

## Arritmias supraventriculares. Posibles aplicaciones del esmolol

J. Cosín, A. Macías, J. J. Gavira, C. Honorato, G. Rabago, I. García-Bolao, J. Herreros

Departamentos de Cardiología, Cirugía Cardiovascular y Anestesia. Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra

### RESUMEN:

Dentro de las arritmias supraventriculares podemos encontrar a la fibrilación auricular, el flutter, las taquicardias paroxísticas supraventriculares y las taquicardias auriculares. La más frecuente es la fibrilación auricular. En la presente revisión repasamos su fisiopatología, clínica, y posibles tratamientos, prestando atención a las posibles aplicaciones del esmolol.

### SUMMARY:

Atrial fibrillation, atrial flutter, paroxistical supraventricular tachycardias and atrial tachycardias are the main supraventricular arrhythmias. Atrial fibrillation is the most common. In this review we comment their physiopathology, clinical manifestations, and treatments, paying special attention to the possible esmolol applications.

### Palabras clave

Arritmias supraventriculares; Fibrilación auricular y esmolol.

### Key words

Supraventricular arrhythmias; Atrial fibrillation and esmolol.

### Correspondencia

Juan Cosín Sales  
Dpto de Cardiología  
Clínica Universitaria de Navarra  
C Pio XII s/n  
31008 Pamplona, Navarra  
Tfno 948-255400, Ext 4331  
E-mail: jcosin@unav.es

Se consideran arritmias supraventriculares aquellas en las que no participan los ventrículos en su génesis ni en su mantenimiento. Dentro de estas se engloban varios tipos, destacando por su frecuencia la fibrilación auricular y en segundo lugar el flutter. Otras menos frecuentes son las taquicardias auriculares y las taquicardias paroxísticas supraventriculares, con sus distintas variantes. En la presente revisión las repasamos todas ellas y comentamos las posibles aplicaciones de un betabloqueante (esmolol) que por sus características farmacocinéticas (rápido inicio de acción y corta vida media) puede tener interés en el manejo de alguna de ellas. Por último se comentan las aplicaciones del esmolol para el manejo de estas taquiarritmias en dos circunstancias muy concretas como son el quirófano y en la unidad de cuidados intensivos.

### A. Fibrilación auricular

#### 1. Introducción

La fibrilación auricular (FA) es la taquiarritmia sostenida más frecuente. En el estudio Framingham, su prevalencia fue del 0,5% para los menores de 60 años, mientras que fue del 8,8% en los mayores de 80 años. Tal y como se desprende del anterior estudio, y muchos otros, su incidencia está aumentada en ancianos y en cardiopatas (cardiopatía hipertensiva, isquémica, y valvular reumática en mujeres). No obstante, en un 40% de casos, aparece en sujetos sin cardiopatía conocida, asociada al ejercicio físico, hipertiroidismo, neumonías, consumo de excitantes, alcohol o drogas (cocaína, heroína), alteraciones iónicas, predominio del tono vagal, o sin causa alguna.

Esta arritmia se ha asociado a una mayor morbimortalidad, a expensas sobre todo de mayor inciden-

## ARTÍCULOS DE REVISIÓN

cia de ACV embólicos, disminución de la tolerancia al esfuerzo, taquimiocardiopatía, y una menor expectativa de vida.

El mecanismo de producción más aceptado es la existencia de múltiples reentradas auriculares, favorecidas por la existencia de tejido fibroso a este nivel. No obstante, existen muchos otros mecanismos que la pueden desencadenar (extrasistolia supraventricular repetida en venas pulmonares, focos ectópicos...).

La clínica de inicio más frecuente suele ser disnea, angina o la aparición de palpitaciones. En un tercio de los casos el diagnóstico es casual, ya que se descubre en un paciente asintomático que por cualquier motivo se le explora o se le realiza un ECG (Figura 1). Además también puede debutar con una complicación (ACV, embolia periférica).

El diagnóstico de la fibrilación auricular es muy sencillo, requiriendo únicamente de un ECG para confirmarlo. A posteriori, se tendrán que realizar un cierto número de pruebas para determinar la existencia o no de cardiopatía y/o causa desencadenante.

### 2. Clasificación

Existen varias clasificaciones de la FA; basadas en la necesidad de anticoagular al paciente, según las necesidades terapéuticas, etc.

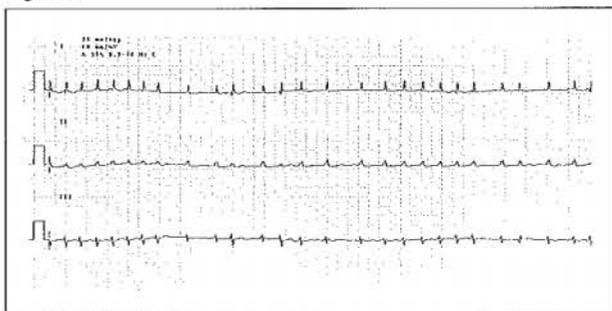
La más utilizada es la de Sopher y Camm que dividen la FA según el tiempo de evolución y necesidad de anticoagulación. Se denomina *aguda* cuando han transcurrido menos de 48 horas de evolución desde el comienzo de los síntomas, y *crónica* si lleva más tiempo o se desconoce el tiempo de evolución. Dentro de las crónicas, se dividen en *paroxística* si recupera el ritmo sinusal de modo espontáneo, *persistente* si precisa de cardioversión farmacológica o eléctrica (CVE) para recuperar el ritmo sinusal, y *permanente* si de forma continuada permanece en FA sin nunca más recuperar el ritmo propio.

### 3. Tratamiento de la FA

Ante un paciente al que le diagnosticamos de FA, las opciones terapéuticas que se nos plantean incluyen: la conversión a ritmo sinusal (cardioversión) y posterior mantenimiento, el control de la frecuencia cardíaca, y la profilaxis de fenómenos embólicos. No obstante, en muchos pacientes se nos plantean más de una de estas posibilidades.

Las ventajas de mantener el ritmo sinusal son una menor clínica, un mejor grado funcional y (aunque sin

Figura 1



ECG en fibrilación auricular

evidencia científica) una reducción de la morbilidad. Los mayores inconvenientes son el riesgo proarrítmico de los antiarrítmicos y las múltiples recidivas.

El control de la frecuencia cardíaca es más sencillo, menos costoso, e igualmente bien tolerado. Sus riesgos son el tromboembolismo y los derivados de la anticoagulación crónica. Además el gasto cardíaco puede ser menor y existe el remodelado auricular.

El estudio PIAF (1) comparaba la mejoría clínica, la capacidad funcional, la calidad de vida, el número de ingresos hospitalarios y la aparición de efectos adversos farmacológicos, al randomizar 252 pacientes a diltiazem (para control de la frecuencia cardíaca) o a amiodarona (para mantenimiento del ritmo sinusal tras conseguirlo con este fármaco o con CVE). En el grupo de amiodarona, solo un 23% lograron pasar a ritmo sinusal, precisando el resto de CVE. No se encontraron diferencias significativas en la mejoría clínica ni en la calidad de vida. La distancia lograda a los 6 minutos fue superior en los tratados con amiodarona, mientras que los del grupo de control de la frecuencia cardíaca tuvieron menos ingresos hospitalarios y menos efectos adversos farmacológicos.

#### 3.1. Control de la frecuencia cardíaca

Es preferible el control de la frecuencia cardíaca como tratamiento de primera línea en pacientes con FA asintomática, en los que la FA dura varios años y en aquellos con alto riesgo de yatrogénia por antiarrítmicos. En el resto de casos, se debería intentar, el paso a ritmo sinusal (2).

Los fármacos más utilizados para el control de la frecuencia cardíaca de forma crónica son los calcio-

## ARTÍCULOS DE REVISIÓN

antagonistas bradicardizantes (verapamil y diltiazem), CAA, los  $\beta$ -bloqueantes y la digital.

La digital consigue un buen control en reposo, pero no durante momentos de predominio simpático o durante el ejercicio. En cambio tanto CAA como  $\beta$ -bloqueantes son eficaces tanto durante el reposo como en ejercicio. Por este motivo, se deben utilizar inicialmente los CAA o  $\beta$ -bloqueantes, salvo en pacientes ancianos o con insuficiencia cardíaca, en los que el fármaco de elección es la digital. En pacientes en los que el control resulta complicado, la asociación de digital a alguno de los otros puede ser muy eficaz.

En el caso de que se precise un control rápido de la frecuencia cardíaca, estos fármacos deben utilizarse de forma intravenosa (Tabla I). Debido a su corta vida media y a su rapidez de acción, el esmolol endovenoso resulta de gran eficacia en pacientes en los que se necesita un control rápido y eficaz de esta frecuencia (3).

### 3.2. Restauración del ritmo sinusal o cardioversión

Las opciones terapéuticas para el control agudo de fibrilación auricular son: la cardioversión farmacológica con antiarrítmicos, la cardioversión eléctrica, reservada a episodios de fibrilación auricular con severo compromiso hemodinámico o resistentes a la anterior, y la abstención terapéutica, a considerar en aquellos con buena tolerancia a la arritmia, alta expectativa de conversión espontánea (por ejemplo

fibrilación auricular paroxística reciente en ausencia de cardiopatía estructural) o contraindicación para el tratamiento antiarrítmico. No hay que olvidar la elevada tasa de cardioversión espontánea observada en algunos subgrupos con fibrilación auricular reciente -en ocasiones cercana al 70%- y de los potenciales efectos secundarios de algunos agentes antiarrítmicos. Pese a todas estas consideraciones, la cardioversión farmacológica es la opción terapéutica más utilizada.

#### 3.2.1. Cardioversión farmacológica

Existe una amplia experiencia con propafenona y flecainida en la cardioversión a ritmo sinusal de la fibrilación auricular de reciente comienzo. Ambos fármacos comparten la propiedad de bloquear los canales de sodio y débilmente los de potasio.

Varios ensayos controlados han demostrado la eficacia de la propafenona en la conversión de la fibrilación auricular de reciente comienzo, tanto en administración oral como intravenosa. Por vía intravenosa, la propafenona presenta una tasa de éxito de hasta el 91%, empleando una dosis de carga de 2 mg/kg seguida de una infusión continua de 0,007 mg/kg. Por vía oral, se utiliza una única dosis (450 a 750 mg), siendo efectiva entre el 40 y el 83% de los casos.

Con la flecainida todas las series han demostrado tasas de conversión a ritmo sinusal superiores a las obtenidas con placebo, incluso con porcentajes de éxito del 90% con una única dosis oral de 300 mg. Al igual que la propafenona, es útil en el síndrome de Wolff-Parkinson-White.

En contra de estos fármacos aparecen sus efectos hemodinámicos adversos (inotropismo negativo), la posible conversión de la fibrilación a flutter auricular con conducción aurículoventricular 1: 1 (sobre todo por vía iv), aunque puede ser minimizado asociando un fármaco que frene el nodo AV (digoxina, esmolol) y el potencial riesgo de proarritmia. Por todo esto parecen no indicados en pacientes con insuficiencia cardíaca grave y/o cardiopatía isquémica. En cambio, son los fármacos de elección en pacientes sin cardiopatía.

La amiodarona origina la prolongación de la duración del potencial de acción y del periodo refractario, mediante el bloqueo de los canales de potasio. Su administración oral e intravenosa es más segura que la de los antiarrítmicos clase I. Sus principales efectos secundarios son extracardíacos y aparecen durante la administración crónica.

Tabla I

#### Fármacos y dosis para el control agudo de la frecuencia cardíaca

Fármaco	Dosis Inicial (iv)	Dosis posterior
Esmolol	0,5 mg/Kg en 2'	0,5 mg/Kg iv a los 10 min
Verapamilo	5-10 mg en 3'	5-10 mg iv a los 30 min
Diltiazem	0,25 mg/Kg en 2'	0,35 mg/Kg a los 15 min
Metoprolol	2,5-5 mg iv en 2'	Repetir dosis en 5 min
Digoxina	0,5 mg/Kg en 30'	0,25 mg vo a las 2 horas

## ARTÍCULOS DE REVISIÓN

La administración intravenosa de 5 a 7 mg/kg convierte entre el 32 y el 92% de los pacientes con fibrilación de reciente comienzo, dependiendo de la serie. En los pacientes no cardiovertidos, disminuye significativamente la respuesta ventricular. En vista de su seguridad, se considera el fármaco de primera elección para la cardioversión farmacológica en pacientes con cardiopatía estructural grave (infarto agudo de miocardio y disfunción ventricular izquierda).

El sotalol es un antagonista betaadrenérgico no selectivo con actividad antiarrítmica clase III, utilizado en varios ensayos con resultados dispares.

La ibutilida es un nuevo antiarrítmico de la clase III que se ha mostrado muy eficaz para conseguir la reversión a ritmo sinusal, siendo además el FAA que más rápidamente lo consigue. En algún estudio aleatorizado, se ha mostrado más eficaz que la procainamida y que el sotalol. Se utiliza de forma intravenosa, y se debe monitorizar al paciente durante su uso y varias horas después por el alto riesgo de *torsade de pointes*. Este riesgo puede ser minimizado utilizando magnesio de forma profiláctica, y evitando su uso en pacientes con mayor riesgo (bradicardia, hipokaliemia, hipomagnesemia, HVI, sexo femenino, disfunción ventricular) (Tabla II).

La FA que aparece tras la cirugía, fundamentalmente cardíaca, es una complicación frecuente. Suele ser debida al trauma quirúrgico, la isquemia auricular, las alteraciones electrolíticas, la irritación pericárdica y al exceso catecolaminérgico. Para su profilaxis, se

han mostrado de utilidad la amiodarona unos días antes y la primera semana de postoperatorio, los betabloqueantes y avanzados tipos de marcapasos que consiguen una sobreestimulación auricular. Para su tratamiento, también se pueden utilizar estos mismos fármacos. En estos casos el esmolol ha demostrado ser eficaz tanto para el rápido control de la frecuencia ventricular, como para yugular las crisis arritmogénicas. Aryan, et al. (4) compararon el efecto del esmolol frente al diltiazem intravenoso en estos pacientes, observando una superioridad del esmolol en la conversión a ritmo sinusal en las primeras seis horas del episodio (66% en el grupo del esmolol frente al 13% en el grupo del diltiazem). Resultados similares se han encontrado en otros estudios de pacientes sometidos a cirugía no cardíaca y que presentaron episodios de arritmias supraventriculares en el periodo postoperatorio (5).

### 3.2.2 Cardioversión eléctrica (CVE)

Este es el método más eficaz para conseguir la conversión al ritmo sinusal, con un porcentaje de éxitos inicial entorno al 65 - 90%. Este depende fundamentalmente de la duración de la arritmia, y en menor medida de la presencia de enfermedad pulmonar que disminuya la impedancia, y el tamaño de la aurícula izquierda (éste se relaciona más con la persistencia en ritmo sinusal, que con la conversión a éste).

Se realiza con el paciente sedado. Según las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardio-

Tabla II

#### Dosis de los antiarrítmicos más utilizados para la CVF

	Dosis inicial	D. Subsiguiente	% de éxito inicial
Quinidina	200 mg vo	200-600/ 6h	
Propafenona	2 mg/Kg iv 30'	300 mg/8h x 4 dosis	60 - 80%
Flecainida	2 mg/Kg iv 30'	200 mg/12 h x 6 dosis	60 - 80%
Amiodarona	5 mg/Kg iv 30'	400 mg vo/8 h x 6 dosis	25 - 90%
Sotalol	1,5 mg/Kg iv 30'	80 mg vo/6h x 6 dosis	20 - 67%
Ibutilida	1 mg iv 10'	1 mg iv 10' x 1 dosis	80%
Digoxina	0,5 mg iv 30'	0,25 mg vo/6h x 4 dosis	40-50%

## ARTÍCULOS DE REVISIÓN

logía (6), siempre se tiene que sincronizar el desfibrilador con el QRS y la energía inicial ha de ser 200 Jul. e ir aumentando hasta 360 Jul. si se requiere. Respecto a esto último existe cierta discusión por varios autores, ya que como muestra el trabajo de Joglar, et al. (7) la energía total administrada a un paciente puede ser inferior si se comienza con altas energías, debido a que el porcentaje inicial de éxitos es superior y así se reduce la necesidad de nuevos intentos.

Se ha demostrado de gran eficacia asociar un antiarrítmico previo a la CVE, fundamentalmente ibutilida, con el fin de disminuir los umbrales de desfibrilación. La ibutilida se administra de forma iv a la dosis de 1 mg en 10 min. De esta forma el porcentaje de éxitos puede llegar al 100% (8).

#### 4. Mantenimiento del ritmo sinusal

Una vez el paciente está en ritmo sinusal, el riesgo de recidiva de la arritmia es alto, de entre un 44 - 85% anual sin tratamiento antiarrítmico profiláctico, pasando a ser del 17 - 89% con antiarrítmicos (Tabla III).

Los factores de riesgo de recidiva arrítmica, son: crecimiento de la aurícula izquierda, edad avanzada, disfunción ventricular izquierda, fracasos de antiarrítmicos anteriores, y duración de la FA mayor de un año (3).

No siempre hay que iniciar tratamiento antiarrítmico tras el paso a ritmo sinusal, ya que en pacientes con un único episodio de FA, bien tolerado, no es necesario pautar profilaxis.

Tabla III

Porcentaje de recidivas medias de estudios con un seguimiento medio mayor de 6 meses

	Recidivas	Nº de estudios
Sin tratamiento	69%	10
Quinidina	59%	11
Disopiramida	51%	3
Propafenona	61%	3
Flecainida	38%	3
Sotalol	58%	3
Amiodarona	42%	5

Tradicionalmente los antiarrítmicos que se han mostrado más eficaces han sido los de clase I A y C (fundamentalmente flecainida), no obstante estos son los que más efecto proarrítmico poseen, limitando su uso a pacientes sin cardiopatía estructural. Un estudio recientemente publicado, ha mostrado una gran eficacia de la amiodarona a baja dosis (200 mg/d, tras dosis de carga), mostrándose superior al sotalol y propafenona, consiguiendo una permanencia en RS del 65% a 16 meses, y sin mayores efectos adversos que sotalol o propafenona (9).

Los  $\beta$ -bloqueantes y en concreto el metoprolol, disminuyen de forma discreta las recidivas a FA (10), pero la ausencia de efectos proarrítmicos, y su compatibilidad para el tratamiento de la CI o HTA, los hacen muy útiles en pacientes en los que la FA no suponga un gran deterioro hemodinámico.

#### 5. Prevención de complicaciones embólicas e indicaciones de anticoagulación

Tal vez esto sea el punto de mayor importancia en el tratamiento de la FA, ya que, en la mayoría de casos, lo peor de la FA son sus secuelas.

Los primeros estudios publicados fueron los de las ciudades de Copenhage (AFASAK), Boston (12), y el SPAF I (13). Todos mostraron la eficacia de la anticoagulación en reducir la existencia de fenómenos embólicos. Posteriormente el SPAF II (14) mostró la eficacia de la AAS en menores de 75 años, mientras que los mayores de esta edad necesitaban de la anticoagulación para reducir significativamente los fenómenos embólicos, y el SPAF III (15) demostró la eficacia de la warfarina con INR entre 2 y 3 sobre la AAS junto con warfarina a baja dosis en pacientes de alto riesgo.

Con todo lo anterior deberemos de anticoagular con un INR entre 2 y 3 a todos aquellos pacientes mayores de 75 años o que presentan algún factor de riesgo (Tabla IV). Entre los 60 y 75 años sin factores de riesgo podremos optar por anticoagularles o recomendarles 325 mg de AAS diarios. A los menores de 60 años sin factores de riesgo podemos recomendarles 325 mg de AAS o ningún tratamiento, por el bajo riesgo de tromboembolismo.

Respecto a la necesidad de anticoagulación para la cardioversión, ya que ésta representa un riesgo de tromboembolismo del 5%, todos los trabajos coinciden en que si la FA dura más de 48 h o se desco-

## ARTÍCULOS DE REVISIÓN

noce su duración, es necesario anticoagular con INR entre 2 y 3 durante tres semanas antes de la cardioversión (eléctrica o farmacológica). Después de esta, estará indicado siempre (independientemente de la duración de la FA antes de la cardioversión) anticoagular durante cuatro semanas. Con estas medidas se consigue reducir el riesgo de trombosis a un 0,5%.

Una posibilidad para evitar las tres semanas de anticoagulación previas a la cardioversión es realizar un ecocardiograma transesofágico para descartar la presencia de trombo auricular.

### B. Flutter auricular

El flutter auricular está producido por un mecanismo de reentrada en la aurícula derecha, formando un circuito de conducción con el istmo cavotricuspidé como referencia (16). Puede aparecer de forma paroxística o crónica y generalmente es secundario a cardiopatías estructurales, broncopatías, metabopatías...

Se clasifica en flutter común (por reentrada, a una frecuencia de 240-340 por minuto, localizado en la aurícula derecha y ondas F negativas en cara inferior) y atípico (características electrofisiológicas distintas a las descritas) (Figura 2).

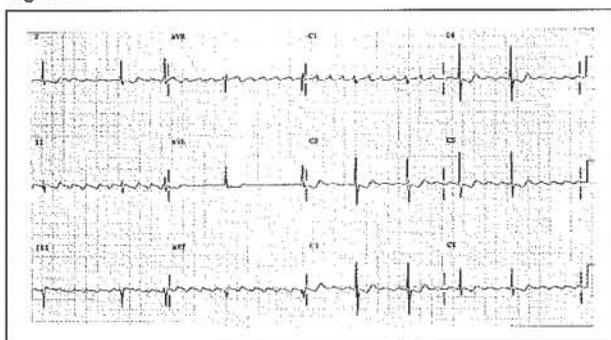
Como hemos citado la frecuencia auricular ronda los 300 latidos por minuto, siendo la respuesta ventricular habitualmente 2:1 ó 4:1. Esta frecuencia se modifica en presencia de tratamiento antiarrítmico o de vías accesorias.

Tabla IV

#### Factores de riesgo para tromboembolismo en pacientes con FA

Factores de riesgo ampliamente contrastados	Otros factores de riesgo
Tromboembolismo previo	Tirotoxicosis
Disfunción ventricular izquierda	Valvulopatía mitral reumática
HTA	Sexo femenino
Edad > 60-75 años (según estudios)	Miocardiopatía Hipertrófica
Diabetes Mellitus	

Figura 2



ECG en flutter auricular. Destacar las ondas F características en DII y V1

Ante un flutter auricular nos plantearemos los siguientes objetivos: restaurar el ritmo sinusal y preservarlo, controlar la frecuencia ventricular y anticoagular al paciente si fuera necesario (Tabla V).

Como en otros tipos de arritmias, si existe deterioro hemodinámico la cardioversión eléctrica será de elección (17). Otra opción terapéutica de primera línea es la estimulación eléctrica con un catéter situado en la aurícula derecha, sobre todo en aquellos pacientes que ya tengan colocado este catéter (vías venosas centrales, marcapasos...).

Los fármacos antiarrítmicos más eficaces son los del grupo IA y IC, no olvidando su potencial efecto proarrítmico así como su inotropismo negativo. Los del grupo III (ibutilide (18), dofetilide, sotalol, amiodarona) también se han mostrado útiles, no descuidando tampoco la posibilidad proarrítmica en forma de torsada de pointes.

Una vez más, para intentar evitar recurrencias, los fármacos empleados en este sentido (clase IC, amiodarona, sotalol) no están exentos de efectos adversos. Sin embargo el buen conocimiento electrofisiológico del flutter típico lo ha hecho susceptible de ablación mediante radiofrecuencia (19). Por tanto, esta técnica segura y eficaz se ha convertido en la primera herramienta terapéutica en los pacientes con flutter típico recurrente. El flutter atípico no es susceptible de ablación y debemos minimizar las recidivas mediante los fármacos citados, realizando ablación no selectiva del NAV si éstos fracasan. Los fármacos empleados para el control de la frecuencia ventricular cuando la restauración del ritmo sinusal no es prioritario son los mismos que en la fibrilación auricular.

Tabla V

Alternativas terapéuticas en fluter auricular

Opción terapéutica	Finalidad	Nivel evidencia
Esmolol	Control FC	IIb
Digoxina		IIa
CVE	Restaurar RS	I
Estimulación		I
Fármacos IA, IC, III		IIa
Ablación selectiva	Prevención	I
Fármaco IC, III		IIa
Digital		III

Por último, intentaremos dilucidar qué pacientes son subsidiarios de anticoagulación oral. Estudios recientes han demostrado un riesgo embólico del 2-3% anual en pacientes con fluter, llegando hasta el 6% después de la cardioversión eléctrica (20,21). Por todo ello, debemos anticoagular a los pacientes con un fluter auricular de más de 48 horas de evolución antes de restaurar el ritmo sinusal, empleando el mismo régimen que en la fibrilación auricular (3 semanas antes y 4 después). En los centros que esté disponible se puede contemplar la opción del ecocardiograma transesofágico previo a la cardioversión, con lo que nos ahorraremos 3 semanas de anticoagulación.

### C. Taquicardias paroxísticas supraventriculares

Las taquicardias paroxísticas supraventriculares son un grupo de taquicardias mediadas por un mecanismo de reentrada en las que participa el nodo AV como un brazo del circuito (22), lo que las hace especialmente sensibles a fármacos que bloquean dicho nodo, como el verapamil o la adenosina.

Representan más del 75% de las taquicardias supraventriculares no asociadas al síndrome de Wolff-Parkinson-White. Existen básicamente dos mecanismos distintos de taquicardia paroxística supraventricular que son, por orden de frecuencia las taquicardias por reentrada intranodal y las taquicardias mediadas por vía accesoria. Estas arritmias pueden presentar diferentes características demográficas, clínicas y

electrocardiográficas que resultan útiles a la hora de plantear las distintas opciones terapéuticas:

*Taquicardia por reentrada intranodal:* Representan el 60% de todas las taquicardias paroxísticas supraventriculares. El mecanismo arritmológico de esta taquicardia es una reentrada en el nodo AV, que requiere la existencia de dos vías con características funcionales diferentes para mantener este circuito. Dependiendo de la velocidad de conducción que presenta cada una de las vías nodales y el sentido en que son recorridas por el frente de activación, distinguimos dos tipos de taquicardias intranodales (23):

- Taquicardia intranodal común (lenta/rápida): el estímulo se conduce por la vía lenta en sentido descendente y por la vía rápida en sentido ascendente. Representa el 90% de las taquicardias intranodales.
- Taquicardia intranodal no común (rápida/lenta): El estímulo se transmite por la vía rápida en sentido descendente y por la vía lenta en sentido ascendente.

La presentación clínica inicial se produce la mayor parte de las veces en la cuarta o quinta décadas de la vida, aunque puede manifestarse a cualquier edad, y es más frecuente en las mujeres. Clínicamente se perciben como palpitaciones taquicárdicas y rítmicas, localizadas típicamente en el cuello. En la exploración física durante la arritmia se observa típicamente el denominado "signo de la rana" (a nivel de la yugular) debido a la contracción auricular con las válvulas auriculoventriculares cerradas (24).

El electrocardiograma (ECG) presenta una taquicardia regular de complejos estrechos, sin una onda P identificable, generalmente oculta dentro del complejo QRS. También es posible identificar la onda P justo al inicio del segmento ST, que en la derivación V1 puede producir lo que parece ser un patrón rSr' o pseudo S en cara inferior.

La relación AV suele ser 1:1, aunque de forma ocasional (sobre todo cuando la frecuencia ventricular supera los 200 por minuto) se puede observar una relación AV 2:1 y más excepcionalmente puede presentar bloqueo ocasional hacia la aurícula (25).

*Taquicardias mediadas por vía accesoria:* Se caracterizan por una reentrada auriculoventricular en las que participa una vía accesoria oculta como brazo retrógrado del circuito y el nodo AV en el brazo anterógrado. Se pueden establecer distintos tipos de taquicardias según el circuito, aunque más del 80% corresponden

## ARTÍCULOS DE REVISIÓN

a las taquicárdicas ortodrómicas, en las que el estímulo circula en dirección anterógrada por el nodo auriculoventricular y en dirección retrógrada por la vía accesoria. Este tipo de vías suelen tener propiedades electrofisiológicas similares a las vías tipo Kent (velocidad de conducción rápida y no decremental).

Clínicamente no presenta predominio por ningún sexo y suelen aparecer a una edad algo inferior a la de las taquicardias intranodales (generalmente durante la juventud). Estos pacientes suelen referir palpitaciones sobre todo en la región precordial y suelen presentar una frecuencia ventricular algo mayor que las intranodales.

Electrocardiográficamente, en las taquicardias ortodrómicas se puede distinguir la onda P, generalmente a más de 40 milisegundos del final del complejo QRS. En ritmo sinusal el ECG suele ser normal. La polaridad de la onda P retrógrada durante la taquicardia orientan acerca de la localización de la vía accesoria (26).

En cuanto al tratamiento de estas dos arritmias, debemos contemplar dos situaciones: Tratamiento de las crisis de taquicardia y prevención de las recaídas.

*Tratamiento de las crisis:* El objetivo es interrumpir la taquicardia y restablecer el ritmo sinusal. Dado que este tipo de taquiarritmias suelen ser bien toleradas hemodinámicamente debemos plantear un tratamiento escalonado, de menos a más agresivo. Así, la primera opción terapéutica que debemos realizar es el masaje del seno carotídeo o la maniobra de valsalva. Lim, et al. (27), compararon su eficacia, observando que no había diferencias entre ambas maniobras y que estas eran eficaces en aproximadamente el 30% de los casos.

Si estas técnicas no dan resultado, el tratamiento de elección es un fármaco que enlentezca o bloquee la conducción a través del nodo auriculoventricular. Dada su vida media muy breve el tratamiento de elección en estos casos es la adenosina intravenosa o ATP. Estos fármacos suelen tener una eficacia superior al 80% (28). Varios estudios han demostrado también la eficacia y seguridad de estos fármacos para el tratamiento de estas arritmias en niños (29). La dosis inicial suele ser un bolo de 20 mg, pudiéndose aumentar la dosis cada 3-5 minutos de 10 en 10 mg. Las contraindicaciones para el uso de este fármaco son los antecedentes de EPOC o atopía.

En caso de que el paciente presente contraindicaciones para la utilización de estos fármacos, o bien

hayamos sido ineficaces, el siguiente escalón debe ser el empleo de calcioantagonistas intravenosos o betabloqueantes de acción rápida como el esmolol intravenoso. El verapamil intravenoso ha demostrado una eficacia similar a la adenosina para el tratamiento de estas taquicardias. DiMarco, et al. (7) compararon la eficacia de la adenosina y el verapamil en el tratamiento de estas taquicardias supraventriculares observando una eficacia del 93% en los pacientes tratados con adenosina y del 91% en los que recibieron verapamil. En cuanto a la eficacia del esmolol intravenoso en el manejo de estas arritmias, su eficacia parece ser algo menor que los calcioantagonistas. Sin embargo, si el episodio ocurre después de una cirugía, este parece ser más efectivo que los calcioantagonistas.

Los fármacos antiarrítmicos, especialmente los del grupo Ic y III, también han demostrado ser eficaces en el tratamiento agudo de estas arritmias, aunque la alta proporción de éxito que se obtiene con los fármacos anteriores y la ausencia de efectos secundarios importantes han hecho que pasen a un segundo plano (30).

Finalmente, otras maniobras no farmacológicas como la transesofágica o la estimulación intracavitaria tienen una eficacia cercana al 100%, pero no suelen estar disponibles en todos los centros hospitalarios.

*Prevención de las recaídas:* En la prevención de nuevos episodios de taquicardias supraventriculares podemos optar por el tratamiento farmacológico, o bien realizar una ablación mediante catéter de radiofrecuencia.

No hay grandes diferencias entre los distintos fármacos antiarrítmicos en cuanto a la efectividad a la hora de prevenir las recurrencias. En ausencia de contraindicaciones se recomienda comenzar con antiarrítmicos de la clase IV. Dorian, et al. (31) realizó un estudio comparando verapamilo con flecainida. Se observó una tasa de éxito del 75% en el grupo del verapamilo, con unos índices de tolerancia superiores al 81%. Los fármacos de la clase Ic, como la flecainida y la propafenona también son efectivas para la prevención de nuevas crisis, con unas tasas de éxitos entre el 65 y el 90% según los estudios (32). Hay que recordar que estos fármacos están formalmente contraindicados en presencia de algún tipo de cardiopatía estructural. La amiodarona puede emplearse con seguridad en estos pacientes, aunque su alta tasa de efectos secundarios no hace recomendable su empleo

de forma prolongada en pacientes que no presenten ninguna cardiopatía.

La ablación mediante cateter de radiofrecuencia debe indicarse como primera medida terapéutica en paciente con síntomas severos o muy frecuentes. Numerosos estudios avalan la eficacia de este procedimiento para el tratamiento de estas arritmias, con unas tasas de curación alrededor del 97% para las taquicardias intranodales y del 93% para las vías accesorias. Las tasas de complicaciones oscilan entre el 2-5% dependiendo mucho de la localización de la vía anómala: Hay menor éxito de curación completa en las vías derechas y posteroseptales que en las izquierdas. Las vías parahisianas y medioseptales son las que presentan un mayor riesgo de bloqueo AV completo (alrededor del 2%). Las vías derechas son las que presentan unas mayores tasas de recidiva (33).

#### D. Taquicardia auricular

Son taquicardias que se originan en el músculo auricular y no precisan de la unión AV ni del ventrículo para su inicio ni mantenimiento (Figura 3).

Electrocardiográficamente se caracterizan por la presencia de ondas P diferentes a las sinusales y a una frecuencia comprendida entre 100 y 240 por minuto. La conducción a los ventrículos varía, pudiendo ser 1:1 o presentar diferentes grados de bloqueo. El intervalo PR es menor que el intervalo RP. La morfología del QRS es similar a la sinusal, apareciendo a veces la aberrancia. Destacar también que con maniobras vagales se suele apreciar un mayor grado de bloqueo pero sin lograr cortar la taquicardia (34).

En normas generales son poco frecuentes y generalmente se acompañan de cardiopatía estructural. Se pueden clasificar en uni o multifocales.

#### 1. Taquicardia auricular unifocal

Es aquella en la que sólo se identifica una morfología de onda P, obedeciendo a diferentes mecanismos arritmogénicos; de actividad focal en los pacientes sin cardiopatía estructural y por reentradas en aquellos que sí la tienen. Se pueden presentar clínicamente de forma paroxística (75% de los casos) o incessante (el 40% evolucionan a taquicardiomiopatía).

Generalmente responden mal al tratamiento farmacológico, esquematizándose las posibles opciones terapéuticas en la Tabla VI. En cuanto a la prevención de recaídas contamos con dos modalidades de

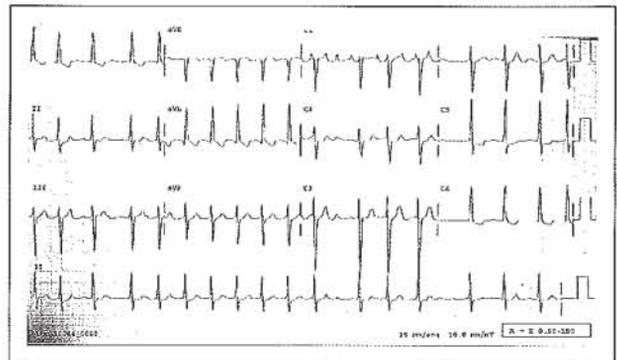
tratamiento: el farmacológico y la ablación mediante radiofrecuencia. Los fármacos antiarrítmicos más eficaces en este aspecto son los de la clase IC debiendo utilizar la amiodarona si existe contraindicación alguna, fundamentalmente cardiopatía isquémica o disfunción ventricular izquierda. Con respecto a la ablación, los datos disponibles muestran una eficacia de ésta en torno al 90% con un índice de recidivas entre el 10 y el 20%. En pacientes que presentan cardiopatía estructural una opción factible es la ablación no selectiva del nodo AV con posterior implantación de marcapasos.

#### 2. Taquicardia auricular multifocal

Presentan al menos tres morfologías de onda P distintas, con intervalos PP, PR y RR variables. La respuesta ventricular también suele ser variable. En casi el 100% de los casos se asocian a broncopatía y/o cardiopatía de base y aparecen como consecuencia de la descompensación de las mismas.

Su tratamiento debe estar orientado primeramente a corregir posibles trastornos electrolíticos así como a compensar la patología responsable, si existe, de la taquicardia. La utilidad tanto de los fármacos antiarrítmicos como de la cardioversión eléctrica deja mucho que desear. Únicamente el metoprolol, el verapamil y la perfusión de magnesio han demostrado cierta utilidad. Aunque por lo general estas taquicardias degeneran a fibrilación auricular, la ablación del NAV con posterior implantación de marcapasos puede ser considerada si fracasa el tratamiento habitual o si la tolerancia hemodinámica es mala.

Figura 3



ECG de taquicardia auricular con conducción variable

## ARTÍCULOS DE REVISIÓN

**E. Utilidades del esmolol en anestesia y unidad de cuidados intensivos****1. Utilidades del esmolol en Anestesia**

Sus características farmacocinéticas (vida media de distribución 2', vida media de eliminación 9', duración de acción 20-30') lo hacen especialmente conveniente para el tratamiento de situaciones agudas perioperatorias como el tratamiento a corto plazo de la taquicardia e hipertensión arterial producidas en respuesta a distintas maniobras anestésicas o quirúrgicas. Además, al poseer una relativa selectividad  $\beta_1$ , los efectos secundarios respiratorios y metabólicos del esmolol son mínimos (35,36). Las principales aplicaciones en anestesia, son:

- Control de la respuesta simpática a laringoscopia e intubación orotraqueal (37), especialmente en pacientes con enfermedad cardiovascular, por ejemplo, en inducciones de secuencia rápida, o en pacientes que requieren la colocación de tubos de doble luz (38,39).
- Cirugía cardíaca. Los estímulos de la laringoscopia y la incisión quirúrgica pueden tener efectos hemodinámicos importantes para pacientes con riesgo de isquemia transoperatoria, y el esmolol ha demostrado su utilidad en el control de la respuesta adrenérgica en pacientes con un grado de ASA III-IV (40). Algunos autores lo recomiendan además

para mantener el bloqueo en el postoperatorio inmediato, dada la incidencia de hipertensión y taquiarritmias postoperatorias que presentan estos pacientes (41,42). También se ha utilizado en el postoperatorio inmediato de pacientes sometidos a cirugía mayor como protector frente a IAM con resultados prometedores (43,44).

- Hipotensión controlada. En cirugías de columna, maxilofacial o de oído medio para mantener cifras bajas de tensión arterial para limitar el sangrado (45).

**2. Utilidades del esmolol en Cuidados Intensivos**

El entorno de la UCI presenta algunas características diferenciales respecto al quirófano. En primer lugar, los pacientes que se encuentran ingresados en una unidad de cuidados críticos suelen presentar con pocas excepciones patologías complejas o multisistémicas que en ocasiones dificultan notablemente la valoración y el tratamiento de cualquier problema agudo que se presente; por otro lado, y al contrario que en el entorno quirúrgico, el papel del esmolol se dirige con más frecuencia al control de taquicardias supraventriculares (TSV) que al manejo de estados hiperadrenérgicos.

Uno de los primeros problemas de las TSV en la UCI es que con frecuencia se presentan de manera brusca, duran muy poco tiempo y desaparecen repen-

Tabla VI

**Tratamiento de las taquicardias auriculares**

Arritmia	Opción terapéutica	Nivel evidencia
TAMultifocal	Factores precipitantes	I
	Metoprolol/Verapamil	I
	Amiodarona	IIa
	Ablación no selectiva NAV	IIa
TAUnifocal sin cardiopatía	Betabloq./IC/ablación	I
	Amiodarona/Sotalol	IIa
TAUnifocal con cardiopatía	Betabloq./Verapamil/digital	I
	Ablación no selectiva NAV	I
	Ablación selectiva	IIb
	Fármacos clase I	III

tina y espontáneamente, dejando al intensivista preguntarse por el significado de la potencial amenaza: las posibles recurrencias, cambios en el estado basal del enfermo, alteraciones de nueva aparición... con la ayuda de una tira de ECG de una derivación (algunas veces) y (en otras) de la información proporcionada por quienquiera que estuviera presente durante el episodio.

Diagnosticar el tipo de taquicardia es, por supuesto, vital para su manejo (46); pero dado que, como ya se ha dicho antes, nos enfrentamos a pacientes que se encuentran en una condición precaria, resulta obligado recordar la importancia de reconocer y corregir los factores coadyuvantes o precipitantes de esta complicación (47). Algunas arritmias son frecuentes tras cirugía cardíaca (p.ej. 30% de pacientes sometidos a cirugía de revascularización coronaria caen en fibrilación auricular (FA) entre el cuarto y séptimo día post-intervención); los pacientes con enfermedad cardíaca estructural previa, sea degenerativa o postquirúrgica, son también especialmente susceptibles a desarrollar TSV tras someterse a intervenciones quirúrgicas importantes o al comprometerse su situación previa con disfunciones respiratorias, sepsis, hipovolemia... (48,49). La taquicardia auricular multifocal (TAM), por ejemplo, aparece con relativa frecuencia en la UCI asociada a pacientes con EPOC (50), con mayor incidencia en aquellos tratados con teofilina; aunque también se han propuesto como situaciones precipitantes inmediatas las alteraciones electrolíticas (hipotasemia, hipomagnesemia).

Es innegable la utilidad del esmolol en el manejo de las TSV refractarias a la adenosina (51), especialmente por su rápido inicio de acción y su fácil titulabilidad. Generalmente es difícil cuantificar el grado de insuficiencia cardíaca y de compensación adrenérgica que existe bajo una TSV, y por tanto la posibilidad de revertir con rapidez el bloqueo  $\beta$  y los potenciales efectos hemodinámicos graves es sin duda una

ventaja importante. El esmolol ha demostrado ser más rápido en el control del ritmo que los antagonistas del calcio, aunque su eficacia como cardioversor farmacológico es limitada (52,53), y hay que estar prevenido contra la alta incidencia de hipotensión arterial (generalmente leve) que presenta. Algunos intensivistas limitan su utilización por esta causa, ya que requiere una vigilancia estrecha tanto para aumentar como para disminuir la dosificación; o por la dificultad de usar la mayoría de calcioantagonistas de forma concomitante. En pacientes que van a requerir tratamiento durante mucho tiempo se suele introducir algún betabloqueante de mayor duración de acción antes de 48 horas tras la estabilización hemodinámica, lo cual también requiere mantener una monitorización cercana hasta que se complete la transición.

Por otro lado, existe toda una lista de situaciones en las que es muy conveniente la utilización de un  $\beta$ -bloqueante de acción corta y que pueden encontrarse en una unidad de cuidados críticos: desde procedimientos diagnósticos invasivos que pueden alterar la hemodinámica del paciente, hasta patologías como intoxicaciones agudas por anfetaminas o cocaína (54), crisis tirotóxicas o tetánicas (55), disfunciones autonómicas asociadas, p.ej. al síndrome de Guillain-Barré (56), o, como se ha publicado, para ayudar a pacientes con una función cardíaca limitada a independizarse del respirador (57).

Por último, recordar la potencial toxicidad por sobredosis del esmolol, señalando especialmente los síntomas neurológicos (sensación de mareo, vértigo, o somnolencia) que, en algunos pacientes, pueden llevar a diagnósticos equivocados. Las manifestaciones de toxicidad cardiovascular son bien conocidas y afortunadamente raras, incluyendo parada cardíaca (58), bloqueo AV completo, o hipotensión leve, la más frecuente, que revierte sin problemas disminuyendo la dosis administrada.

## ARTÍCULOS DE REVISIÓN

## BIBLIOGRAFÍA

1. Hohnloser SH, Kuck K, Lillenthal J. Rhythm or rate control in atrial fibrillation-Pharmacological intervention in atrial fibrillation (PIAF): a randomized trial. *Lancet* 2000;356:1789-94.
2. Prystowsky EN. Management of atrial fibrillation: Therapeutic options and clinical decisions. *Am J Cardiol* 2000;85:3D-11D.
3. Elam K, Bolar-Softich KL. Dilemmas in the acute pharmacologic treatment of uncontrolled atrial fibrillation. *Am J Emerg Med* 1997;15:418-9.
4. Aryan N, Mooss MD, Richard L. Esmolol versus diltiazem in the treatment of postoperative atrial fibrillation/atrial flutter after open heart surgery. *Am-Heart-J.* 2000;140:176-80.
5. Balsler JR, Martínez EA, Winters BD. Beta-adrenergic Blockade accelerates conversion of postoperative supraventricular tachyarrhythmias. *Anesthesiology.* 1998;89:1052-9.
6. Levy S, Breithardt G, Campbell RW, Camm AJ, Daubert JC, et al. Atrial fibrillation: current knowledge and recommendations for management. *Eur Heart J* 1998;19:324-320.
7. Joglar JA, Hamdan M, Ramaswamy K, Zagrodzky J, Sheehan C, et al. Initial energy for elective external cardioversion of persistent atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2000;86:348-350.
8. Oral H, Souza J, Michaud G, Knight B, Goyal R, Morady F. Facilitating transthoracic cardioversion of atrial fibrillation with ibutilide pretreatment. *NEJM* 1999;340:1849-54.
9. Roy D, Talajic m, Dorian P, Connolly S, Eisenberg M, et al. Amiodarone to prevent recurrence of atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2000; 342:913-20.
10. Kuhlkamp V, Schirdewan A, Stangl K, Homberg M, Ploch M, Beck O. Empleo del metoprolol CR/XL para mantener el ritmo sinusal tras la reversión de la fibrilación auricular persistente. *J Am Coll Cardiol* 2000;36: 139-46.
11. Petersen P, Boysen G, Godtfredsen J, Anderson ED, Andersen B. Placebo controlled randomized trial of warfarin and aspirine for prevention of tromboembolic complications in chronic atrial fibrillation: the copenhagen AFASAK study. *Lancet* 1989;1: 175-8.
12. The Boston area anticoagulation trial for atrial fibrillation investigators. The effect of low dosis of warfarin on the risk of stroke in patients with no reumatic atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1990;323:1505-11.
13. Stroke prevention in atrial fibrillation investigators: Stroke prevention in atrial fibrillation study: Final results. *Circulation* 1991;18:527-39.
14. Stroke prevention in atrial fibrillation investigators: Warfarin versus Aspirin for prevention of tromboembolism in atrial fibrillation. Stroke prevention in atrial fibrillation II study. *Lancet* 1994;343:687-91.
15. Stroke prevention in atrial fibrillation investigators: Adjusted dose warfarin versus low intensity, fixed dose warfarine plus aspirin for high risk patients with atrial fibrillation: Stroke prevention in atrial fibrillation III randomized clinical trials. *Lancet* 1996; 348:633-8.
16. Cosío FG, López Gil M, Aribas F, Palacios J, Goicolea A, Núñez A. Mechanisms of entrainment of human common flutter studied with multiple endocardial recording. *Circulation* 1994;89:2117-25.
17. Crijns HJ, Van Gelder IC, Tieleman RG, Brugada J, De Kam PJ, Gosselink AT. Long term outcome of electrical cardioversion in patients with chronic atrial flutter. *Heart* 1997; 77:56-61.
18. Ellenbogen KA, Stambler BS, Wood MA, Sager PT, Wesley RC, Meissner MC. Efficacy of intravenous ibutilide for rapid termination of atrial fibrillation an atrial flutter: a dose-reponse study. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28:130-6.
19. Poty H, Saoudi N, Nair M, Anselme F, Létac B. Radiofrequency catheter ablation of atrial flutter. Further insights into the various types of isthmus block: application to ablation during sinus rhythm. *Circulation* 1996;94: 3204-13.
20. Seidl K, Hauer B, Schwick NG, Zellner D, Zahn R, Senges J. Risk of thromboembolic events in patients with atrial flutter. *Am J Cardiol* 1998; 82:580-3.
21. Lanzarotti CJ, Olshansky B. Thromboembolism in chronic atrial flutter: Is the risk underestimated?. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1506-11.
22. Kadish A, Passman R. Mechanism and management of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Cardiol-Rev* 1999;7(5):254-64.
23. Akhtar M, Jazayeri MR, Sra J. Atrioventricular nodal reentry. Clinical, electrophysiological, and therapeutic considerations. *Circulation.* 1993;88: 282-95.
24. Wood KA, Drew BJ, Scheinman MM. Frequency of disabling symptoms in supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1997;79:145-49.

## ARTÍCULOS DE REVISIÓN

25. Almendral J, Marín E, Medina O. Guías de práctica clínica de la sociedad española de cardiología en arritmias cardíacas. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54:307-67.

26. Chauhan V, Krahn A, Klein G. Supraventricular tachycardia. *Med Clin North Am* 2001;85:193-223.

27. Lim S, Anantharaman V, Teo W. Comparison of treatment of supraventricular tachycardia by Valsalva maneuver and carotid sinus massage. *Ann Emerg Med* 1998;31:30-5.

28. DiMarco JP, Miles W, Akhtar M. Adenosine for paroxysmal supraventricular tachycardia: Dose ranging and comparison with verapamil. *Ann Intern Med* 1990;113:104-10.

29. Losek JD, Endom B, Dietrich A. Adenosina and pediatric supraventricular tachycardia in the emergency department: Multicenter study and review. *Ann Emerg Med* 1999;33:185-91.

30. Hohnloser SH, Zabel M. Short and long-term efficacy and safety of flecainide acetate for supraventricular arrhythmias. *Am J Cardiol* 1992;70:3A-10A.

31. Dorian P, Naccaralli GV, Coumel P. A randomized comparison of flecainide versus verapamil in paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1996;77:89-95.

32. Hopson JR, Buxton AE, Rinkemberger RL. Safety and utility of flecainide acetate in the routine care of patients with supraventricular tachyarrhythmias: Results of a multicenter trial. *Am J Cardiol* 1996;77:72-82.

33. Calkins H, Yong P, Miller JM. Catheter ablation or accessory pathways, atrioventricular nodal reentrant tachycardia, and the atrioventricular junction. Final results of a prospective,

multicenter clinical trial. *Circulation*. 1999;99:262-70.

34. Almendral J, Marín E, Medina O, Peinado R, Pérez L, Ruíz R, Viñolas X. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:307-67.

35. Brevibloc, clorhidrato de esmolol. Monografía del producto. Madrid: Almirall Prodesfarma. IMC, 1999;3-53.

36. Fita G, Gomar C, Rovira I. Esmolol en anestesiología: farmacología e indicaciones. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 1999;46:404-14.

37. Singh H, Vichitveipaisal P, Gaines GY, White PF. Comparative effects of lidocaine, esmolol, and nitroglycerine in modifying the hemodynamic response to laryngoscopy and intubation. *J Clin Anesth* 1995;7:5-8.

38. Thompson JP, West KJ, Hill AJ. The cardiovascular responses to double lumen endobronchial intubation and the effect of esmolol. *Anaesthesia* 1997; 52:790-4.

39. Ayuso MA, Luis M, Sala X, Sánchez J, Trasera J. Effects of anesthesia technique on the hemodynamic response to microlaryngeal surgery. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997;106: 863-68.

40. Lathi KG, Vale PR, Losordo DW, et al. Gene therapy with vascular endothelial growth factor for inoperable coronary artery disease: anesthetic management and results. *Anesth Analg* 2001;92(1):19-25.

41. Singh PP, Dimich I, Sampson I, Sonnenklar N. A comparison of esmolol and labetalol for the treatment of perioperative hypertension in geriatric ambulatory surgical patients. *Can J Anaesth* 1992 37(2);206-9.

42. Hollenberg SM, Dellinger RP. Noncardiac surgery: postoperative arrhythmias. *Crit Care Med* 2000; 28 (10):N145-50.

43. O'Dwyer JP, Yorukoglu D, Harris MN. The use of esmolol to attenuate the hemodynamic response when extubating patients following cardiac surgery—a double-blind controlled study. *Eur Heart J* 1993;14:701-4.

44. Urban MK, Markowitz SM, Gordon MA, Urquhart BL, Kligfield P. Postoperative prophylactic administration of beta-adrenergic blockers in patients at risk for myocardial ischemia. *Anesth Analg* 2000;90(6):1257-61.

45. Degoute CS, Ray MJ, Manchon M, Dubreuil C, Bansillon V. Remifentanyl and controlled hypotension; comparison with nitroprusside or esmolol during tympanoplasty. *Can J Anesth* 2001;48(1):20-7.

46. Trohman RG. Supraventricular tachycardia: implications for the intensivist. *Crit Care Med* 2000;28(10): N129-35.

47. Marino PL. *The ICU Book*. 2nd Ed. Lippincott Williams and Wilkins. 1998.

48. Chung MK. Cardiac surgery: postoperative arrhythmias. *Crit Care Med* 2000;28(10):N136-144.

49. Balsler JR, Martinez EA, et al. Beta-adrenergic blockade accelerates conversion of postoperative supraventricular tachyarrhythmias. *Anesthesiology* 1998;89(5):1052-9.

50. Gold MR, Dec GW, Cocca-Spoford D, Thompson BT. Esmolol and ventilatory function in cardiac patients with COPD. *Chest* 1991; 100: 1215-18.

51. Kirton OC, Windsor J, Wedderburn R, et al. Management of paroxys-

## ARTÍCULOS DE REVISIÓN

mal atrioventricular nodal reentrant tachycardia in the critically ill surgical patient. *Crit Care Med* 1997;25(5):761-6.

52. Kowey PR, Marinchak RA, Rials SI, Filart RA. Acute treatment of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1998;81:16C-22C.

53. Gavira JJ, Macías A, Cosín-Sales J, Rábago G, Herreros J. Utilidades del esmolol. *Anales de cirugía cardíaca y vascular* 2001;7(2):58-61.

54. Voight L. Anesthetic management of the cocaine abuse patient. *AANA J.* 1995;63(5):438-43.

55. Luyt D, Dance M, Litmanovitch M, Mathivha R. Esmolol in the treatment of severe tachycardia in neonatal tetanus. *Anaesth Intensive Care* 1994 Jun;22(3):303-4.

56. Calleja MA. Autonomic dysfunction and Guillain-Barré syndrome. The use of esmolol in its management. *Anaesthesia* 1990;45(9):736-7.

57. Duane D'I, Redwood SR, Grounds RM. Esmolol aids extubation in intensive care patient with ischaemic pulmonary oedema. *Anaesthesia* 1996; 51(5):474-7

58. Litman RS, Zerngast BA. Cardiac arrest after esmolol administration: a review of acute beta-blocker toxicity. *J Am Osteopath Assoc* 1996;96(10): 616-8.