

CAPÍTULO IV

Arritmias

*Mario Bernal, MD
Jefe Departamento de Medicina Interna
Fundación Santa Fe de Bogotá*

*María de los Angeles Roversi, MD
Iván Martínez, MD
Oficina de Recursos Educativos*

Federación Panamericana de Asociaciones de Facultades (Escuelas) de Medicina

TAQUIARRITMIAS

Las taquiarritmias pueden dividirse según el compromiso del estado circulatorio en:

1. Taquicardias inestables.
2. Taquicardias estables.

La taquicardia inestable es aquella que se asocia con síntomas o signos graves. Se consideran síntomas graves el dolor torácico, la disnea y la alteración del estado de conciencia. Los signos graves son estertores, hipotensión, ingurgitación yugular, ortostatismo y alteraciones en el electrocardiograma. Para ser catalogada como inestable, la taquicardia debe ser la causa de los síntomas y signos. El tratamiento debe realizarse de forma inmediata con cardioversión eléctrica sincronizada.

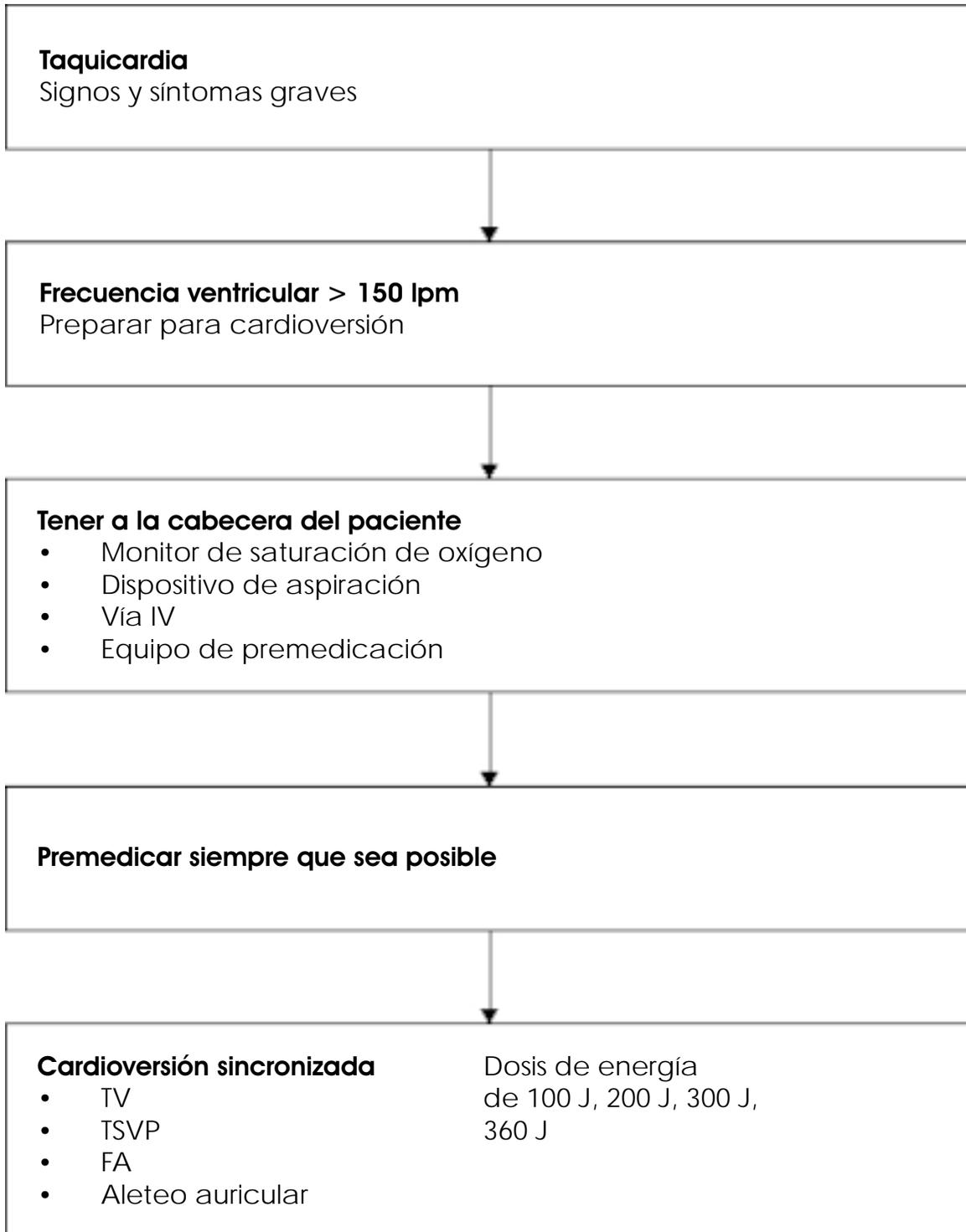
Las taquicardias estables son aquellas que no presentan signos o síntomas graves. No re-

quieran cardioversión eléctrica inmediata como parte del tratamiento. Dentro de este grupo se encuentran los siguientes tipos de arritmia:

- Taquicardia de complejo QRS estrecho.
- Fibrilación auricular/Aleteo auricular.
- Taquicardia ventricular estable: taquicardia ventricular monomorfa y taquicardia ventricular polimorfa.
- Taquicardia de complejo ancho indeterminada.

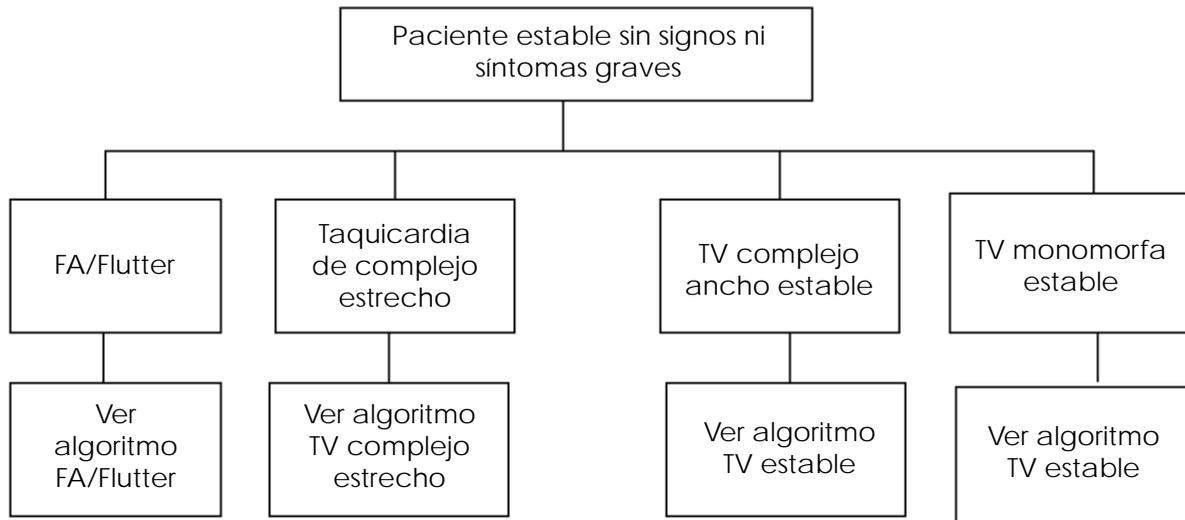
En las siguientes gráficas se muestran los algoritmos de manejo de la taquicardia inestable y de la taquicardia estable. Los algoritmos de esta guía son tomados de American Heart Association. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Care Cardiovascular. Circulation 2000;102 (suppl):1-382.

Figura 1. Algoritmo para manejo de la taquicardia inestable



TV = Taquicardia ventricular TSVP=Taquicardia supraventricular paroxística FA= Fibrilación Auricular

Figura 2. Algoritmo para manejo de la taquicardia estable



TV = taquicardia ventricular.
FA = fibrilación auricular

FIBRILACIÓN AURICULAR/ FLUTTER AURICULAR

“FLUTTER” O ALETEO AURICULAR

El “flutter” o aleteo auricular puede aparecer en presencia de enfermedades que producen daño del músculo cardíaco como el infarto agudo del miocardio o la miocarditis.

El electrocardiograma muestra una frecuencia auricular de 250-350 latidos/minuto con una frecuencia ventricular de 150 latidos/minuto. Es característico el trazado con ondas auriculares con forma de sierra simétricas.

El diltiazem, el verapamilo y la procainamida pueden convertir el flutter auricular a ritmo sinusal. El tratamiento se hace en forma similar a la fibrilación auricular.

FIBRILACIÓN AURICULAR AGUDA

Es la actividad auricular rápida, irregular y caótica de menos de 48 horas de evolución. Tiene una incidencia de 3 por 1000/año a la edad de 55 años y de 38 por 1000 a la edad de 94 años. Es más frecuente en hombres y en atletas. Se asocia con múltiples patologías como enfermedad coronaria, hipertensión, enfermedad valvular cardíaca, tromboembolismo pulmonar, intoxicación por alcohol, pericarditis e hipertiroidismo.

El pulso es irregularmente irregular. Pueden observarse signos de falla cardíaca descompensada como resultado de la pérdida de la “patada” auricular que favorece el llenado ventricular durante la diástole. Esta situación es más frecuente cuando la función del ventrículo izquierdo se encuentra deteriorada.

En el electrocardiograma no se encuentran ondas P, el intervalo RR es irregular y no hay correspondencia entre cada onda P y el complejo QRS subsiguiente.

MANEJO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR/ FLUTTER AURICULAR

Función cardíaca normal: si la duración de la FA/Flutter ha sido mayor de 48 horas es necesario evitar la cardioversión por el riesgo aumentado de complicaciones embólicas. Los antiarrítmicos se utilizan con extrema precaución. Los medicamentos indicados en este caso son los calcioantagonistas o los β -bloqueadores.

Se debe practicar ecocardiograma transesofágico para descartar presencia de trombos en la aurícula. Si el examen es negativo puede practicarse cardioversión inmediata. Si el examen demuestra trombos, la cardioversión se pospone por tres semanas, tiempo en el cual el paciente debe recibir terapia anticoagulante apropiada. Después de convertir a ritmo sinusal, el anticoagulante se mantiene por cuatro semanas más.

Cuando la arritmia tiene menos de 48 horas de evolución puede utilizarse cardioversión con corriente eléctrica sincronizada. Los fármacos utilizados son amiodarona, flecainida, o propafenona. Estos antiarrítmicos se usan en forma aislada; no conviene utilizarlos en combinación debido a la potenciación de sus propiedades proarrítmicas.

Falla cardíaca (fracción de eyección menor de 40% o signos de insuficiencia cardíaca congestiva): para controlar la frecuencia cardíaca cuando la FA/Flutter ha estado presente por más de 48 horas se utiliza digoxina, o amiodarona, con precaución en pacientes que reciben anticoagulantes.

Cuando la arritmia ha durado menos de 48 horas se puede intentar cardioversión eléctrica o amiodarona. En caso contrario, el manejo es similar al de la FA/Flutter de más de 48 horas que se hace con cardioversión diferida y anticoagulación.

TAQUIARRITMIAS DE COMPLEJO ESTRECHO

TAQUICARDIA DE LA UNIÓN

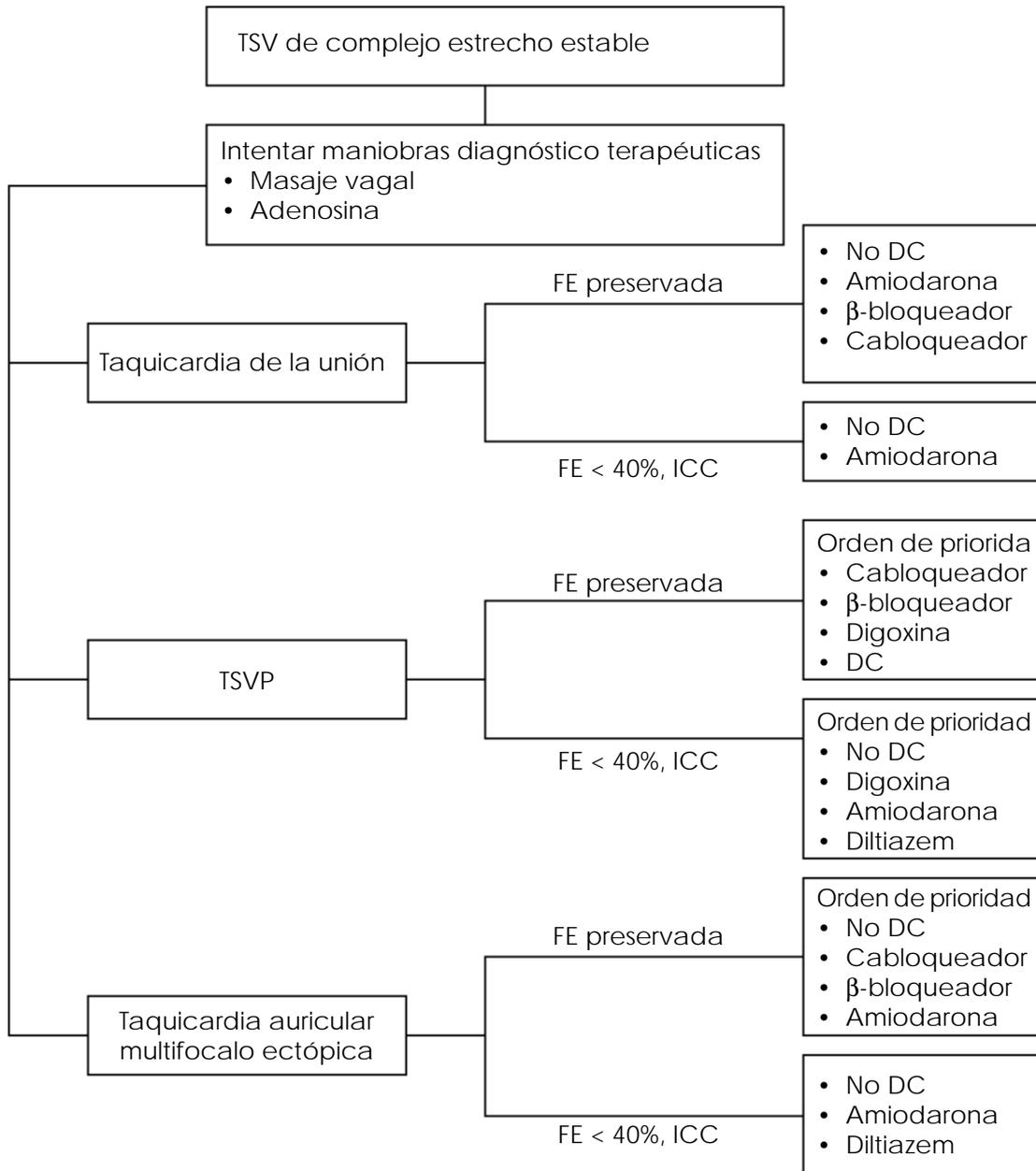
El marcapasos normal se encuentra ubicado en el nodo sinusal de la aurícula derecha. Ciertas patologías inducen un mayor automatismo en el nodo auriculoventricular, el cual toma entonces el papel de marcapasos.

Esta arritmia se observa asociada con intoxicación por digital, infarto agudo de miocardio, miocarditis y en el posoperatorio de cirugía cardíaca. Los síntomas producidos incluyen síncope, disnea y palpitaciones.

En el electrocardiograma se observa complejo QRS estrecho sin evidencia de ondas P. Es frecuente la disociación auriculoventricular.

El manejo se hace de acuerdo al algoritmo de la figura 3.

Figura 3. Algoritmo de manejo para taquicardia supraventricular de complejo estrecho estable.



DC = Cardioversión con corriente eléctrica continua.
 FE = Fracción de eyección.
 TSV = Taquicardia supraventricular paroxística.
 ICC = Insuficiencia cardiaca congestiva.

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

La taquicardia supraventricular tiene dos formas:

1. Taquicardia supraventricular de complejo ancho.
2. Taquicardia supraventricular de complejo estrecho.

Taquicardia supraventricular de complejo ancho: es muy difícil de distinguir de la taquicardia ventricular. Algunas claves para distinguir estas dos taquiarritmias son los datos de la historia clínica. En un paciente con antecedente de enfermedad isquémica del corazón, es mucho mayor la probabilidad de que el origen de la taquiarritmia sea ventricular.

Taquicardia supraventricular de complejo estrecho: este tipo de arritmia puede dividirse en dos variantes:

- **Taquicardia supraventricular de reentrada:** corresponde a la mayoría de los pacientes con taquicardia supraventricular. Puede aparecer en individuos con corazones normales y también en aquellos con infarto del miocardio, pericarditis o en alguno de los síndromes de reentrada (Síndrome de Wolff-Parkinson-White). En el electrocardiograma se observan ondas P de conducción retrógrada ubicadas sobre el complejo QRS o en el segmento ST. El tratamiento en pacientes inestables es la cardioversión eléctrica con una dosis inicial de 50 J. Los pacientes estables se benefician de la utilización de maniobras vagales como el masaje del seno carotídeo. Si estas maniobras son ineficaces pueden usarse medicamentos como la adenosina, el diltiazem o los β -bloqueadores.
- **Taquicardia supraventricular ectópica:** es la presencia de tres o más impulsos originados en sitios diferentes del nodo sinusal. Esta asociada con la intoxicación por

digital y con alteraciones hidroelectrolíticas como la hipocalcemia. En el electrocardiograma la frecuencia auricular es de 150-220 latidos por minuto con ondas P de morfología y duración diferentes a la onda P sinusal normal. En pacientes que no estén en tratamiento con digital pueden utilizarse β -bloqueadores y calcioantagonistas para reducir la frecuencia ventricular. Si el paciente recibe digital es necesario sospechar que esta sea la causa de la arritmia.

TAQUICARDIA AURICULAR MULTIFOCAL

Se asocia con enfermedades pulmonares crónicas, hipocalcemia, medicamentos adrenérgicos y con la administración de teofilina. En el electrocardiograma se identifican ondas P de diferentes morfologías con intervalo PR variable. Para el diagnóstico es necesario que aparezcan en forma consecutiva tres o más de estas ondas a una frecuencia mayor de 100 latidos por minuto.

El tratamiento depende del compromiso de la función ventricular como se puede apreciar en el algoritmo de la figura 3.

TAQUIARRITMIAS VENTRICULARES

La taquicardia ventricular puede dividirse de acuerdo a su duración en taquicardia ventricular sostenida y taquicardia ventricular no sostenida. El lapso de tiempo que discrimina entre las dos es 30 segundos. De igual forma se considera que la taquicardia ventricular que produce inestabilidad hemodinámica o síncope es sostenida a pesar que la duración sea menor de 30 segundos.

La causa es generalmente una enfermedad estructural grave del corazón, de forma usual

la cardiopatía isquémica crónica. También puede aparecer en asociación con otro tipo de cardiopatías, en alteraciones metabólicas o en intoxicaciones medicamentosas.

En el electrocardiograma la frecuencia ventricular es mayor de 100 latidos/minuto con complejos QRS anchos (duración del QRS mayor a 0,12 ms). La taquicardia ventricular es monomorfa cuando la morfología de los complejos QRS es similar y polimorfa en caso contrario.

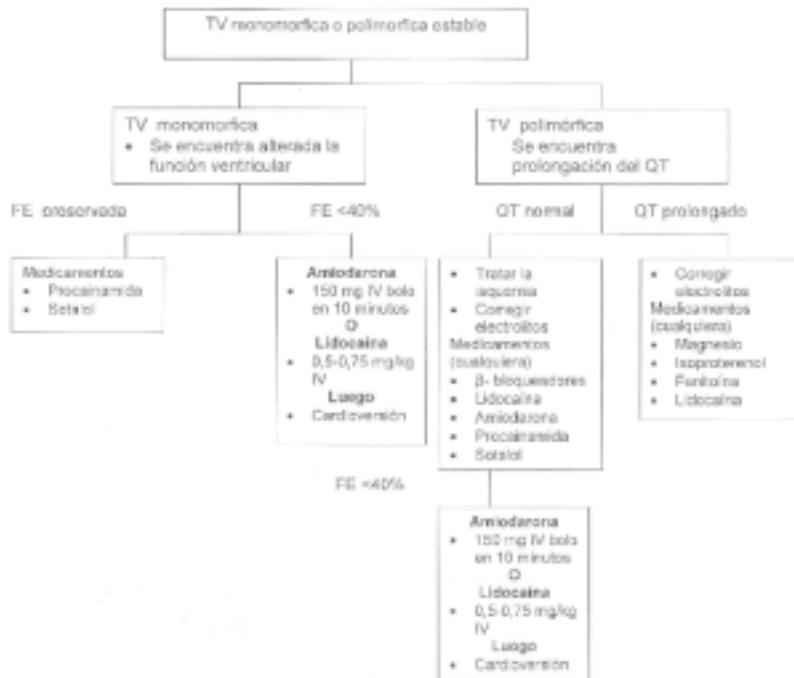
Es muy importante diferenciar entre la taquicardia ventricular y la taquicardia supraventricular con complejo QRS ancho, debido a que el tratamiento es diferente. El indicador más confiable es el antecedente de enfermedad cardíaca que orienta hacia el origen ventricular de la arritmia. Los datos electrocardiográficos asociados con taquicardia ventricular son los siguientes:

1. Disociación auriculoventricular.
2. Duración del complejo QRS mayor a 0,14 s.
3. Desviación del eje del QRS a la izquierda en caso de bloqueo de rama izquierda.
4. Concordancia de la morfología del complejo QRS en las derivaciones precordiales del electrocardiograma.

Una forma especial de taquicardia ventricular polimorfa es la “torsade de pointes” (torsión de puntas). Los complejos QRS varían en amplitud y duración. Por definición se asocia con un intervalo QT prolongado. Puede ser el resultado de varias anomalías electrolíticas como hipocalcemia e hipomagnesemia y de la administración de medicamentos como fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos y quinidina.

El tratamiento de la taquicardia ventricular estable se observa en la siguiente figura:

Figura 4. Manejo de la taquicardia ventricular estable



FE= Fracción de eyección, Taquicardia ventricular

TABLA 1. MEDICAMENTOS ANTIARRÍTMICOS

Agente	Dosis
<i>Tipo IA</i>	
Quinidina	600-1600 mg qd PO
Procainamida	2000-4000 mg qd PO
Disopiramida	150-450 mg q 12h
<i>Tipo IB</i>	
Lidocaina	1,5 mg/kg bolo IV luego 1-4 mg/min
Mexiletina	150-300 mg q8h
<i>Tipo IC</i>	
Flecainida	50-200 mg q12h PO
Propafenona	150-300 mg q8h PO
<i>Tipo II</i>	
â-bloqueador	Según el medicamento
<i>Tipo III</i>	
Amiodarona	200-600 mg qd PO
Sotalol	80-240 mg q12 h PO
<i>Tipo IV</i>	
Diltiazem	240-360 mg qd PO
Verapamilo	240-480 mg qd PO
Otros	
Digoxina	0, 125-0,325 mg qd PO

Tomado de Saunders WE, Vance D. Tachycardias. En: Conn's Current Therapy 2003. Editado por RE Rakel, ET Bopel. Saunders. Philadelphia, 2003

BRADIARRITMIAS

ETIOLOGIA

Tanto las influencias autónomas como la patología extrínseca del sistema de conducción pueden provocar bradicardia. En particular el infarto del miocardio (IM) con lesión isquémica del sistema de conducción cardiaco, podría originar desde una bradicardia sinusal hasta un bloqueo cardíaco completo de tercer grado. Brady et al (1998) identificaron las siguientes causas de bradiarritmias:

Causas de Bradiarritmias	Incidencia (%)
<i>Primarias</i>	15
<i>Secundarias</i>	85
Isquemia coronaria aguda	40
Tóxicos farmacológicos	20
Metabólicas	5
Neurológicas	5
Falla en el marcapaso permanente	2
Otras	13

CLASIFICACIÓN DE LAS BRADIARRITMIAS

Bradicardia: se define como bradicardia una frecuencia cardíaca menor de 60 latidos por minuto; la onda P es de morfología y duración normal asociada con complejo QRS de características normales.

Solamente las bradicardias sintomáticas deben ser tratadas.

Bloqueo aurículo-ventricular: el nodo aurículo-ventricular (AV) es la parte del sistema de conducción cardíaca que permite la transmisión de los impulsos eléctricos del nodo sinusal a través de fascículos intra-atriales. El nodo AV se compone de tres partes: atrionodal, nodal y His-nodal. Se ha demostrado que la parte nodal es responsable del retardo fisiológico que sufre el impulso a este nivel, lo que reduce en forma protectora un eventual exceso patológico de estímulos de aurícula a ventrículo. En situaciones patológicas en el nódulo AV se presenta un retardo mayor, lo que puede en casos extremos bloquear el paso del estímulo sinusal hacia el tronco del Haz de His y los ventrículos. Esto se refleja en el intervalo PR, que mide el comienzo de despolarización auricular hasta el comienzo de la despolarización ventricular.

Se reconocen tres grados de bloqueo:

Bloqueo AV de primer grado: se identifica cuando en el ECG se presenta un intervalo PR con una duración constante superior de los 0,20 segundos en adultos, o superior de 0,16 en niños. La morfología de la onda P es normal y está siempre precedida por un complejo QRS estrecho, debido a que cada impulso del nodo sinusal es conducido a los ventrículos.

Los bloqueos de primer grado se presentan en la fiebre reumática, intoxicación digitalica

o por el uso de bloqueadores β -adrenérgicos. También pueden ser congénitos.

Bloqueo AV de segundo grado: presenta dos modalidades, en las cuales el impulso del nodo sinusal es transmitido a los ventrículos por dos vías diferentes.

Mobitz I o períodos de Wenckebach-Lucciani: se registra un patrón de bloqueo en o por encima del nodo AV. La onda P es de morfología normal y se identifica en el ECG un alargamiento progresivo del intervalo PR, reconociéndose en el primer complejo de la serie un intervalo de duración normal que se prolonga en forma gradual hasta ya no ser transmitido. Posteriormente el ciclo vuelve a iniciarse. Un episodio de Mobitz tipo I, consiste por lo general en un conjunto de 3-5 latidos, con una relación de falla de conducción 4:3, 3:2.

En el ECG los hallazgos son:

1. Alargamiento progresivo del intervalo PR, hasta que el último impulso no es transmitido.
2. Reducción sucesiva del intervalo RR.
3. Latidos agrupados.

Mobitz tipo II: la etiología, en la mayoría de los casos, es por oclusión de las ramas proximales de la arteria coronaria derecha. Las ondas P son de morfología normal, el intervalo PR es constante y seguido de complejos QRS anchos. Sin embargo, súbitamente una onda P no es conducida por el nodo AV. La magnitud del bloqueo es expresada según la relación de ondas P y complejos QRS.

Al igual que otros bloqueos infranodales, puede progresar a bloqueo de tercer grado en cualquier momento. De acuerdo con las manifestaciones clínicas, se debe preparar al paciente para la implantación de un marcapaso temporal o transvenoso.

Bloqueo AV de tercer grado: en el bloqueo AV de tercer grado ningún impulso atrial alcanza el nodo AV. Las cavidades auriculares y ventriculares son controladas por distintos marcapasos, por lo que funcionan de forma independiente. El marcapaso auricular puede ser el nodo sinusal o un foco ectópico, por lo cual se puede registrar a este nivel taquicardia, bradicardia, fibrilación o flutter; la frecuencia atrial es mayor que la ventricular. El ritmo ventricular puede originarse en la parte alta del septum y en este caso los complejos QRS, son estrechos y con una frecuencia de 40-50 latidos por minuto, mientras que el ritmo ventricular originado de la parte baja de los ventrículos, se caracteriza por presentar de 30-40 latidos por minuto y complejos QRS anchos.

Los bloqueos de segundo o tercer grado se pueden presentar en cardiopatía isquémica, o infarto del miocardio.

FRECUENCIA

No se registran preferencias por raza, pero se observa aumento de bloqueos de tercer grado en el sexo femenino, con mayor frecuencia en ancianos, especialmente en aquellos con enfermedad cardíaca.

El bloqueo de segundo grado tipo Mobitz I, se presenta en 1-2% de adultos sanos durante el sueño, mientras que el bloqueo tipo Mobitz II es una patología menos frecuente, pero puede tener implicaciones clínicas más graves.

Aproximadamente 5% de los pacientes con enfermedad cardíaca tienen bloqueo AV de primer grado y 2% Bloqueo AV de segundo grado. La incidencia de bloqueo de tercer grado es de 5-10% en mayores de 70 años.

DIAGNÓSTICO

El examen físico de rutina, no presenta signos específicos en el bloqueo grado I, a excepción de la disminución de la intensidad del primer ruido cardíaco (S1). El bloqueo de tercer grado se asocia con bradicardia profunda y si exacerbaba la falla cardíaca o la enfermedad isquémica puede producir síntomas como dolor torácico, disnea, confusión, edema pulmonar.

En el examen semiológico del cuello se pueden detectar “ondas de cañón” con protrusión de la vena yugular al encontrar la aurícula derecha cerrada la válvula tricúspide.

Clínicamente hay **bradiarritmia sintomática** cuando se cumplen estos criterios:

1. Frecuencia cardíaca lenta.
2. El paciente presenta síntomas.
3. Los síntomas se deben a la bradicardia.

Síntomas: dolor torácico, disnea, depresión del sensorio, debilidad, fatiga, intolerancia al ejercicio, aturdimiento, mareos y pérdida de conocimiento (síncope).

Signos: hipotensión sostenida, hipotensión ortostática, diaforesis, insuficiencia cardíaca congestiva, angina inestable, extrasístoles.

Los exámenes de laboratorio no están indicados en forma rutinaria. En el caso bloqueo de segundo o tercer grado es conveniente solicitar nivel de electrolitos séricos.

La realización de imágenes no es de ayuda. El ECG es el examen ideal para el diagnóstico. Una prueba de Holter de 24 horas puede identificar episodios transitorios de bradiarritmias.

TRATAMIENTO

Tratar las **bradicardia sintomáticas** es la recomendación, por lo cual deben reconocerse los **signos de alarma** en el monitor.

La secuencia de tratamiento para la bradiarritmia sintomática es (American Heart Association – Apoyo Vital Cardiovascular Avanzado):

1. Atropina.
2. Marcapaso transcutáneo.
3. Dopamina.
4. Epinefrina.
5. Isoproterenol (con extrema precaución, cuando no hay respuesta a las primeras cuatro medidas).

No obstante, si la causa del trastorno de conducción es un infarto agudo del miocardio, se debe tratar en primer lugar esta patología.

ATROPINA

La meta es mejorar la conducción del nodo AV, reduciendo el tono vagal. Es el agente de elección para una intervención inicial. No está indicada en bloqueos cardiacos de tercer grado, ritmo de escape infranodal o bloqueos Mobitz II, porque puede acelerar la frecuencia auricular y provocar mayor bloqueo. Debe ser utilizada con prudencia ante la sospecha de infarto agudo de miocardio, puesto que puede exacerbar la isquemia o inducir TV o FV. La dosis en adultos para bradicardia sintomática va de 0,5-1 mg IV en bolo cada 3-5 minutos, las veces que sea necesario, con una dosis máxima de 0,03 mg/kg (dosis máxima de 2 mg para un individuo de 70 kg). En cuadros clínicos urgentes como asistolia o actividad eléctrica sin pulso, se administra 1 mg IV cada 3-5 minutos, con una dosis máxima de 0,04 mg/kg. En pediatría la dosis se calcula a ra-

zón de 0,01 mg/kg por vía IV. Su uso está contraindicado en pacientes con tirotoxicosis, glaucoma de ángulo cerrado.

La respuesta a la administración de atropina depende de la sensibilidad propia del tejido y de factores como el grado de perfusión tisular y de las drogas administradas en forma simultánea, debido a que con otros anticolinérgicos se producen efectos aditivos. El atenolol y la digoxina incrementan sus efectos con la atropina.

Los efectos secundarios de la atropina incluyen:

1. Acentuación de enfermedad isquémica cardiaca.
2. Taquicardia o fibrilación ventricular durante el infarto agudo de miocardio.
3. Efectos anticolinérgicos como retención urinaria, cambios en el estado mental temporales.

MARCAPASOS TRANSCÚTANEO (MTC)

Es un procedimiento temporal, de intervención Clase I para toda bradicardia sintomática, por lo que, ante esta situación, debe utilizarse mientras se logra el acceso venoso o el efecto de la atropina. Usualmente se necesita el uso de marcapaso temporal o permanente en Mobitz II o bloqueo de tercer grado.

El uso del MTC es un procedimiento rápido, mínimamente invasor y altamente efectivo en el tratamiento de bradiarritmias sintomáticas o asistolia, que se practica a la cabecera del paciente; actualmente muchos desfibriladores/monitores contienen una función modulo MTC.

Un marcapaso permanente esta indicado en:

Clase I:

1. Bloqueo de tercer grado sintomático.
2. Asistolia con una duración mayor o igual a tres segundos o ritmo de escape con una frecuencia menor de 40 latidos por minuto en pacientes asintomático.
3. Mobitz II sintomático.
4. Taquicardia atrial con síntomas de bloqueo AV.

Clase II:

1. Bloqueo de tercer grado asintomático, con ritmo ventricular de escape mayor de 40 latidos por minutos.
2. Mobitz II asintomático.

DOPAMINA

Es una catecolamina con efecto α -adrenérgico y α 1-adrenérgico, por lo que aumenta la contractilidad cardiaca, el volumen minuto y la presión arterial. La dopamina se inicia una vez alcanzada la dosis máxima de atropina (0,04 mg/kg), a manera de infusión a una dosis de 5 μ /kg/min, aumentando la misma hasta 20 μ /kg/min, si la bradicardia se asocia a hipotensión.

EPINEFRINA

Catecolamina que se utiliza en pacientes con bradicardia grave e hipotensión. Cuando las dosis altas de dopamina son inefectivas, es el fármaco de elección en asistolia o actividad eléctrica sin pulso. Se administra en infusión que preparada a una concentración de 2 μ /mL (1 ampolla de 1 mg epinefrina en 500 mL de solución fisiológica) se administra a razón de 1-5mL/min.

ISOPROTERENOL

Es un fármaco con potente actividad α -adrenérgica no selectiva (α 1 y α 2). La estimulación

α 1 origina un incremento en la actividad cardiaca, que aumenta el inotropismo y cronotropismo. La estimulación α 2 causa broncodilatación. Debe ser administrado en infusión a razón de 2-10 μ /min.

Su uso debe hacerse con extrema precaución y esta contraindicado en paro cardiaco, con hipersensibilidad documentada, taquiarritmias, taquicardia, bloqueos causados por intoxicación digitálica. Es útil solamente en bradicardias graves.

EVOLUCIÓN

Los pacientes que se presentan con bradicardia y adecuada perfusión tisular deben ser observados con monitoreo electrocardiográfico. Pacientes con bloqueo AV de primer grado son por lo general asintomáticos, con relativo bajo riesgo de progresión del trastorno; sin embargo, es necesaria la monitorización cercana ante la posibilidad de que aparezca compromiso hemodinámico.

Los bloqueos AV de segundo grado tipo I requieren monitoreo continuo para detectar aquellos en que progresa el bloqueo o se convierten en sintomáticos. Cuando este trastorno se presenta con hipoperfusión se debe administrar atropina.

Un bloqueo tipo Mobitz II puede progresar a bloqueo tipo III rápidamente; si ello ocurre, se debe colocar un marcapaso.

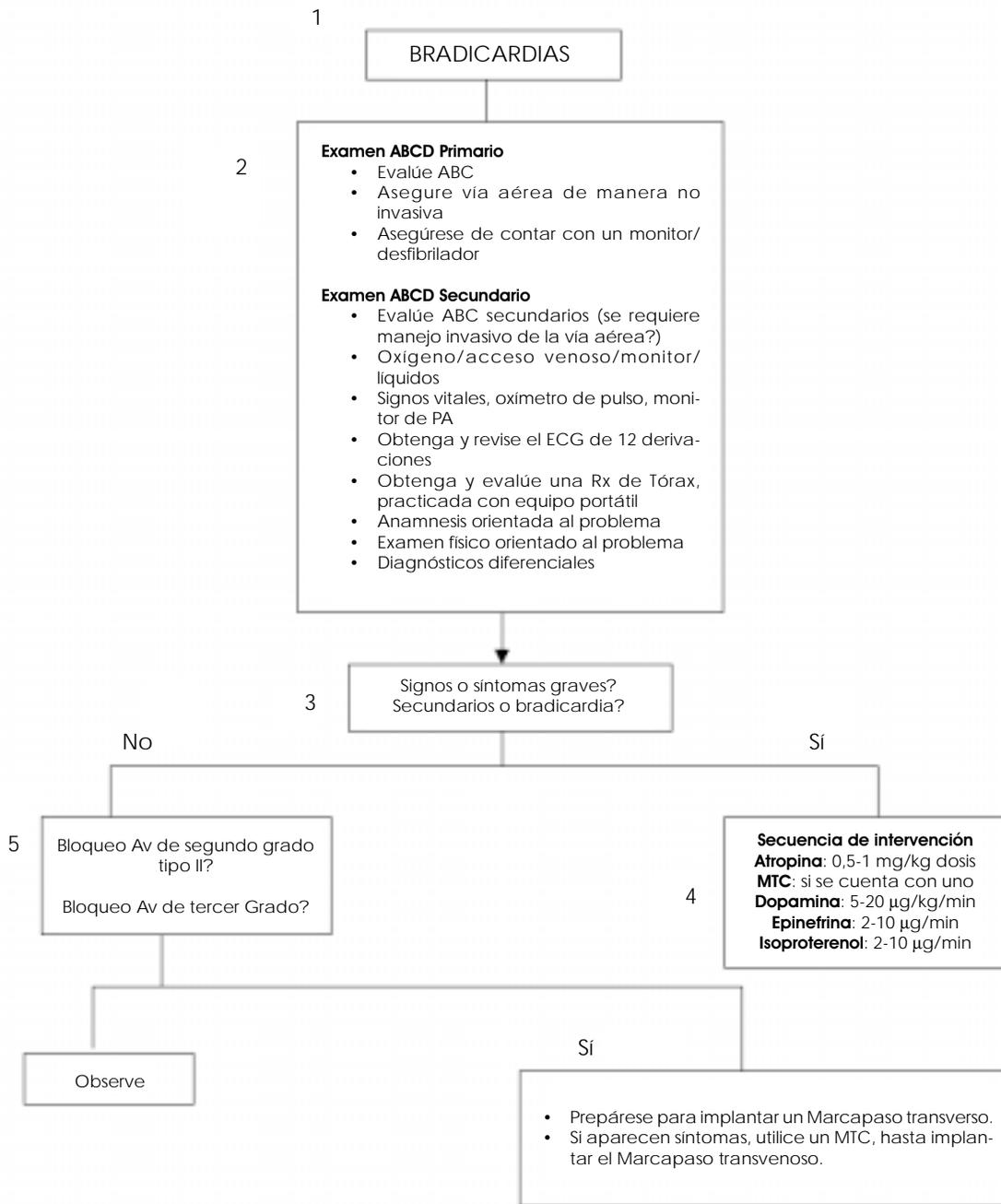
Los bloqueos AV grado III requieren marcapasos permanente. Paciente ancianos con este bloqueo, podrían manifestarse con astenia o disnea. Pacientes con marcapaso permanente requieren un monitoreo/seguimiento continuo que evalúe la función del mismo.

COMPLICACIONES

1. Episodios de síncope con posibles traumatismos.

2. Progresión de la isquemia miocárdica, falla cardíaca, o deterioro de la enfermedad renal.
3. Muerte súbita mediada por asistolia o arritmias ventriculares.

Figura 5. Algoritmo para manejo de las bradiarritmias



LECTURAS RECOMENDADAS

1. American Heart Association. Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency care cardiovascular. 2000; 102 (suppl):I-1-I-382.
2. Brady W, Harrigan R. Evaluation and management of bradyarrhythmias in the emergency department. *Emer Med Clin North Am* 1998; 16:361-388.
3. Ellison KE, Hafley GE, Hickey K, et al. Effect of beta-blocking therapy on outcome in the Multicenter UnSustained Tachycardia Trial (MUSTT). *Circulation* 2002; 106:2694-9.
4. Friedman PA, Dijkman B, Warman EN, et al. Atrial therapies reduce atrial arrhythmia burden in defibrillator patients. *Circulation* 2001; 104:1023-8.
5. Nademanee K, Veerakul G, Mower M, et al. Defibrillator versus beta-blockers for unexplained death in Thailand (DEBUT): a randomized clinical trial. *Circulation* 2003; 107:2221-6.
6. Raitt MH, Klein RC, Wyse DG, et al. Comparison of arrhythmia recurrence in patients presenting with ventricular fibrillation versus ventricular tachycardia in the Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) trial. *Am J Cardiol* 2003; 91:812-6.
7. Saunders WE, Vance D. Tachycardias. En: *Conn's Current Therapy 2003*. Editado por RE Rakel, ET Bopel. Saunders. Philadelphia, 2003
8. Wik L, Hansen TB, Fylling F, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2003; 289: 1389-95.
9. Zareba W, Fisher S. Atrioventricular Block. www.emedicien.com.