

Tormenta eléctrica

Dr. Andrés R. Pérez Riera

El cuidado de los pacientes con tormenta eléctrica (TE) comienza con un diagnóstico preciso de la arritmia.

En pacientes con bloqueo de rama, preexcitación ventricular o una aberrancia relacionada con la frecuencia, la taquicardia supraventricular (TSV) puede parecerse a la TV.

La diferenciación de TV de TSV con conducción aberrante ha sido bien descrita por Wellens, Kindwall, y Brugada.

Se enfatiza fuertemente que el estado hemodinámico del paciente no es útil en esta distinción.

Los pacientes con TV pueden tener síntomas mínimos que induzcan al diagnóstico erróneo de TSV con conducción aberrante. Por esta razón, se debe suponer que una taquicardia ambigua de complejo ancho es TV, especialmente en pacientes con cardiopatía estructural.

Si se sigue esta regla, el diagnóstico de TE será preciso en el 80% de todos los pacientes con taquicardia y en el 95% que han tenido un IM previo. Además, el tratamiento de la TV como si fuera una TSV (bloqueadores de los canales de calcio o adenosina) puede provocar un paro cardíaco, mientras que la TSV podría resolverse con un tratamiento dirigido a la TV.

Si un paro cardíaco es el resultado de una TE inducida por TV, es importante incorporar todos los aspectos de los cuidados intensivos en este entorno agudo.

Estos elementos incluyen el manejo inmediato de una vía respiratoria comprometida, bradicardia, hipotensión e isquemia después del choque, y desfibrilación de pacientes sintomáticos o hemodinámicamente inestables. Las terapias simultáneas suelen ser necesarias. Los pacientes

que tienen una función sistólica deficiente o una TV rápida pueden requerir múltiples cardioversiones o desfibrilaciones eléctricas.

Cuando el estado hemodinámico es estable, se pueden administrar antiarrítmicos como prueba. Si la terapia médica no tiene éxito, está indicada la cardioversión bajo sedación.

Los pacientes que se presentan con VT o FV refractaria a menudo tienen cardiopatía estructural subyacente e insuficiencia renal crónica.

Otros factores de riesgo de TE incluyen edad avanzada, sexo masculino, fracción de eyección del VI (FEVI) baja y clase funcional III de la NYHA. o ICC.

Los agentes antiarrítmicos pueden precipitar una TE.

Es de destacar que los receptores de un DAI con diabetes mellitus y los pacientes que toman fármacos para reducir los lípidos tienen, según se informa, una menor incidencia de TE.

Un paso importante en la evaluación es identificar y revertir los factores causantes de la TE. Los factores desencadenantes específicos incluyen isquemia aguda, empeoramiento de la ICC, hipopotasemia, hipomagnesemia, tratamiento con fármacos arritmogénicos, hipertiroidismo e infección o fiebre.

La isquemia activa, la ICC descompensada y los desequilibrios electrolíticos deben revertirse enérgicamente.

Los pacientes a menudo tienen ansiedad severa y niveles elevados de catecolaminas, lo que puede aumentar la gravedad y perpetuar la TE.

Pueden estar presentes múltiples factores predisponentes y las complejas interacciones que culminan en una TE son poco conocidas.

La TE se desarrolla cuando un sustrato anatómico vulnerable (como el de una enfermedad cardíaca estructural o cicatrices después de un IM) se ve afectado por un evento desencadenante, como extrasístoles o un desequilibrio electrolítico. (En ausencia de un sustrato vulnerable, estos otros eventos pueden tener pocas consecuencias clínicas). Determinar la causa de la TE es esencial, porque el tratamiento debe apuntar al mecanismo subyacente.

La TE se puede clasificar inicialmente sobre la base de 3 morfologías ECG: TV monomórfica, TV polimórfica o FV.

En la mayoría de los casos, la TE se presenta como una TV monomórfica sostenida que se asocia con una cardiopatía estructural.

La modalidad TV monomórfica ocurre cuando la secuencia de activación ventricular es la misma sin ninguna (o mínima: latidos de fusión y/o captura) variación en los complejos QRS.

La mayor parte de las TV monomórfica se deben a la reentrada del frente de onda eléctrica alrededor de una barrera anatómica fija, más comúnmente tejido cicatricial después de un IM.

La TV monomórfica debida a la reentrada del frente de onda no requiere isquemia activa como desencadenante y es poco común en pacientes que tienen un IM agudo.

En la miocardiopatía isquémica o no isquémica, el sustrato vulnerable para la reentrada se encuentra dentro de áreas heterogéneas de miocardio cicatrizado. Después de un IM agudo, o a medida que avanza la miocardiopatía no isquémica, el corazón sufre cambios estructurales.

La fibrosis conduce a la formación de cicatrices, lo que crea áreas de bloqueo de conducción y fragmentación. Sin embargo, los haces de miofibrillas pueden sobrevivir, particularmente alrededor del borde de una cicatriz.

La conducción lenta a través de estas regiones proporciona una vía para la reentrada eléctricamente anatómica estable.

Entonces, un desencadenante inofensivo, como una extrasístole, es todo lo que se requiere para iniciar la TV monomórfica.

Durante la TV monomórfica, la morfología del ECG depende de la ubicación de la cicatriz y del sitio de salida al ventrículo.

La TV puede ocurrir temprana o tardíamente después del MI.

La carga de arritmias ventriculares es mayor cuando hay una reperfusión inadecuada o grandes áreas de infarto.

La TV monomórfica puede ser asintomática o presentarse como un paro cardíaco. El grado de compromiso hemodinámico depende de la frecuencia ventricular, la función del VI, la presencia de ICC, cualquier pérdida de sincronía auriculoventricular y el patrón de activación ventricular. Se prefieren la amiodarona y los bloqueadores beta para el tratamiento farmacológico.

La TV polimórfica ocurre cuando la secuencia de activación ventricular en la telemetría de superficie o ECG consiste en variaciones de latido a latido en los complejos QRS.

La TV polimórfica y monomórfica tienen mecanismos diferentes. Para que aparezcan complejos polimórficos en el ECG, múltiples frentes de onda deben propagarse por todo el corazón o aparecer simultáneamente en varias partes del mismo. La TV polimórfica puede asociarse con un intervalo QT normal o prolongado en ritmo sinusal.

Aunque la TV polimórfica como patrón de ECG se asocia con mayor frecuencia con síndromes isquémicos agudos, también se observa en ausencia de cardiopatía estructural, como en el síndrome de Brugada, y el de la onda J.

Los pacientes que tienen miocarditis aguda o miocardiopatía hipertrófica también pueden presentar TV polimórfica. El tratamiento para la TV y la FV polimórficas varía, según el modo de inicio y el intervalo QT subyacente en el ritmo sinusal.

La TE es a menudo la manifestación inicial de isquemia. Por el contrario, la TV monomórfica es inusual durante las primeras horas del infarto, a menos que el paciente haya previamente infartado con tejido que sirve como sustrato para la reentrada.

La arritmia específica que surge de la isquemia miocárdica aguda es casi siempre una TV polimórfica. En estos casos, el intervalo QT basal puede ser normal. En el MI agudo, la TV polimórfica puede deberse a isquemia, potencial de membrana alterado, actividad desencadenada, necrosis o formación de cicatrices.

La isquemia puede dar lugar a la dispersión de períodos refractarios eléctricos entre el endocardio y el epicardio, que es un requisito para múltiples ondas de reentrada. La isquemia aumenta la automaticidad de las células de Purkinje y la descarga espontánea de estas fibras desencadena VT o FV polimórficas.

Los pacientes pueden experimentar intensas TEs de TV polimórfica durante episodios de isquemia.

El tratamiento más eficaz es revertir la isquemia con revascularización coronaria de urgencia o con agentes anti isquémicos, antiplaquetarios y trombolíticos.

La amiodarona y los bloqueadores beta son los agentes antiarrítmicos más eficaces. Inicialmente, se pensaba que la lidocaína era la terapia óptima para la TV en presencia de isquemia, pero los ensayos aleatorizados no han confirmado que sea superior a otros medicamentos antiarrítmicos.

Es poco probable que la terapia con magnesio sea eficaz en la TV polimórfica asociada con intervalos QT normales.

Los pacientes con TV polimórfica recurrente deben tener su ECG basal (ritmo sinusal) cuidadosamente evaluado para un intervalo QT prolongado, porque esta entidad requiere un enfoque clínico único.

Por ejemplo, la torsade de Pointe (TdP) es una TV polimórfica dependiente de pausas con un intervalo QT largo, a menudo en presencia de bradicardia.

Una inspección minuciosa del intervalo QT en ritmo sinusal puede revelar una marcada prolongación del intervalo QT.

Las ondas U suelen estar presentes, pero pueden ser difíciles de distinguir de las ondas T anormales.

Los factores de riesgo de TdP incluyen sexo femenino, bradicardia, bloqueo cardíaco, fármacos que prolongan el intervalo QT, hipopotasemia y síndrome de QT largo hereditario.

La evaluación inicial de la TV polimórfica con un intervalo QT largo requiere considerar las causas heredadas y adquiridas. Los síndromes de QT largo hereditarios se asocian con MCS, pero rara vez se presentan como una TE.

En estos pacientes debe evitarse el uso de catecolaminas, incluido el isoproterenol.

La TV polimórfica con un intervalo QT prolongado debe impulsar la búsqueda de causas adquiridas, incluidos desequilibrios electrolíticos (hipopotasemia, hipocalcemia o hipomagnesemia), hipotiroidismo y el uso de medicamentos que prolongan el intervalo QT, incluidos sotalol, haloperidol, metadona y eritromicina.

En casos de bradicardia o bloqueo cardíaco, la TdP debe tratarse con isoproterenol o marcapasos temporal, seguido de la implantación de un marcapasos permanente en casos refractarios.

La administración IV de magnesio es una terapia razonable para pacientes con TV polimórfica con intervalo QT prolongado.

En todos los casos, se recomienda la reposición de potasio a un nivel sérico superior a 4,5 mmol / L.

La FV, o la activación caótica (fibrilatoria) en la telemetría de superficie o el ECG, es mortal si no se trata de inmediato. Incluso con la desfibrilación, la FV puede repetirse repetidamente y presentarse como una TE.

Cuando esto sucede, las tasas de mortalidad son elevadas. La isquemia, que es el mecanismo principal de la TE de FV, debe ser el foco del tratamiento.

Los pacientes que tienen un corazón normal pueden desarrollar una TE de FV que se desencadena por PVC monomórficas estrechamente acopladas.

Este síndrome se caracteriza por EV idénticos (en términos de morfología e intervalos de acoplamiento en relación con los complejos QRS precedentes) durante el ritmo sinusal que conduce a FV.

Se ha observado una presentación similar tardíamente después del IM desencadenar y a menudo se origina en el sistema de Purkinje distal.

La ablación con catéter por RF en estos sitios puede eliminar futuros episodios de FV. El síndrome de Brugada se manifiesta en la edad adulta joven con FV recurrente y un patrón ECG característico de pseudo bloqueo de rama derecha con elevación del segmento ST en las derivaciones V1 a V3.

El síndrome de Brugada puede presentarse como una TE. La prevalencia de arritmias malignas oscila entre el 5% en pacientes sin arritmias previas y el 40% en aquellos con antecedentes de parada cardíaca.

Aquí la Quinidina puede ayudar,

La hipopotasemia, el tono vagal alto, la bradicardia y la fiebre son factores predisponentes para la TE. Sin embargo, después de evaluar a los pacientes con síndrome de Brugada que tenían antecedentes de TE frente a los que no tenían antecedentes, Ohgo et al no pudieron identificar ninguna característica clínica, de laboratorio, ECG o electrofisiológica predictiva. En ese estudio, la infusión continua de isoproterenol normalizó completamente la elevación del segmento ST y suprimió la TE.

Es posible que se requiera terapia antiarrítmica oral, porque los intentos de destetar a los pacientes del isoproterenol pueden resultar en FV recurrente.

Debido a que los agentes antiarrítmicos de clase I son potentes bloqueadores de los canales de sodio, la mayoría están contraindicados en pacientes con síndrome de Brugada.

Sin embargo, la quinidina ha evitado las arritmias ventriculares en estos pacientes al bloquear el canal de potasio de salida transitoria que es responsable de la fase 1 del potencial de acción.

La quinidina es la terapia recomendada para los casos refractarios de TE causada por el síndrome de Brugada; sin embargo, se requieren más estudios antes de poder recomendar el uso rutinario.

La TE activa el sistema nervioso simpático. Aunque se han documentado niveles extremadamente altos de catecolaminas endógenas durante el paro cardíaco, las pautas actuales para el soporte vital cardíaco avanzado establecen que se debe usar epinefrina o vasopresina en casos de TV o FV sin pulso.

La epinefrina induce una vasoconstricción intensa al estimular el receptor α -adrenérgico y redirigir el flujo sanguíneo a la circulación central, lo que aumenta la perfusión coronaria.

Los estudios han demostrado tasas aumentadas de circulación espontánea, flujo sanguíneo coronario y supervivencia a corto plazo después de la administración de epinefrina.

Sin embargo, las catecolaminas son al mismo tiempo pro arrítmicas y pueden exacerbar las arritmias ventriculares. La epinefrina hace que el paciente sea más susceptible a la FV,

contribuye a la disfunción miocárdica y aumenta la demanda de oxígeno del miocardio al estimular el receptor β -adrenérgico aumentando la susceptibilidad a la FV y por el aumento de la demanda de oxígeno del miocardio.

Los β -bloqueadores juegan un papel clave en el manejo de TEs. El propranolol disminuye constantemente la incidencia de FV mortal durante el MI agudo y la MCS después de MI. Aunque varios betabloqueantes disminuyen la susceptibilidad a la FV, la mayoría de los estudios se han centrado en el propranolol.

En un estudio experimental canino, betabloqueantes aumentaron el umbral de fibrilación 6 veces en condiciones isquémicas y no isquémicas.

La mejora fue mayor con el uso de bloqueadores β más potentes y aquellos que antagonizan tanto a los receptores β_1 como a los β_2 .

En pacientes con ICC, el propranolol disminuye el flujo de salida simpáticas más que el metoprolol, tal vez porque los receptores β_2 prevalecen en los corazones con insuficiencia.

La naturaleza lipofílica del propranolol permite la penetración activa del sistema nervioso central y el bloqueo de los receptores centrales y pre-juncionales además de receptores β periféricos

El propranolol puede suprimir eficazmente una TE incluso cuando el metoprolol ha fallado. Por lo tanto, el propranolol es el bloqueador β preferido, en espera de más estudios clínicos.

Nademanee y colaboradores investigaron la eficacia del bloqueo simpático en la TE comparando el bloqueo de propranolol, esmolol y del ganglio estrellado izquierdo con la terapia combinada de lidocaína, procainamida y bretilio. Sus pacientes habían experimentado un IM reciente y más de 20 episodios de TV en 24 horas o más de 4 episodios por hora.

Aunque el ensayo no fue aleatorizado, el bloqueo simpático proporcionó una marcada ventaja de supervivencia (78% vs 18% en 1 semana y 67% vs 5% en 1 año).

A pesar de las altas dosis de propranolol, la ICC no se agravó.

Estos autores y otros han sugerido que la combinación de amiodarona y propranolol mejora las tasas de supervivencia y debería ser el pilar de la terapia en el manejo de la TE. Debido a que el propranolol puede exacerbar la IC en pacientes con función sistólica deficiente, su uso en estos pacientes debe vigilarse cuidadosamente.

La amiodarona se usa ampliamente en el tratamiento de la TE.

En la terapia aguda con amiodarona, la administración intravenosa rápida bloquea los canales de sodio rápidos de una manera dependiente del uso (produciendo más bloqueo de canales a frecuencias cardíacas más rápidas), inhibe la liberación de noradrenalina y bloquea el canal de calcio tipo L pero no prolonga la refractariedad ventricular.

Por el contrario, en el tratamiento con amiodarona oral, se observan períodos refractarios ventriculares prolongados durante períodos que van desde días a semanas. La amiodarona tiene pocos efectos inotrópicos negativos y es segura en pacientes con función sistólica deprimida. Además, la incidencia de TdP es baja a pesar de la posibilidad de una prolongación significativa del intervalo QT.

Esto ocurre por disminuir la dispersión transmural en la pared del ventrículo.

La amiodarona ha resuelto la TE con tasas de conversión de »60%.

En comparación con el placebo en el ensayo ARREST, la amiodarona mejoró las tasas de ingreso hospitalario de supervivencia en pacientes que tuvieron una TE que involucró FV o TV sin pulso.

El ensayo carecía del poder estadístico para detectar diferencias en las tasas de supervivencia al alta hospitalaria.

La amiodarona puede ser eficaz incluso cuando otros agentes han sido ineficaces.

Levine y colaboradores examinaron a 273 pacientes hospitalizados que tenían TE refractaria a la terapia con lidocaína, procainamida y bretilio.

Cuando se administró amiodarona, el 46% de los pacientes sobrevivieron durante 24 horas sin otro episodio de TV y otro 12% respondió después de tomar amiodarona más otro agente.

En el uso a corto plazo de la droga, los efectos secundarios fueron raros. La amiodarona también es eficaz como tratamiento complementario para prevenir **descargas recurrentes del ICD**.

Aunque el tratamiento con amiodarona a largo plazo suele ser eficaz, los efectos secundarios importantes incluyen fibrosis pulmonar, hipotiroidismo, toxicidad hepática y depósitos en la córnea. Además, la amiodarona puede aumentar la energía requerida para una desfibrilación exitosa, por lo que **los pacientes con DAI deben someterse a pruebas repetidas del umbral de desfibrilación**.

Los pacientes que tienen episodios de TE a pesar del tratamiento con amiodarona pueden ser candidatos para la ablación por radiofrecuencia.

La lidocaína se une a los canales de sodio rápidos de forma dependiente del uso. La unión aumenta en condiciones celulares que son comunes en la TV isquémica, como un pH reducido, una tasa de estimulación más rápida y un potencial de membrana reducido.

Sin embargo, fuera del contexto de la isquemia, la lidocaína tiene propiedades antiarrítmicas relativamente débiles: tasas de conversión de TV a el ritmo sinusal oscila entre el 8% y el 30%.

En un estudio de 347 pacientes que tenían TV o FV resistente a los choques extrahospitalarios, solo el 12% de los que fueron aleatorizados para recibir lidocaína sobrevivieron al ingreso hospitalario, frente al 23% de los que recibieron amiodarona.

Sobre la base de este y otros hallazgos, la amiodarona ha reemplazado a la lidocaína como tratamiento de primera línea para la TV y la FV refractarias. mexiletina es semejante y poco usada

Las pautas de 2006 del American College of Cardiology / American Heart Association para el tratamiento de arritmias ventriculares dieron una recomendación IIb ("la utilidad está

menos establecida”) para la lidocaína intravenosa sólo en el tratamiento de la TV polimórfica asociada con isquemia.

Si se usa lidocaína, debe administrarse como un bolo intravenoso de 0.5 a 0.75 mg / kg que se repite cada 5 a 10 min según sea necesario. Una infusión intravenosa continua de 1 a 4 mg / min mantiene los niveles terapéuticos. La dosis total máxima es de 3 mg / kg durante 1 hora.

La procainamida bloquea los canales rápidos de sodio en función del uso. Sin embargo, el metabolito activo de la procainamida, N-acetilprocainamida, bloquea los canales de potasio y es responsable de gran parte del efecto antiarrítmico in vivo. La procainamida prolonga el intervalo QT y, por tanto, podría producir TdP. Su uso está contraindicado en pacientes con insuficiencia renal, porque la N-acetilprocainamida se excreta por esta vía.

Cuando se administra como una dosis de carga de 100 mg durante 5 min, la procainamida es una opción razonable para interrumpir la TV monomórfica. En pacientes con función sistólica deprimida, la procainamida puede causar hipotensión o prolongar el ancho del complejo QRS en más del 50%, lo que requiere la suspensión del fármaco.

El estrés físico y emocional que experimentan los pacientes en asociación con TEs y múltiples cardioversiones a menudo perpetúa las arritmias. Todos los pacientes que tienen TEs deben estar sedados. Los anestésicos de acción corta como el propofol, las benzodiazepinas y algunos agentes de anestesia general se han asociado con la conversión y supresión de la TV.

El bloqueo del ganglio estrellado izquierdo y la anestesia epidural torácica también han suprimido las TEs que eran refractarias a múltiples agentes antiarrítmicos y bloqueo β . Estos enfoques terapéuticos se dirigen directamente a las fibras nerviosas del miocardio, y es muy probable que un tono adrenérgico reducido sea el responsable de la eficacia informada.

La supresión de arritmias malignas es una indicación aceptada para la colocación de una bomba de balón intraaórtico o un dispositivo de asistencia percutánea del VI.

Estos dispositivos aumentan la presión de perfusión coronaria y pueden aliviar drásticamente el sustrato isquémico.

Los efectos mecánicos de la contrapulsación con balón pueden ser directamente antiarrítmicos, porque esta terapia ha sido eficaz en el tratamiento de TEs fuera de la presencia de isquemia. El mecanismo puede implicar reducciones en la poscarga, el tamaño del VI y la tensión de la pared.

Se ha utilizado soporte vital extracorpóreo para terminar con las arritmias ventriculares refractarias. Si se implementa el soporte vital, su despliegue temprano durante la TE es importante para lograr resultados exitosos, prevenir el daño orgánico secundario, mantener una descarga cardíaca suficiente y evitar complicaciones.

El mapeo intracardíaco y la ablación por RF pueden alterar el sustrato miocárdico para la reentrada.

La ablación de VT múltiples e inestables es un desafío y con frecuencia se realiza un mapeo electroanatómico o sin contacto.

Los dispositivos de asistencia percutánea del VI brindan soporte hemodinámico y permiten el mapeo y la ablación de TV inestable.

En el pasado, la ablación por RF para resolver una TE o detener descargas frecuentes del ICD se consideraba solo después de que fallaba la terapia con múltiples fármacos antiarrítmicos.

Sin embargo, en un ensayo multicéntrico, la ablación por RF de la TV redujo eficazmente las descargas no apropiadas del DAI en pacientes que habían presentado múltiples TV.

Cuando la terapia frecuente con DAI es la indicación para la ablación por radiofrecuencia, la duración del ciclo de la TV clínica se puede obtener a partir de datos almacenados en electrogramas intracardíacos.

La ablación profiláctica por radiofrecuencia en el momento de la implantación del DAI es beneficiosa.

En un estudio de pacientes con TV inestable, paro cardíaco o síncope con TV inducible, los pacientes que se sometieron a ablación profiláctica

de TV más implante de DAI recibieron menos descargas de DAI que aquellos a los que solo se les implantó un DAI.

En un ensayo multicéntrico, los pacientes con TV estable, antecedentes de IM y FEVI baja se sometieron a ablación profiláctica con RF más implante de DAI y tuvieron tiempos más prolongados hasta la recurrencia de TV que los pacientes que recibieron un DAI sin ablación. Estos hallazgos apoyan el uso temprano de ablación con RF en pacientes con TV que reciben un DAI y siguen teniendo un alto riesgo de TV.

La ablación por radiofrecuencia también está indicada en la TV o FV polimórfica recurrente cuando se pueden atacar desencadenantes específicos (como PVC monomórficos).

En este entorno clínico, la TE se ha suprimido de forma duradera en pacientes con miocardiopatía isquémica y no isquémica.

En espera de más estudios, la intervención temprana para la TE con ablación por radiofrecuencia parece ser factible.

La Heart Rhythm Society y la European Heart Rhythm Association apoyan el uso de la ablación en las primeras etapas del tratamiento de la TV recurrente.

Los DAI se utilizan habitualmente en pacientes con alto riesgo de MCS. Sin embargo, estos dispositivos no previenen las arritmias y la implantación de un DAI está contraindicada en la fase aguda de una TE.

Antes de los DAI muchos pacientes habrían muerto por la arritmia maligna inicial; ahora, los receptores de DAI pueden sobrevivir a la arritmia solo para experimentar múltiples recurrencias y choques a lo largo del tiempo. Los analgésicos y sedantes intravenosos deben administrarse de manera temprana y agresiva a los pacientes que sufren múltiples descargas del DAI.

Si un DAI no logra convertir un ritmo potencialmente mortal, los electrodos de desfibrilación externos deben estar listos para su uso.