y manejo.

Origen auricular

Incluyen taquicardia sinusal, taquicardia auricular, flutter auricular y fibrilación auricular. La taquicardia sinusal suele ser fisiológica (ejercicio, fiebre, ansiedad), mientras que las demás son patológicas y pueden requerir intervención médica.

- Taquicardia sinusal: ritmo sinusal >100 lpm
- Taquicardia auricular: foco ectópico auricular
- Flutter auricular: circuito de reentrada auricular (ondas F en "dientes de sierra")
- Fibrilación auricular: actividad eléctrica caótica (ondas f irregulares)

Origen en el NAV

La taquicardia por reentrada nodal AV (TRNAV) es la más común. Se caracteriza por inicio y término súbitos, frecuencia de 150-250 lpm y comúnmente palpitaciones. La reentrada utiliza vías lentas y rápidas dentro del NAV.

- TRNAV: circuito dentro del NAV
- Taquicardia por reentrada AV: utiliza vía accesorio

Origen ventricular

Más graves que las supraventriculares. Incluyen extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular y fibrilación ventricular. La TV sostenida y la FV son emergencias que pueden provocar paro cardíaco.

- Extrasístoles ventriculares: latidos prematuros aislados
- Taquicardia ventricular: ≥ 3 latidos ventriculares consecutivos a >100 lpm
- Fibrilación ventricular: actividad eléctrica caótica ventricular

Características electrocardiográficas distintivas

Taquiarritmias supraventriculares

- QRS estrecho (<120 ms) salvo conducción aberrante
- Relación P-QRS variable según el tipo
- Regularidad variable (regular en taquicardia sinusal, TRNAV; irregular en FA)

Taquiarritmias ventriculares

- QRS ancho (>120 ms)
- Disociación AV (ondas P independientes de QRS)
- Morfología atípica de bloqueo de rama
- Concordancia en precordiales

El manejo de las taquiarritmias varía considerablemente según el tipo, la estabilidad hemodinámica del paciente y las comorbilidades asociadas. Las directrices de la AHA establecen algoritmos específicos que priorizan la evaluación de la estabilidad hemodinámica como primer paso decisivo en la atención de estos pacientes.

Bradiarritmias: fisiopatología

Las bradiarritmias representan un grupo de trastornos caracterizados por una frecuencia cardíaca anormalmente baja, generalmente inferior a 60 latidos por minuto. Su fisiopatología involucra alteraciones en la generación del impulso en el nódulo sinusal o en la conducción del mismo a través del sistema de conducción cardíaco.

Disfunción del nódulo sinusal

También conocida como síndrome del seno enfermo, puede manifestarse como:

- Bradicardia sinusal inapropiada: frecuencia <60 lpm sin causa fisiológica
- Paro o pausa sinusal: ausencia temporal de generación de impulsos
- Bloqueo sinoauricular: fallo en la conducción del impulso desde el nódulo sinusal hacia el tejido auricular
- Síndrome bradicardia-taquicardia: alternancia de episodios de bradicardia y taquicardia

Trastornos de la conducción AV

Los bloqueos auriculoventriculares se clasifican según su gravedad:

- Bloqueo AV de primer grado: retraso en la conducción (PR >200 ms)
- Bloqueo AV de segundo grado: conducción intermitente (Mobitz I o II)
- Bloqueo AV de tercer grado o completo: ausencia total de conducción AV

Etiología de las bradiarritmias

Causas intrínsecas

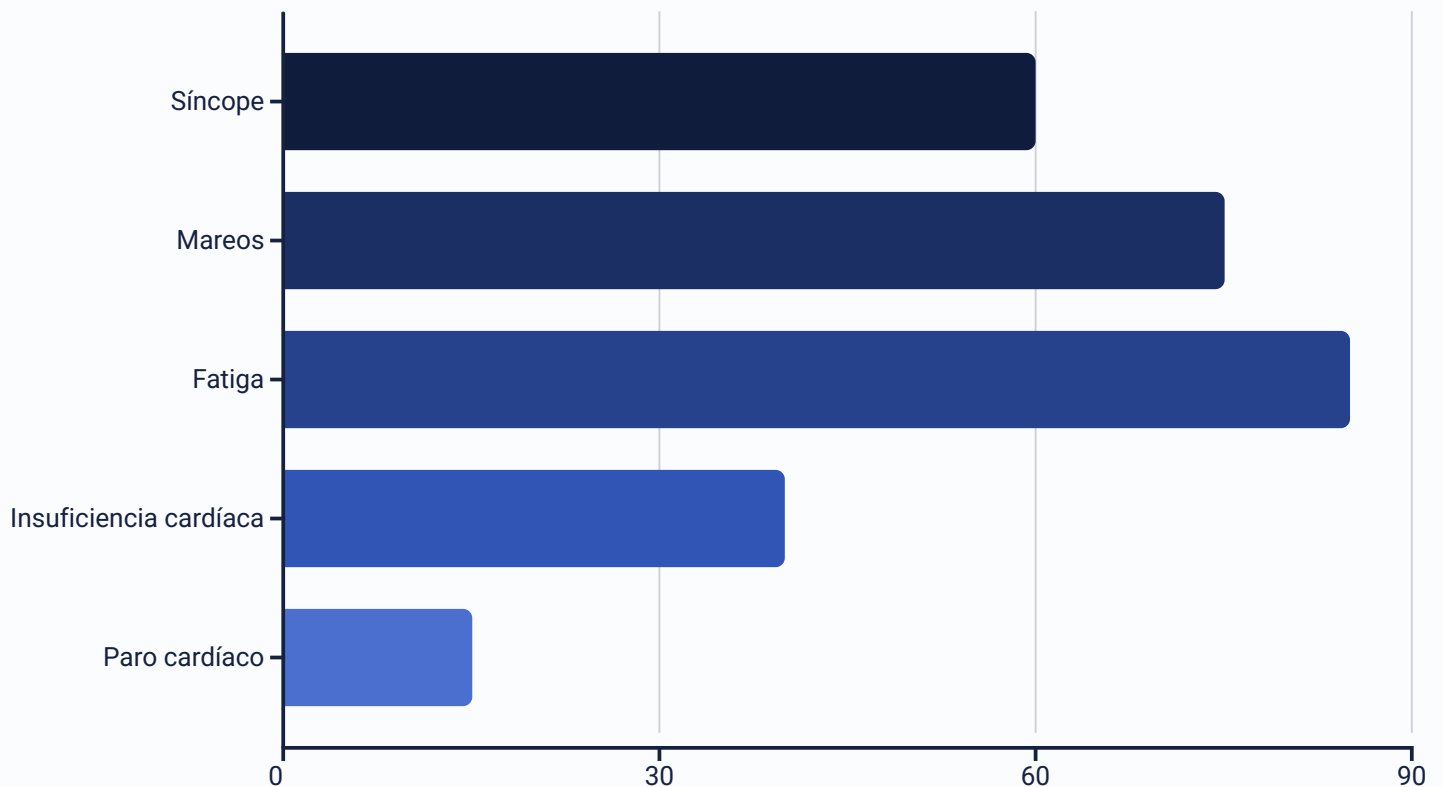
- Degeneración fibrótica relacionada con la edad
- Cardiopatía isquémica con afectación del sistema de conducción
- Enfermedades infiltrativas (amiloidosis, sarcoidosis)
- Miocarditis
- Malformaciones congénitas
- Cirugía cardíaca previa

Causas extrínsecas

- Fármacos (betabloqueantes, calcioantagonistas, digoxina, antiarrítmicos)
- Alteraciones electrolíticas (hiperpotasemia, hipermagnesemia)
- Hipotiroidismo
- Hipertensión intracraneal
- Hipotermia
- Reflejo vagal aumentado

Consecuencias hemodinámicas y clínicas

La disminución de la frecuencia cardíaca puede comprometer el gasto cardíaco, especialmente cuando el corazón no puede compensar mediante un aumento del volumen sistólico. Esto puede desencadenar una cascada de eventos que incluyen:



Las bradiarritmias severas, especialmente los bloqueos AV completos, pueden provocar síncope o incluso paro cardíaco si no existe un ritmo de escape eficaz. El reconocimiento temprano y el manejo adecuado según los algoritmos de la AHA son fundamentales para prevenir estas complicaciones potencialmente fatales.

Características de los ritmos de paro cardíaco

Los ritmos de paro cardíaco representan situaciones críticas caracterizadas por la ausencia de actividad cardíaca eficaz, lo que resulta en la pérdida de perfusión tisular adecuada. La identificación rápida y precisa de estos ritmos es fundamental para aplicar el algoritmo de tratamiento apropiado según las directrices de la AHA.

Clasificación según desfibrilabilidad

Ritmos desfibrilables

Fibrilación Ventricular (FV)

Actividad eléctrica caótica y desorganizada de los ventrículos. En el ECG se observa como ondas irregulares de amplitud y frecuencia variables, sin complejos QRS identificables. No produce contracción ventricular efectiva.

Taquicardia Ventricular sin pulso (TVSP)

Serie rápida de contracciones ventriculares (>120-150 lpm) que no generan pulso palpable. En el ECG se caracteriza por complejos QRS anchos, regulares y sin relación con ondas P.

Ritmos no desfibrilables

Asistolia

Ausencia completa de actividad eléctrica ventricular. En el ECG se observa como una línea prácticamente recta (considerar verificar conexiones y ganancia del monitor). Representa la "muerte eléctrica" del corazón.

Actividad Eléctrica Sin Pulso (AESP)

Presencia de actividad eléctrica organizada (complejos QRS identificables) en el ECG sin pulso palpable correspondiente. Puede presentarse con diversos patrones electrocardiográficos.

Diferencias clínico-electrocardiográficas

Ritmo	Características ECG	Presentación clínica	Abordaje inicial AHA
Fibrilación Ventricular	Ondas irregulares, caóticas, sin QRS identificables	Colapso súbito, ausencia de pulso, apnea	RCP + desfibrilación inmediata
TV sin pulso	QRS anchos (>120 ms), regulares, rápidos	Colapso súbito, ausencia de pulso, apnea	RCP + desfibrilación inmediata
Asistolia	Línea isoelectrica o con mínimas ondulaciones	Ausencia de pulso, apnea, pupilas midriáticas	RCP + adrenalina
AESP	Complejos QRS organizados sin pulso correspondiente	Ausencia de pulso pese a actividad eléctrica	RCP + búsqueda de causas reversibles

Implicaciones pronósticas

El tipo de ritmo de paro tiene importantes implicaciones pronósticas. Los ritmos desfibrilables (FV/TVSP) generalmente tienen mejor pronóstico que los no desfibrilables, especialmente cuando se aplica desfibrilación temprana. La asistolia suele asociarse con el peor pronóstico, particularmente cuando es prolongada. La AESP tiene un pronóstico intermedio que depende en gran medida de la identificación y corrección de la causa subyacente.

La evolución temporal también es relevante: un ritmo inicial de FV/TVSP que degenera en asistolia indica un tiempo prolongado de paro y empeora significativamente el pronóstico. Por ello, la intervención temprana según los algoritmos AHA es crítica para optimizar las posibilidades de supervivencia.

Epidemiología y relevancia clínica

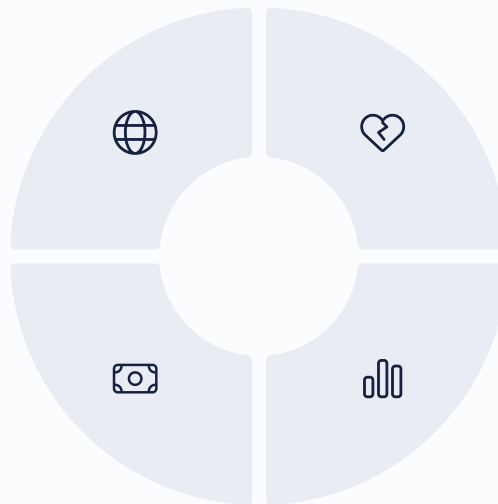
Las arritmias cardíacas constituyen un problema de salud pública significativo, con importantes variaciones epidemiológicas según el tipo específico y la población afectada. Su relevancia clínica se manifiesta tanto en términos de morbilidad como en el impacto sobre los sistemas de salud.

Prevalencia global

Las arritmias afectan a más de 33 millones de personas en todo el mundo, con un aumento constante debido al envejecimiento poblacional. La fibrilación auricular es la arritmia sostenida más común, afectando aproximadamente al 1-2% de la población general.

Impacto económico

El costo anual asociado al manejo de arritmias supera los \$26 mil millones en EE.UU. La fibrilación auricular representa aproximadamente el 1% del presupuesto sanitario del Reino Unido, con costos crecientes debido al envejecimiento poblacional.



Paro cardíaco

Se estiman más de 400,000 paros cardíacos extrahospitalarios anuales en Estados Unidos y aproximadamente 275,000 en Europa. La supervivencia global ronda el 10-12%, pero varía significativamente según el ritmo inicial y la rapidez de intervención.

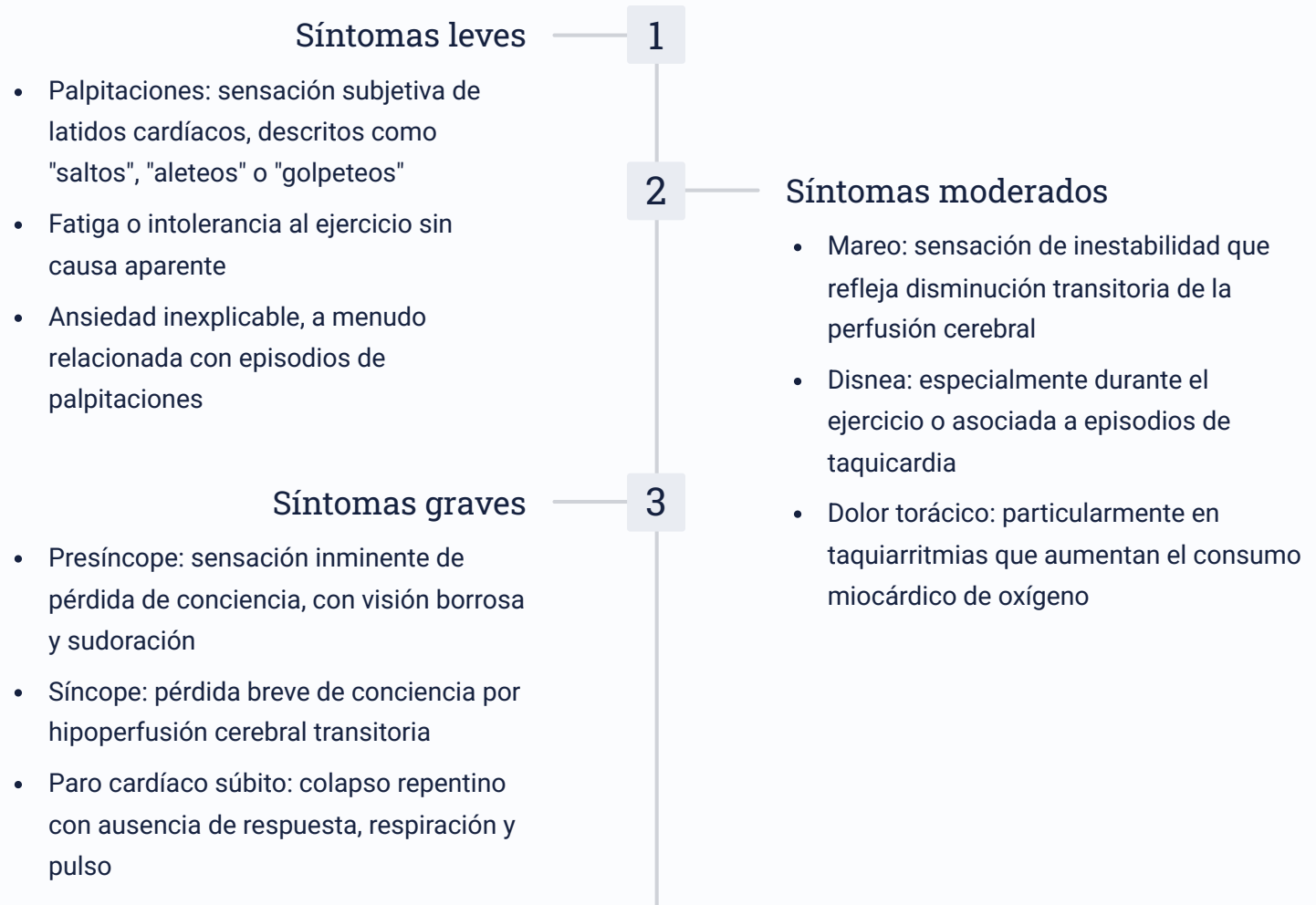
Factores de riesgo

La cardiopatía isquémica sigue siendo la causa principal de arritmias letales. Otros factores incluyen cardiopatía estructural, insuficiencia cardíaca, edad avanzada, alteraciones electrolíticas y uso de ciertos medicamentos proarrítmicos.

Esta variación epidemiológica tiene implicaciones directas en los protocolos de atención. Mientras que la desfibrilación temprana es crucial en adultos con alta probabilidad de FV/TV, las intervenciones orientadas a optimizar la oxigenación y la ventilación son prioritarias en la población pediátrica. Los algoritmos de la AHA reconocen estas diferencias, adaptando las recomendaciones según las características específicas de cada grupo poblacional.

Presentación clínica inicial

La presentación clínica de las arritmias cardíacas puede variar considerablemente, desde manifestaciones asintomáticas descubiertas incidentalmente hasta emergencias que amenazan la vida. El reconocimiento de los patrones sintomáticos específicos es fundamental para la sospecha diagnóstica y el inicio oportuno del tratamiento.



Evaluación de la estabilidad hemodinámica

La evaluación inicial de cualquier paciente con sospecha de arritmia debe incluir una rápida valoración de la estabilidad hemodinámica, que determinará la urgencia de la intervención. Los signos de inestabilidad incluyen:

- Hipotensión (presión sistólica <90 mmHg) o shock
- Alteración del estado mental o pérdida de conciencia
- Dolor torácico de características isquémicas
- Insuficiencia cardíaca aguda con congestión pulmonar

La presencia de cualquiera de estos signos en el contexto de una arritmia constituye una emergencia que requiere intervención inmediata según los protocolos de la AHA, potencialmente incluyendo cardioversión o desfibrilación urgente.

Diagnóstico básico en urgencias

El diagnóstico de las arritmias cardíacas en el contexto de urgencias requiere un enfoque sistemático y ágil que permita identificar rápidamente el trastorno específico y su gravedad. La evaluación inicial debe centrarse en determinar la estabilidad hemodinámica del paciente mientras se obtienen datos diagnósticos críticos.

1

Evaluación primaria (ABCDE)

- **Airway:** Permeabilidad de la vía aérea
- **Breathing:** Patrón y eficacia respiratoria
- **Circulation:** Pulso central y periférico, presión arterial, perfusión tisular
- **Disability:** Nivel de conciencia (escala AVDI o Glasgow)
- **Exposure:** Exposición completa para evaluación detallada

2

Evaluación hemodinámica

- Presión arterial: hipotensión sugiere compromiso hemodinámico
- Frecuencia y ritmo de pulso: regular/irregular, central vs. periférico
- Signos de hipoperfusión: palidez, diaforesis, extremidades frías
- Llenado capilar: normal <2 segundos
- Presencia de ingurgitación yugular

3

Monitorización cardíaca

- Monitorización continua: visualización inmediata del ritmo
- ECG de 12 derivaciones: evaluación completa del ritmo, conducción e isquemia
- Identificación de ondas P, complejos QRS, intervalos PR y QT
- Holter o telemetría para arritmias intermitentes

4

Estudios complementarios

- Electrolitos séricos: K⁺, Na⁺, Ca⁺⁺, Mg⁺⁺
- Pruebas de función tiroidea: T3, T4, TSH
- Marcadores cardíacos: troponinas, BNP
- Gasometría arterial: estado ácido-base, oxigenación
- Toxicología: niveles de fármacos, tóxicos

Interpretación básica del ECG en arritmias

Análisis sistemático del ECG

1. Frecuencia cardíaca: contar cuadros grandes (300/n° cuadros entre R-R)
2. Ritmo: regular o irregular (medir intervalos R-R)
3. Ondas P: presencia, morfología y relación con QRS
4. Intervalo PR: normal (120-200 ms) o alterado
5. Complejo QRS: duración (<120 ms estrecho, >120 ms ancho) y morfología
6. Segmento ST: elevación, depresión o isoeléctrico
7. Intervalo QT: normal o prolongado (corregido por frecuencia)

Características ECG clave de arritmias comunes

Arritmia	Hallazgos ECG característicos
Fibrilación auricular	Ausencia de ondas P, línea basal irregular, QRS irregularmente irregular
Flutter auricular	Ondas F en "dientes de sierra" (típicamente a 300 lpm), conducción variable (habitualmente 2:1, 3:1)
TRNAV	Taquicardia regular de QRS estrecho, ondas P retrógradas (ocultas o después del QRS)
Taquicardia ventricular	QRS ancho (>120 ms), disociación AV, complejos de fusión/captura

Algoritmo AHA: Soporte Vital Básico

El Soporte Vital Básico (SVB) constituye el primer eslabón en la cadena de supervivencia ante un paro cardíaco. Las directrices de la American Heart Association (AHA) 2020 para SVB establecen un algoritmo sistemático diseñado para personal no sanitario y sanitario, enfatizando la importancia de acciones tempranas y de alta calidad.

1

Evaluación y activación

1. Comprobar que la escena es segura para el rescatador y la víctima
2. Verificar respuesta: sacudir suavemente los hombros y preguntar en voz alta "¿Está usted bien?"
3. Si no responde: pedir ayuda al entorno inmediato y pedir el DEA
4. Comprobar respiración y pulso simultáneamente (no más de 10 segundos)

2

RCP de alta calidad

- Iniciar compresiones torácicas inmediatamente
- Colocar paciente sobre superficie firme, descubrir tórax
- Posición de manos: centro del pecho, en mitad inferior del esternón
- Profundidad: al menos 5 cm pero no más de 6 cm en adultos
- Frecuencia: 100-120 compresiones por minuto ("fuerte y rápido")
- Permitir reexpansión torácica completa después de cada compresión
- Minimizar interrupciones: <10 segundos para acciones críticas
- Relación compresión-ventilación: 30:2 (un rescatador) o compresiones continuas con ventilaciones cada 6 segundos (dos rescatadores con vía aérea avanzada)

3

Desfibrilación precoz

1. Usar DEA tan pronto como esté disponible
2. Encender el DEA y seguir las instrucciones de voz
3. Colocar parches adhesivos según ilustraciones (uno bajo clavícula derecha, otro en posición lateral izquierda)
4. Asegurar que nadie toque al paciente durante análisis del ritmo
5. Si se indica descarga: asegurar que todos se alejan ("yo me aparto, todos se apartan")
6. Administrar descarga y reanudar inmediatamente RCP comenzando con compresiones
7. Si no se indica descarga: reanudar inmediatamente RCP comenzando con compresiones

4

Ciclos de RCP y reevaluación

- Continuar ciclos de 2 minutos de RCP (aproximadamente 5 ciclos de 30:2)
- Reevaluar ritmo/pulso cada 2 minutos, minimizando interrupciones
- Rotar compresores cada 2 minutos para mantener calidad.

Consideraciones especiales

-  La AHA 2020 enfatiza que en sospecha de paro cardíaco, ante la duda sobre la presencia de pulso, se debe iniciar RCP. Es preferible realizar compresiones en un paciente con pulso que no realizarlas en uno sin pulso.

RCP solo con compresiones

La AHA reconoce que los rescatadores legos pueden ser reticentes a proporcionar ventilaciones boca a boca. En estos casos, se recomienda RCP con solo compresiones, que es significativamente mejor que no realizar ninguna RCP. Los operadores telefónicos de emergencias deben instruir a los rescatadores legos para realizar compresiones continuas hasta la llegada de ayuda profesional.

Cambios clave en las guías 2020

- Mayor énfasis en reconocimiento precoz de paro cardíaco y activación inmediata del sistema de emergencia
- Priorización de compresiones torácicas sobre manejo de vía aérea para rescatadores no experimentados
- Refuerzo del concepto de RCP de alta calidad con parámetros específicos de profundidad y frecuencia
- Reconocimiento de la importancia de los sistemas de respuesta comunitarios y el acceso público a DEA

El algoritmo SVB de la AHA está diseñado para su aplicación universal, pero mantiene la flexibilidad necesaria para adaptarse a diferentes escenarios y recursos disponibles. La evidencia demuestra que la implementación correcta de este algoritmo mejora significativamente las tasas de supervivencia y los resultados neurológicos tras un paro cardíaco.

Algoritmo AHA: Soporte Vital Cardiovascular Avanzado (SVCA)

El Soporte Vital Cardiovascular Avanzado (SVCA) representa la continuación del Soporte Vital Básico, incorporando intervenciones más complejas como manejo avanzado de vía aérea, acceso vascular, administración de fármacos y tratamientos post-reanimación. El algoritmo SVCA de la AHA 2020 está diseñado para profesionales sanitarios capacitados y se basa en un abordaje sistemático del paro cardíaco.

RCP de alta calidad

Iniciar o continuar RCP de calidad con compresiones efectivas, permitiendo reexpansión completa, minimizando interrupciones y evitando ventilación excesiva. Asegurar rotación de compresores cada 2 minutos.

Causas reversibles

Identificar y tratar causas potencialmente reversibles: 4H (Hipoxia, Hipovolemia, Hipo/Hiperpotasemia, Hipotermia) y 4T (Taponamiento cardíaco, Tensión neumotórax, Trombosis coronaria/pulmonar, Toxinas/intoxicaciones).

Vía aérea avanzada

Considerar vía aérea avanzada (intubación endotraqueal, dispositivo supraglótico) cuando sea apropiado. Confirmar colocación con capnografía. Tras vía aérea avanzada, administrar 1 ventilación cada 6 segundos (10/min) sin interrumpir compresiones.



Monitorización y ritmo

Determinar si el ritmo es desfibrilable (FV/TVSP) o no desfibrilable (asistolia/AESP) mediante monitorización electrocardiográfica o desfibrilador. Este paso determina la bifurcación del algoritmo.

Desfibrilación

Para ritmos desfibrilables, administrar descarga a la energía recomendada (bifásica: 120-200 J o según fabricante; monofásica: 360 J). Reanudar inmediatamente RCP tras la descarga, sin verificar pulso o ritmo.

Acceso vascular y fármacos

Establecer acceso IV/IO. Administrar epinefrina (1 mg IV/IO) cada 3-5 minutos para todos los ritmos. Para FV/TVSP refractaria, administrar amiodarona (300 mg primera dosis, 150 mg segunda dosis) o lidocaína (1-1.5 mg/kg primera dosis, 0.5-0.75 mg/kg segunda dosis).

Algoritmo específico según ritmo

Ritmos desfibrilables (FV/TVSP)

1. Administrar descarga y reanudar RCP inmediatamente por 2 minutos
2. Establecer acceso vascular (IV/IO)
3. Administrar epinefrina 1 mg IV/IO, repetir cada 3-5 minutos
4. Tras segunda descarga, considerar antiarrítmicos: amiodarona o lidocaína
5. Considerar causas reversibles
6. Si persiste FV/TVSP: continuar ciclos de RCP + descarga cada 2 minutos
7. Considerar técnicas avanzadas si disponibles: desfibrilación doble secuencial, ECMO

Ritmos no desfibrilables (Asistolia/AESP)

1. Continuar RCP durante 2 minutos
2. Establecer acceso vascular (IV/IO)
3. Administrar epinefrina 1 mg IV/IO lo antes posible, repetir cada 3-5 minutos
4. Considerar vía aérea avanzada
5. Buscar y tratar causas reversibles de forma activa
6. Reevaluar ritmo cada 2 minutos
7. Si cambia a ritmo desfibrilable, pasar al algoritmo correspondiente

Manejo por zonas del algoritmo SVCA

Zona	Intervenciones clave	Consideraciones especiales
1: Inicio del paro	RCP inmediata, monitorización, identificación del ritmo	Priorizar compresiones sobre otras intervenciones inicialmente
2: RCP y desfibrilación	Ciclos de 2 min de RCP, desfibrilación según ritmo	Minimizar tiempo sin compresiones ("hands-off time")
3: Acceso vascular y fármacos	Establecer vía IV/IO, administrar fármacos apropiados	Preferir acceso IV sobre IO cuando sea factible sin demora
4: Vía aérea avanzada	Manejo avanzado cuando sea oportuno sin interrumpir RCP	La intubación no debe retrasar desfibrilación ni compresiones
5: Cuidados post-paro	Evaluación hemodinámica, neurológica, respiratoria	Comenzar mientras se continúa la reanimación en caso de RCE

Manejo de taquiarritmias según AHA

El manejo de las taquiarritmias según las directrices de la American Heart Association (AHA) 2020 se basa en un enfoque sistemático que prioriza la evaluación de la estabilidad hemodinámica del paciente como primer paso crítico. Esta evaluación inicial determina la urgencia y naturaleza de la intervención terapéutica.

1

Evaluación inicial: estable vs. inestable

La presencia de signos y síntomas de inestabilidad hemodinámica define la urgencia de la intervención:

- Signos de inestabilidad: hipotensión, alteración del estado mental, dolor torácico isquémico, insuficiencia cardíaca aguda
- Paciente estable: ausencia de los signos anteriores, tolerancia hemodinámica adecuada

2

Paciente inestable: intervención inmediata

Cardioversión eléctrica sincronizada emergente:

- Energía inicial: 50-100 J (taquicardia de QRS estrecho/FA), 100-200 J (flutter), 100 J (TV monomórfica)
- Sedación previa si es posible sin retrasar el procedimiento
- Sincronización imprescindible (excepto en TV polimórfica sin pulso/FV)

3

Paciente estable: análisis del ECG

Caracterización de la taquicardia para determinar el tratamiento específico:

- QRS estrecho (<120 ms): origen supraventricular
- QRS ancho ($\geq$ 120 ms): posible origen ventricular o supraventricular con conducción aberrante
- Regular vs. irregular: orientador de mecanismo

4

Tratamiento específico según diagnóstico

Selección de la terapia farmacológica o intervencional apropiada según el tipo de arritmia identificada y sus características particulares.

Abordaje de bradiarritmias

Las bradiarritmias representan un grupo de trastornos del ritmo cardíaco caracterizados por una frecuencia ventricular anormalmente baja, generalmente inferior a 60 latidos por minuto. Su manejo, según las directrices de la AHA 2020, sigue un algoritmo estructurado que prioriza la evaluación de la estabilidad hemodinámica y la identificación de causas potencialmente reversibles.

1

Evaluación inicial

Identificar signos y síntomas de inestabilidad hemodinámica asociada a la bradicardia:

- Hipotensión (PAS <90 mmHg)
- Alteración del estado mental
- Signos de shock
- Dolor torácico isquémico
- Insuficiencia cardíaca aguda

2

Identificación de causas

Buscar y tratar causas reversibles:

- Fármacos (betabloqueadores, calcioantagonistas, digoxina, antiarrítmicos)
- Alteraciones electrolíticas (hiperpotasemia, hipermagnesemia)
- Aumento del tono vagal
- Isquemia/infarto, especialmente inferior/posterior

19

Intervención inicial

Para bradicardia sintomática:

1. Atropina IV: 1.0 mg en bolo, repetir cada 3-5 minutos hasta máximo 3 mg
2. Considerar infusión de fármacos cronotrópicos si atropina inefectiva:
 - Dopamina: 2-10 µg/kg/min
 - Epinefrina: 2-10 µg/min
 - Isoproterenol: 2-10 µg/min (precaución en cardiopatía isquémica)

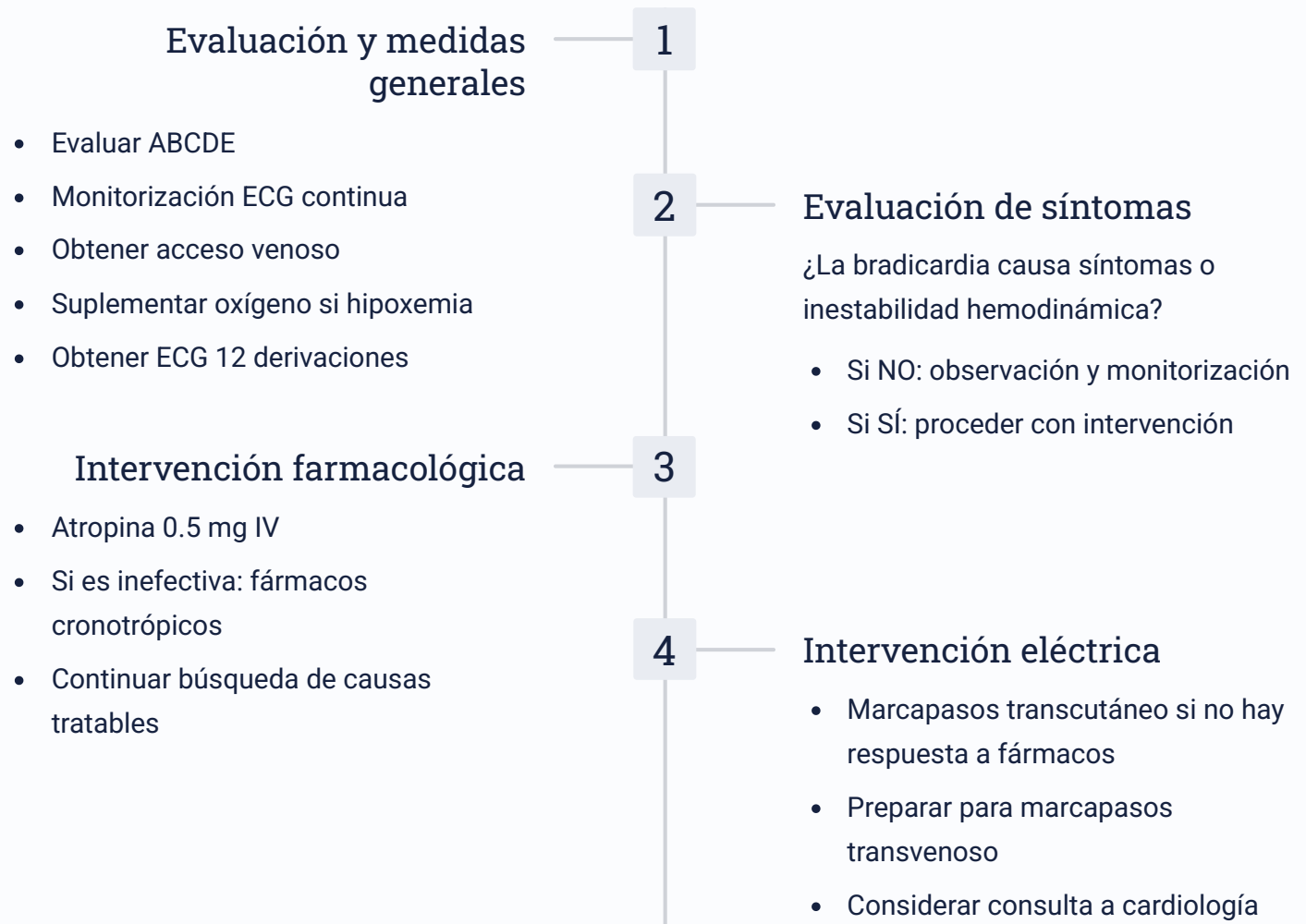


Estimulación cardíaca

Si las medidas farmacológicas son inefectivas:

- Marcapasos transcutáneo: iniciar con mínima energía necesaria para captura, aumentar gradualmente
- Sedoanalgesia apropiada para tolerancia
- Considerar marcapasos transvenoso si se requiere estimulación prolongada

Algoritmo de bradicardia sintomática según AHA



El algoritmo de bradicardia de la AHA enfatiza un enfoque gradual, comenzando con la identificación y corrección de causas reversibles, seguido de intervenciones farmacológicas y finalmente estimulación cardíaca artificial cuando sea necesario. La decisión de intervenir debe basarse siempre en la presencia de síntomas o compromiso hemodinámico, no solo en la frecuencia cardíaca absoluta.

Consideraciones específicas según el tipo de bradiarritmia

Bradicardia sinusal

Frecuencia sinusal <60 lpm. Puede ser fisiológica (atletas, durante el sueño) o patológica. Tratar solo si es sintomática o hemodinámicamente significativa. La atropina es generalmente efectiva. Considerar causas reversibles como hipotiroidismo, fármacos, alteraciones electrolíticas.

Bloqueo AV de primer grado

Intervalo PR >200 ms. Raramente requiere tratamiento específico. Monitorizar si es debido a fármacos o isquemia. La progresión a bloqueos de mayor grado determina la necesidad de intervención.

Bloqueo AV de segundo grado

- **Mobitz I (Wenckebach):** prolongación progresiva del PR hasta que un impulso no se conduce. Generalmente benigno, responde a atropina.
- **Mobitz II:** bloqueo súbito sin prolongación previa del PR. Más grave, alta probabilidad de progresión a bloqueo completo. Considerar marcapasos temprano.

Bloqueo AV de tercer grado

Disociación completa entre aurículas y ventrículos. Requiere intervención urgente si es sintomático. La atropina puede ser inefectiva, especialmente en bloqueos infrahisianos. Priorizar marcapasos temporal.

Monitorización continua y vigilancia de complicaciones

Todos los pacientes con bradiarritmias sintomáticas requieren monitorización cardíaca continua, evaluación de signos vitales frecuente y vigilancia de posibles complicaciones:

- Progresión a asistolia o paro cardíaco
- Desarrollo de arritmias de escape ventricular potencialmente inestables
- Empeoramiento de la disfunción ventricular e insuficiencia cardíaca
- Isquemia por hipoperfusión coronaria
- Complicaciones de la terapia (efectos adversos de atropina, fármacos vasoactivos, lesiones por marcapasos).

Ritmos desfibrilables: TV/FV

Los ritmos desfibrilables, fibrilación ventricular (FV) y taquicardia ventricular sin pulso (TVSP), constituyen emergencias críticas que requieren intervención inmediata según protocolos específicos de la AHA. Estos ritmos son responsables de aproximadamente el 25-30% de los paros cardíacos extrahospitalarios en adultos y su identificación y tratamiento adecuado son determinantes fundamentales del pronóstico.

Características diagnósticas

Fibrilación Ventricular (FV)

- Actividad eléctrica ventricular caótica y desorganizada
- ECG: ondas irregulares de amplitud y frecuencia variables sin QRS identificables
- Ausencia completa de contracción ventricular efectiva
- Colapso circulatorio inmediato con pérdida de pulso y conciencia
- Puede presentarse como FV "gruesa" (alta amplitud) o "fina" (baja amplitud) según tiempo de evolución

Taquicardia Ventricular sin pulso (TVSP)

- Taquicardia de origen ventricular sin pulso palpable
- ECG: complejos QRS anchos (>120 ms), regulares, frecuentes (>120 -150 lpm)
- Generalmente monomorfa (morfología constante)
- Disociación AV (actividad auricular independiente)
- Clínicamente indistinguible de la FV (ausencia de pulso, colapso)

Evidencia clave sobre manejo de ritmos desfibrilables

-  La AHA 2020 enfatiza la importancia crítica de la desfibrilación temprana como intervención prioritaria en ritmos desfibrilables. Por cada minuto de retraso en la desfibrilación, la supervivencia disminuye un 7-10% si no se realiza RCP, y 3-4% si se realiza RCP de calidad.

El manejo efectivo de los ritmos desfibrilables requiere la integración coordinada de RCP de alta calidad, desfibrilación temprana y terapia farmacológica complementaria. El cumplimiento estricto del algoritmo AHA, minimizando interrupciones en las compresiones torácicas y priorizando la desfibrilación precoz, constituye la estrategia con mayor evidencia para mejorar la supervivencia y los resultados neurológicos en pacientes con FV/TVSP.

Ritmos no desfibrilables: AESP/Asistolia

Los ritmos no desfibrilables, asistolia y actividad eléctrica sin pulso (AESP), representan aproximadamente el 70-75% de los ritmos iniciales en paros cardíacos extrahospitalarios y se asocian con un pronóstico significativamente peor que los ritmos desfibrilables. Su manejo según las directrices de la AHA 2020 se enfoca en la RCP de alta calidad, la administración temprana de vasopresores y la identificación y corrección de causas potencialmente reversibles.

Características diagnósticas

Asistolia

La asistolia representa la ausencia completa de actividad eléctrica ventricular detectable. Sus características incluyen:

- ECG: línea prácticamente plana o con mínimas ondulaciones (verificar ganancia del monitor)
- Ausencia de complejos QRS identificables
- Verificar en múltiples derivaciones para confirmar (descartar FV fina)
- Comprobar conexiones de cables y electrodos
- Puede observarse actividad auricular residual (ondas P) en etapas iniciales

Actividad Eléctrica Sin Pulso (AESP)

La AESP se define como la presencia de actividad eléctrica organizada (excepto taquicardia o fibrilación ventricular) sin pulso palpable. Sus características incluyen:

- ECG: complejos QRS reconocibles a cualquier frecuencia
- Ausencia de pulso palpable correspondiente a la actividad eléctrica
- Puede presentarse como AESP con complejos estrechos (probable causa no cardíaca) o anchos (probable causa cardíaca)
- La frecuencia puede ser normal, rápida (AESP "falsa") o lenta (AESP "verdadera")

El pronóstico de los pacientes con ritmos no desfibrilables es generalmente desfavorable, con tasas de supervivencia que oscilan entre 2-11%. Sin embargo, la identificación y tratamiento precoz de causas reversibles puede mejorar significativamente estos resultados. La ecografía a pie de cama durante la reanimación ha emergido como una herramienta valiosa para detectar causas potencialmente tratables, particularmente en AESP.

Causas reversibles

Causa	Intervención específica
Hipoxia	Optimizar oxigenación y ventilación; verificar posición del tubo endotraqueal; considerar aspiración de secreciones
Hipovolemia	Administrar cristaloides en bolo (1-2 L iniciales); control de hemorragia; considerar hemoderivados si hemorragia
Hipo/Hiperpotasemia y alteraciones metabólicas	Administrar calcio (cloruro 10% 10 mL o gluconato 10% 30 mL), bicarbonato, glucosa+insulina en hiperpotasemia; potasio en hipopotasemia
Hipotermia	Recalentamiento activo interno y externo; en hipotermia severa (<30°C) considerar ECMO
Taponamiento cardíaco	Pericardiocentesis guiada por ecografía; considerar toracotomía en trauma
Neumotórax a tensión	Descompresión con aguja seguida de inserción de tubo torácico
Trombosis coronaria	Considerar ICP primaria o fibrinolíticos si el contexto sugiere SCA como desencadenante
Trombosis pulmonar	Considerar fibrinolíticos sistémicos si alta sospecha de TEP masivo; ECMO + embolectomía en centros especializados
Tóxicos	Administrar antídotos específicos según tóxico (p.ej., naloxona para opioides); considerar técnicas de eliminación

Manejo posparo cardíaco

Optimización respiratoria y ventilación

- Mantener oxigenación adecuada (SaO_2 94-98%)
- Evitar tanto hipoxemia como hiperoxia
- Normocapnia (PaCO_2 35-45 mmHg)
- Ventilación protectora (6-8 ml/kg peso ideal)
- Considerar PEEP adecuada para prevenir atelectasias
- Verificar posición correcta del tubo endotraqueal

Estabilización hemodinámica

- Mantener presión sistólica >90 mmHg
- Monitorización invasiva si está disponible
- Tratamiento de arritmias si están presentes
- Fluidoterapia guiada por parámetros hemodinámicos
- Vasopresores/inotrópicos según necesidad (norepinefrina como primera línea)

Neuroprotección

- Control de temperatura: mantener entre 32-36°C durante al menos 24h en pacientes que permanecen comatosos
- Evitar fiebre ($\geq 37.7^\circ\text{C}$) durante al menos 72h
- Prevenir convulsiones: monitorización EEG continua cuando sea posible
- Mantener normoglucemia (180-200 mg/dl)
- Sedoanalgesia adecuada

Diagnóstico y tratamiento etiológico

- ECG de 12 derivaciones temprano
- Troponinas y otros biomarcadores cardíacos
- Angiografía coronaria emergente si sospecha de etiología coronaria
- Estudios de imagen cerebral según indicación
- Laboratorio completo incluyendo electrolitos, función renal, hepática, coagulación
- Considerar tomografía pulmonar si sospecha de TEP

Bibliografía de Apoyo

- American Heart Association. 2020 AHA Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2020;142(16 Suppl 2):S1–S544.
- Zipes, D.P., Libby, P., Bonow, R.O., Mann, D.L., Tomaselli, G.F. (Eds.). (2018). *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine* (11th ed.). Elsevier.
- Olgin, J.E., Zipes, D.P. (Eds.). (2023). *Mandel's Cardiac Arrhythmias: Electrophysiology, Diagnosis, and Management* (8th ed.). Elsevier.
- European Society of Cardiology (ESC). Clinical Practice Guidelines for the management of cardiac arrhythmias.

Material para el Taller de Arritmias

Magdalena Sierra Pacheco