

**CASOS CLÍNICOS**

## Manejo anestésico de la tormenta arrítmica mediante bloqueo simpático

Laso Ramírez L, Rodríguez Pérez MJ, Agudelo Montoya E.

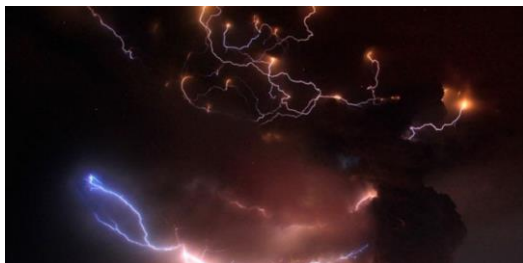
Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

**Resumen**

La tormenta arrítmica se define por la presencia de tres o más episodios de taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y/o descargas de un desfibrilador automático implantable (DAI) en un periodo de 24 horas. En su manejo es esencial la identificación y corrección de factores desencadenantes, como isquemia miocárdica, alteraciones hidroelectrolíticas, descompensación de la insuficiencia cardíaca, así como el adecuado control del tono simpático.

Presentamos el caso de un varón de 43 años con miocardiopatía hipertrófica apical, portador de DAI en prevención primaria que ingresa por tormenta arrítmica de difícil control farmacológico y ablación ineficaz, con repercusión clínica importante.

Ante posible componente de descarga adrenérgica, se decide implante de catéter epidural alto alcanzándose bloqueo simpático con perfusión de lidocaína y reducción de los episodios arrítmicos. Posteriormente se realizó simpatectomía bilateral torácica con evolución favorable.

**Introducción**

La tormenta arrítmica se define por la presencia de tres o más episodios de taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y/o descargas de un desfibrilador automático implantable (DAI) en un periodo de 24 horas. En su manejo es esencial la identificación y corrección de factores desencadenantes, como isquemia miocárdica, alteraciones hidroelectrolíticas, descompensación de la insuficiencia cardíaca, así como el adecuado control del tono simpático.

Presentamos el caso de un varón de 43 años con miocardiopatía hipertrófica apical, portador de DAI en prevención primaria que ingresa por tormenta arrítmica de difícil control farmacológico y ablación ineficaz, con repercusión clínica importante.

Ante posible componente de descarga adrenérgica, se decide implante de catéter epidural alto alcanzándose bloqueo simpático con perfusión de lidocaína y reducción de los episodios arrítmicos. Posteriormente se realizó simpatectomía bilateral torácica con evolución favorable.

**Caso clínico**

Presentamos el caso de un paciente varón de 43 años de edad, sin antecedentes personales de interés salvo diagnóstico hace doce años de miocardiopatía hipertrófica apical con FEVI conservada, clase funcional I de

la NYHA en tratamiento con betabloqueantes. Implante de DAI en prevención primaria hace dos años, con descargas esporádicas por taquicardias ventriculares asintomáticas.

Acude al Servicio de Urgencias ante la presencia de descargas repetidas del dispositivo con buena tolerancia clínica. Exploración física normal con constantes mantenidas. Entre las pruebas complementarias solicitadas al inicio, se incluye analítica completa sin alteraciones y en el electrocardiograma se objetiva taquicardia ventricular QRS ancho a 200 lpm por lo que se cursa su ingreso para completar estudio.

### **Evolución y tratamiento**

Desde el ingreso presenta numerosos episodios de taquicardias ventriculares monomorfas sostenidas autolimitadas que reciben terapia DAI cuando se aceleran por encima de 200 lpm, siendo efectivas con reanudación de ritmo sinusal y bien toleradas, pero de corta duración, entrando de nuevo en arritmia ventricular hasta en 10-15 ocasiones al día, por lo que se desactiva DAI a fin de evitar descargas inapropiadas, optándose por choques manuales.

Evolución tórpida con taquicardias ventriculares repetidas que derivan en fibrilación ventricular con hipotensión arterial franca y necesidad de intubación con conexión a ventilación mecánica. Tratamiento farmacológico con aminas (noradrenalina) y perfusión intravenosa de hasta cuatro antiarrítmicos a dosis plenas (esmolol, amiodarona, procainamida y lidocaína) y reprogramación del dispositivo DAI en varias ocasiones, no resultando eficaz.

Se realiza ecocardiograma donde se objetiva miocardiopatía hipertrófica sin disfunción miocárdica (FEVI 55%), con coronariografía y angio-TAC sin aparentes anomalías estructurales.

El paciente desarrolló neumonía bilateral, fracaso renal agudo, aturdimiento neurológico en los periodos de ventana de sedación y mantenimiento de arritmias ventriculares, por lo que se realiza ablación del sustrato subendocárdico a nivel latero-apical, sin resultado objetivo.

Ante fracaso terapéutico a pesar de la realización de todas las medidas recomendadas en el tratamiento de la tormenta arrítmica (*tabla 1*) y con la sospecha de componente adrenérgico con hiperactivación del sistema nervioso simpático, se opta por realización de bloqueo simpático mediante anestésicos locales. Se descarta realización de bloqueo del ganglio estrellado localizado a nivel de T1, pese a su eficacia y seguridad, al ser de muy corta duración en caso de efectividad. Para valorar bloqueo simpático bilateral se plantea catéter epidural alto antes de realizar bloqueo quirúrgico definitivo.

Se realizó colocación guiada por escopia radiológica de catéter epidural tipo Dupen con inserción a nivel de L1-L2 y ascenso epidural dejando la punta del catéter a nivel de T4-T5. Se alcanza el objetivo de bloqueo simpático a las 72h con perfusión continua de lidocaína en concentración ascendente hasta 0.8% a 10 ml/h apareciendo franja de hipoestesia torácica amplia en plano anterior (C5-T4) sin clínica de síndrome de Horner y presentando desde entonces cadencia de un episodio de TV cada 24h, lo que permitió reducir las dosis de antiarrítmicos. Debido a mejoría clara con bloqueo simpático, se realizó simpatectomía bilateral torácica por videotoracoscopia desde la sección inferior del ganglio estrellado hasta T4, sin incidencias intraoperatorias y con evolución posterior favorable tras 35 días de ingreso.

## Discusión

La tormenta arrítmica es una urgencia vital que exige una intervención agresiva e inmediata. Su presentación clínica es muy variable, desde la presencia de múltiples choques del DAI asociado a inestabilidad hemodinámica, hasta cursar de forma asintomática por controlarse los episodios mediante terapias ATP (terapias de estimulación antitaquicardia).<sup>(1)</sup>

Las Guías de Práctica Clínica recomiendan descartar en primer lugar los posibles factores de riesgo asociados con su aparición como las alteraciones iónicas, isquemia miocárdica, agudización de insuficiencia cardíaca, incumplimiento terapéutico, estrés psicológico o consumo de alcohol, aunque tan sólo suele encontrarse la causa desencadenante en el 13% de los casos.<sup>(2)</sup>

El manejo inicial de esta entidad debe incluir el uso de fármacos antiarrítmicos (betabloqueantes, procainamida o amiodarona), donde la combinación de amiodarona y betabloqueantes es considerada la terapia más efectiva con una mayor supervivencia a largo plazo.<sup>(3)</sup>

Se debe reprogramar el DAI para evitar, en la medida de lo posible, la liberación de choques por el dispositivo. En el momento agudo se puede desactivar el DAI y aplicar ATPs y choques manuales a través del dispositivo únicamente cuando sea necesario. La reprogramación del DAI puede evitar recidivas de tormenta arrítmica: a) Se debe aumentar el punto de corte de frecuencia cardíaca donde se va a aplicar terapia ATP, disminuyéndose, el número de choques; b) Se debe prolongar el número de latidos o tiempo de detección de una taquicardia ventricular, para evitar tratamientos por parte del dispositivo, en caso de

taquicardias no sostenidas; c) En caso de fracaso de terapia ATP, se deben programar terapias más agresivas, incluyendo mayor número de impulsos de ráfaga, intervalos de acoplamiento más corto o rampas. En cualquier terapia realizada, será necesario un seguimiento estrecho e individualizado del paciente ya que la presencia de estimulación ventricular repetida conlleva deterioro de la función ventricular con el desarrollo de insuficiencia cardíaca.<sup>(4)</sup>

Siempre debe valorarse el intervalo QT corregido y, en caso de prolongación, corregir potenciales causas (fármacos, bradicardia o alteraciones iónicas). En caso de sospecha de isquemia es fundamental la realización de una coronariografía y revascularización coronaria, cuando sea posible. En pacientes con episodios recurrentes de tormenta arrítmica, se debe considerar la realización de ablación con radiofrecuencia. Si fuera necesario, también estaría indicada la implantación de un balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) que, por aumento de la perfusión miocárdica, disminuye el sustrato isquémico.

Como sucedió con nuestro paciente, en caso de refractariedad a estas medidas, se recomienda sedación con midazolam o propofol y conexión a ventilación mecánica con vistas a lograr un mayor bloqueo simpático.<sup>(5)</sup>

El bloqueo simpático quirúrgico o la ablación con radiofrecuencia es un paso más, tras los betabloqueantes y la sedación, en la reducción de la actividad adrenérgica. Puede realizarse mediante bloqueo anestésico del ganglio estrellado o la denervación simpática cardíaca. El bloqueo simpático mediante la implantación de catéter epidural permite la realización de un diagnóstico etiológico más preciso de

cara a la denervación quirúrgica definitiva. En los bloqueos epidurales, la dosis analgésica o anestésica dependerá del número de metámeras que se desea bloquear según las necesidades del paciente, en nuestro caso la inervación cardíaca nos exigía un nivel de bloqueo desde T1 a T4-T5 aproximadamente. Uno de los principales efectos sistémicos del bloqueo epidural, es la hipotensión arterial por vasodilatación, al disminuir o eliminar el efecto simpático de forma proporcional al territorio bloqueado, de forma que cuanto más alto sea el nivel de bloqueo nervioso mayores serán los cambios en los parámetros cardiocirculatorios, pudiendo incluso inestabilizar al paciente con bradicardia e hipotensión franca.

Dicha relación no es predecible ni precisa, por lo que el bloqueo epidural torácico alto, debe realizarse con precaución y de manera progresiva hasta alcanzar el objetivo deseado como hicimos con nuestro paciente, dejando la punta del catéter epidural a nivel de T4-T5 a pesar de que la inervación simpática del corazón nace incluso de algunos niveles por encima; administrando lidocaína, considerado el anestésico local de más corta duración en caso necesidad de reversión rápida por repercusión sistémica importante; pautando dosis creciente paulatina puesto que la concentración del fármaco usado puede influir en el grado de penetración sobre el tejido nervioso y ocasionar un mayor bloqueo y por último valorando la eficacia diaria del mismo, considerándose efectivo una disminución en más de un 50% del número de episodios de arritmias cardíacas diarias así como la menor necesidad de asociación de otros fármacos antiarrítmicos. De tal manera podemos concluir que el bloqueo simpático epidural se puede considerar como una medida adicional en el tratamiento habitual de la tormenta

arrítmica, dotando a esta entidad de un abordaje multidisciplinar (Unidad de Coronarias, UCI, Anestesia, Cirugía Torácica).<sup>(6)</sup>

1. Fármacos antiarrítmicos	
1. AMIODARONA	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 150 mg en 30 min</li> <li>• Infusión 1 mg/min durante 6 h y 0.5 mg/min durante 18 h</li> </ul>
2. PROCAINAMIDA	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bolos de 100 mg cada 2-3 min</li> <li>• Infusión de 20 mg/min</li> <li>• Dosis máxima de 17 mg/kg peso</li> </ul>
3. LIDOCAINA (si se aplica repetida)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 0.5-1 mg/kg en bolo (repetir cada 5-10 min según respuesta)</li> <li>• Iniciar simultáneamente infusión de 1-4 mg/min</li> <li>• Dosis máxima de 7 mg/kg en sus bolos</li> </ul>
2. Bloqueo simpático	
1. Esmolol	500 µg/kg/min bolo + 25-50 µg/kg/min mantenimiento <ul style="list-style-type: none"> <li>• Propofol 0.5-1 mg iv ca. 1 minuto. Repetir a intervalos de 2-5 minutos hasta dosis máxima (10 mg en pacientes conscientes y 5 mg en pacientes anestesiados)</li> </ul>
2. Bloqueo ganglionar	desaturación simpática quirúrgica
3. Ectrodiazepinas (midazolam)	bolo inicial 1-5 mg + mantenimiento
4. Sedación profunda + intubación	
3. Re-organizar DAI (evitar otros choques antes descarga antibráquica)	
1. Desactivar DAI: empiezo terapia ATP y choques manuales	
2. Reorganizar DAI	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumentar el tiempo de detección de TV (conversión espontánea)</li> <li>• Proteger tiempo de detección o número de latidos necesarios para detectar la TV</li> <li>• Aumentar la ventana de ATP</li> <li>• Aumentar el límite superior de FC para la ventana de TV (instalar alarmas si se aplican ritmos con ATP)</li> <li>• ATP más agresivas               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Proteger ritmos de ventriculos. Disminuir % acoplamiento</li> </ul> </li> </ul>
4. Intervenir (tratamiento de insuficiencia cardíaca)	
1. Dengar vasovasivas	EVITAR ADRENALINA
2. Bolo de contrapulsación	
3. Asistencia ventricular	
4. Traslado cardiaco	
5. Identificar factores precipitantes	
1. Isquemia	→ revascularización
2. Repleción de toques potasio, magnesio	
3. Hipertensión	
4. QT largo	→ aumentar la frecuencia (supraventricular)
5. Drogas causales, reoperación, antiarrítmicos	

Tabla 1. Protocolo de tratamiento agudo de tormenta arrítmica del Hospital Universitario Puerta de Hierro (Madrid)

## Bibliografía

- Israel CW, Barold SS. Electrical storm in patients with an implanted defibrillator: a matter of definition. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2007; 12:375-382. ([PubMed](#))
- Gatzoulis KA, Andrikopoulos GK, Apostopoulos T, Sotiropoulos E, Zervopoulos G, Antoniou J, et al. Electrical storm is an independent predictor of adverse longterm outcome in the era of implantable defibrillator therapy. *Europace.* 2005; 7:184-192. ([PubMed](#))
- Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock resistant ventricular fibrillation. *N Eng Med.* 2002; 346(12): 884-890. ([HTML](#))
- Ermis C, Seutter R, Zhu AX, Benditt LC, VanHeel L, Sakaguchi S, et al. Impact of upgrade to cardiac resynchronization therapy on ventricular arrhythmia frequency in patients with implantable cardioverter defibrillators. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 20; 46(12):2258-63. ([PubMed](#))
- Colinas Fernández L, Magro Martina M, Canabal Berlanga A, Hernández Martínez G, Pachón Iglesias M Puchol Calderón A. Tormenta arrítmica: variabilidad en el manejo

según la etiología. Med Intensiva 2015; 39:189-91. ([HTML](#))

– García-Morán E, Sliwinski-Herrera F, Cortes-Villar F, et al. Tormenta arrítmica refractaria: papel del bloqueo simpático transitorio. Rev Esp Cardiol. 2016; 69:75-85. ([HTML](#))

---

**Correspondencia al autor**

*Laura Laso Ramírez*

[laurita\\_laso@hotmail.com](mailto:laurita_laso@hotmail.com)

*MIR Anestesiología y Reanimación. Servicio de Anestesiología y Reanimación.*

*Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.*

*María José Rodríguez Pérez*

[marijorope@gmail.com](mailto:marijorope@gmail.com)

*FEA Anestesiología y Reanimación. Servicio de Anestesiología y Reanimación.*

*Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.*

---

Aceptado para el blog en junio de 2019