

Arritmias Cardíacas

Coordinador: Dra. Alicia Torterolo

Taquicardias supraventriculares

Dra. Alicia Torterolo

Asistente clínica Médica "3"
Facultad de Medicina. UdelAR. Montevideo

Dra. Palmira Vanzini

Ex Prof. Adj. de la Cátedra de Cardiología
Facultad de Medicina. UdelAR. Montevideo

Dr. Tabaré Arbiza

Ex. Prof. Adj. de Medicina Interna
Facultad de Medicina. UdelAR. Montevideo

Se define como taquicardia la frecuencia cardíaca mayor 100 latidos por minutos (lpm).

La primera disquisición a realizar si estamos frente a una taquicardia, es si presenta complejo fino o ancho. Definiendo la taquicardia de complejo fino como aquella que presenta el complejo QRS menor a 120 ms y la taquicardia de complejo ancho cuando la duración del QRS es mayor o igual a 120 ms.

DEFINICION: Son todas las taquicardias originadas fuera de los ventrículos. Conceptualmente existen dos grandes grupos de taquicardias supraventriculares (TSV), las que requieren del nódulo aurículo-ventricular (AV) para su génesis y mantenimiento, y las que no lo requieren dado que se originan y sostienen en las aurículas.

INCIDENCIA y TIPO: La incidencia varía según la etiología de la taquicardia, así como también la edad y la presencia de cardiopatía estructural o no. Dentro del término TSV se incluyen: **Taquicardia sinusal, Taquicardia auricular, Flutter auricular, Fibrilación auricular, Taquicardia por reentrada del nodo aurículo-ventricular, Taquicardia por reentrada aurículo-ventricular mediada por vía accesoria y Taquicardia unional.**

MANIFESTACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS.

En general se presentan como **taquicardia a complejo fino**, con QRS menor de 120 mseg lo que implica una conducción AV por la vía normal, si bien puede en determinadas ocasiones presentarse con complejo ancho. La visualización de la onda P no siempre es clara en el ECG, dado que se superpone con el QRS, segmento ST o la onda T, por lo que puede ser necesario realizar maniobras complementarias para visualizarla, como realización de masaje del seno carotídeo, inyección de adenosina^(1,2) o registro intraesofágico.

DIAGNÓSTICO. El diagnóstico de TSV se puede realizar con el ECG de superficie. Con el estudio electrofisiológico (EEF) podemos confirmar el diagnóstico, ver el tipo, mecanismo y localización de la taquicardia.

Una vez definido que se trata de una TSV se planificará el tratamiento, pero en el caso que sea una taquicardia de complejo ancho (como puede suceder) se deberá hacer el diagnóstico diferencial con Taquicardia ventricular⁽³⁾

TAQUICARDIAS AURICULARES (TA)

Las taquicardias auriculares son aquellas originadas y perpetuadas en las aurículas, para cuyo mantenimiento no es necesaria la participación del nódulo aurículo-ventricular. Se caracterizan por el hallazgo de ondas P diferentes a la sinusal (aunque a veces puede ser similar), a una frecuencia mayor de 100 lpm y con una relación aurículo-ventricular variable.

Entidades clínicas⁽⁴⁾

Nos referiremos a las entidades clínicas más frecuentes dentro de las taquicardias auriculares.

Taquicardia auricular focal

Se ve generalmente en jóvenes, sin cardiopatía de base. Tienen origen en un sitio o región auricular precisa y pequeña, desde este punto se conduce de forma centrífuga, y no requiere de barreras anatómicas para su producción. Son taquicardias regulares y mantienen intervalo isoeléctrico entre las ondas P. Diferentes puntos auriculares pueden dar origen a la taquicardia: crista terminalis, ostium del seno coronario, anillo mitral o tricuspídeo, venas pulmonares, septum auricular, lo que condicionará la morfología de las ondas P. Se ven sobre todo en niños y pacientes jóvenes, un 30% puede tener reversión espontánea. Estas taquicardias pueden adoptar la forma de taquicardias incesantes. Son aquellas en que el paciente está la mayor parte del día en taquicardia, alternando con breves periodos de ritmo sinusal.

Las taquicardias incesantes pueden llevar al desarrollo de **Taquimiocardiopatía** (dilatación y disfunción ventricular izquierda, en jóvenes sin cardiopatía de base, secundaria a la taquicardia)⁽⁴⁾

Es importante reconocer esta entidad clínica, ya que estas taquicardias son ablacionables por radiofrecuencia aplicada al sitio de activación auricular más precoz, con regresión de la taquimiocardiopatía

Taquicardia auricular vinculada a cicatriz operatoria (T. A. Incisionales)

Aparecen en pacientes con cirugía previa sobre la aurícula. En estos casos, hay condiciones anatómicas y/o funcionales secundarias a la cirugía, sobre las cuales se producen circuitos de macroreentrada que participan en la génesis de la taquicardia. Son pasibles de tratamiento ablativo (similar al del flutter auricular) una vez identificada una zona conocida como istmo de conducción lenta.

Taquicardia sinusal inapropiada

Se caracteriza por un aumento anormal (inapropiado) de la frecuencia cardíaca frente a ejercicios mínimos, cambios posturales o incluso en reposo. Debe existir una clara relación entre los síntomas (palpitaciones, presíncope) y la taquicardia. Debe excluirse la taquicardia sinusal fisiológica secundaria a estímulos endógenos o exógenos (fiebre, hipertiroidismo, ansiedad, etc)

El nodo sinusal es una estructura que se extiende anatómicamente en la aurícula derecha (A.D) desde la unión de la vena cava superior (VCS) y la orejuela derecha, a lo largo de la crista terminalis. Los estímulos más rápidos se originan en las

porciones más superiores. El mecanismo de la TS inapropiada es debido a una anomalía sinusal primaria con aumento de la frecuencia intrínseca, disminución del efecto cardio-vagal o a hipersensibilidad beta-adrenérgica. Los pacientes con síndrome de TS inapropiada, pueden ser tratados con betabloqueantes o calcioantagonistas. En los pacientes que no responden al tratamiento médico, se puede realizar ablación por radiofrecuencia (RF). Este consiste en lograr disminuir la frecuencia cardíaca sin destruir el nodo sinusal. Si bien la ablación resulta efectiva inicialmente, es frecuente la aparición de otros focos auriculares que se aceleran y se tornan sintomáticos.

Una entidad particular es la TS secundaria a hipotensión arterial ortostática (POTS), la taquicardia sinusal es un mecanismo compensador a la caída de presión producida en el ortostatismo y los fármacos referidos previamente la empeoran.

Taquicardia auricular multifocal

Es una taquicardia irregular, caracterizada por presentar ondas P de diferente morfología (al menos 3). Ocurre por lo general en pacientes añosos, portadores de EPOC, durante sus descompensaciones.

Electrocardiográficamente se reconoce por: frecuencia auricular promedio 100 a 150 lpm., con ondas P de diferente morfología, e intervalo PP típicamente irregular. Habitualmente las P pasan al ventrículo, conducidos con PR variables, dando el trazado característico de este ritmo, con intervalos PP, PR y RR variables. Debe diferenciarse de una taquicardia sinusal con extrasístola auricular frecuente, y de una fibrilación auricular. El tratamiento de la T.A. Multifocal, estará dirigido en primer lugar a la enfermedad de fondo (oxigenación, broncodilatadores, diuréticos). De ser necesario se debe realizar control de la frecuencia ventricular con calcioantagonistas o amiodarona (con esta se ha descrito reversión a ritmo sinusal), o betabloqueantes si no hay contraindicaciones para su uso.

Taquicardia auricular con cardiopatía de base

Las TA pueden verse también en pacientes añosos, con cardiopatía de base. Su mecanismo de producción es diverso (automatismo anormal o reentrada). Se caracterizan por ser generalmente rebeldes al tratamiento con drogas, debe tratarse al mismo tiempo la cardiopatía de base. En casos muy sintomáticos y que no responden al tratamiento médico, puede plantearse la ablación por RF.

Taquicardia auricular debido a intoxicación digitálica

Su conocimiento y diagnóstico es importante ya que tiene un tratamiento específico y dejadas a su evolución natural pueden dar lugar a cuadros graves. El mecanismo invocado en su producción es aumento del automatismo por actividad gatillada debida a post-despolarizaciones precoces o tardías. Características de la TA secundaria a intoxicación digitálica: Frecuencia auricular entre 130 y 230/m, generalmente se acompaña de bloqueo A:V 2:1 o con wenckebach. El tratamiento consiste en primer lugar en la suspensión del digital. (Ocasionalmente puede utilizarse magnesio i/v)

DIAGNOSTICO ELECTROCARDIOGRAFICO DE LA TA.

Las taquicardias auriculares se presentan electrocardiográficamente como una taquicardia de complejo fino (por lo general regulares, aunque no siempre). Debe distinguirse entonces de las demás taquicardias supraventriculares y una vez reconocida si es posible, aproximarnos a su sitio de origen en la aurícula. Como primer paso al analizar una taquicardia de complejos finos, valoraremos si existe bloqueo A:V o no. La presencia de más aurículas que ventrículos (bloqueo A:V) descarta el mecanismo de reentrada por una vía accesoria, y hace muy poco probable la reentrada nodal, por lo que puede considerarse diagnóstico de taquicardia auricular. Por lo tanto, ante una taquicardia de complejo fino con bloqueo A:V, será una taquicardia **de origen**

auricular. Si no hay bloqueo A:V debemos identificar en el trazado la presencia de actividad auricular y valorar su relación con la actividad ventricular (relación PR y RP). Las TA pueden mostrar intervalos PR y RP muy distintos, dependiendo del estado de conducción a través del nodo AV durante la taquicardia. En presencia de conducción AV normal, se nos presentará como una taquicardia con RP largo (RP > PR). El ECG de superficie sugiere el origen de la taquicardia auricular cuando la onda P es visible. Uno de los problemas comunes es que la onda P se superpone con la T y no es fácil valorar su presencia y morfología. Es necesario entonces provocar un bloqueo A:V (con maniobras vagales o con drogas). Estas maniobras son diagnósticas de TA al mostrar persistencia de taquicardia incambiada durante el bloqueo AV. La frecuencia varía entre 130 y 240 lpm, pero pueden verse mayores o menores. Se distingue onda P y línea isoeléctrica en todas las derivaciones. La morfología de la P orienta el origen de la taquicardia. Existe un algoritmo que utiliza la morfología de la P en AVL y en V1 con alta sensibilidad y especificidad (es más útil para las TA focales).

Si encontramos: P - ó bifásica en AVL y + en V1: el origen es en la aurícula izquierda.

P + en AVL y - en V1: origen en aurícula derecha. Luego de topografiada la TA como originada en AI o en AD, analizando la polaridad de la P en cara inferior, la topografiamos como de aurícula alta (P + en II, III, F), o de aurícula baja (P - en II,III,F)⁽⁹⁾

TRATAMIENTO

Al enfrentarnos a una taquicardia supraventricular sin repercusión hemodinámica, realizaremos en primer lugar el masaje del seno carotídeo, u otras maniobras vagales (Valsalva, etc). Estas maniobras no interrumpen una taquicardia auricular. Al disminuir la frecuencia ventricular por su acción sobre el nodo A:V, nos permite visualizar más claramente las ondas P y su morfología, lo que es de ayuda diagnóstica en casos dudosos. La adenosina merece iguales consideraciones que las maniobras vagales. Por su acción sobre el nodo A:V disminuye la frecuencia ventricular, no interrumpe una taquicardia auricular, aunque esto se ha visto excepcionalmente sobre todo en la T A. focal. Una vez confirmado que se trata de una taquicardia auricular, el tratamiento farmacológico puede estar dirigido a controlar la respuesta ventricular, o intentar interrumpir la taquicardia y mantener ritmo sinusal. El control de la respuesta ventricular puede realizarse con drogas que disminuyan la conducción sobre el nodo A:V, verapamil (u otros anticálcicos), betabloqueantes, digital. La elección de uno u otro dependerá de valorar adecuadamente las indicaciones y contraindicaciones de estas drogas, basados en la situación clínica del paciente, la presencia de cardiopatía de base, y enfermedades concomitantes. Las drogas de los grupos Ia (procainamida) y Ic (propafenona, flecainida) y del grupo III (amiodarona), son útiles cuando intentamos la reversión de la TA y el mantenimiento en ritmo sinusal. Como se ha visto previamente, las taquicardias auriculares comprenden un grupo heterogéneo de entidades clínicas, siendo difícil realizar una sistematización de su tratamiento, debiendo ser este individualizado para cada paciente. En la taquicardia auricular multifocal, el tratamiento estará dirigido a la enfermedad de base, con oxigenoterapia, broncodilatadores, diuréticos. Si la frecuencia ventricular es muy rápida usaremos drogas que actúen sobre el nodo A:V para enlentecerla. Los procedimientos de por radiofrecuencia están principalmente indicados en taquicardias auriculares refractarias a tratamiento médico, y/o muy sintomáticas, especialmente eficaces en las TA focales.

FLUTTER AURICULAR

Es una arritmia auricular, originada por movimiento circular (macrorrentante) intra-auricular. La presencia de barreras anatómicas o funcionales determinan el trayecto del impulso eléctrico. El circuito más frecuente se desarrolla en la aurícula derecha (flutter típico), pero existen algunos tipos de flutter con circuitos en la aurícula izquierda o en sectores parciales de ambas aurículas (flutter atípico).

Se reconoce electrocardiográficamente por la presencia de ondas f con aspecto de diente de sierra, que evidencia una actividad auricular continua con frecuencia de 250-350 latidos por minuto, que no presentan intervalo isoelectrico entre ellas en las derivaciones estandar. En el flutter típico el circuito transcurre por el septum interauricular, la pared libre de la aurícula derecha y un istmo de tejido situado en la aurícula derecha baja. La circulación más frecuente se realiza en sentido antihorario, y produce ondas f negativas en las derivaciones DII, DIII y AVF y polaridad positiva en V1, negativa en V6. Si el sentido de circulación se realiza en forma horaria la polaridad de las ondas f se torna positiva en las derivaciones inferiores. Cuando el circuito se desarrolla en otros sectores auriculares la morfología de las ondas f cambiará, tanto en las derivaciones precordiales como en las estándar.

La conducción aurículo ventricular resulta normalmente en un bloqueo aurículo ventricular de segundo grado con relación A-V constante, siendo lo más frecuente dos, tres y cuatro para uno, produciendo frecuencias ventriculares de 150, 100 y 75 respectivamente. En ocasiones el bloqueo A-V produce una secuencia de Wenckebach con agrupación de los complejos QRS. Puede en ocasiones tener conducción variable y la frecuencia se vuelve irregular. Igual que en la fibrilación auricular la conducción A-V puede acelerarse y tornarse uno para uno: en el hipertiroidismo y en el Síndrome WPW.

Cuando el electrocardiograma no es claro puede recurrirse a maniobras vagales que aumentan transitoriamente la tasa de bloqueo y ponen en evidencia las ondas f.

Cuando aparece aumento de tono simpático como en el ejercicio y la fiebre puede cambiar bruscamente la tasa de conducción. Clínicamente se presenta asociado a patología como: tromboembolismo pulmonar, valvulopatías mitral o tricuspídea, cardiopatía isquémica o hipertensiva, cardiopatías congénitas como la CIA, o puede presentarse sin cardiopatía.

Tratamiento El flutter auricular es una arritmia potencialmente inestable porque puede disparar frecuencias ventriculares elevadas. Estímulos mínimos como los cambios de posición pueden generar cambios bruscos de frecuencia ventricular. La reversión a ritmo sinusal se logra preferentemente por métodos eléctricos, cardioversión eléctrica o sobreestimulación. La cardioversión eléctrica se realiza con energía relativamente baja, ejemplo 100 joules. Es indicación de urgencia si hay severa repercusión hemodinámica. La sobreestimulación está indicada cuando la sedación pre cardioversión no sea aconsejable, cuando hay enfermedad del nódulo sinusal conocida de fondo, post cirugía cardíaca donde se pueden utilizar los electrodos epicárdicos o en la intoxicación digitálica. La forma de administrar la sobreestimulación puede ser endocavitaria en la aurícula derecha o transesofágica. De no lograrse la reversión puede recurrirse a drogas antiarrítmicas clase I: Flecaínida, Propafenona o recurrirse a los de clase III como amiodarona o sotalol. Cuando lo deseable es disminuir la frecuencia ventricular se puede recurrir a anticálcicos betabloqueantes o digitálicos⁽³⁾

Aunque el riesgo embolígeno es algo menor, las reglas de anticoagulación serán las mismas que se pautan para la fibrilación auricular. El tratamiento definitivo, es la ablación por catéter que actúa en la zona más lenta del circuito: el istmo cavo-tricuspídeo.

Cuando el circuito del flutter se localiza en otras zonas auriculares (flutter atípico) la ablación puede ser más difícil y el resultado menos efectivo.

FIBRILACION AURICULAR

Definición: es una arritmia de origen auricular caracterizada por actividad totalmente irregular que determina la ausencia de una contracción auricular efectiva y conduce a grados variables de respuesta ventricular también irregular.

El mecanismo de producción está vinculado a la presencia de múltiples circuitos pequeños de reentradas situados en las aurículas que se perpetúan por la existencia de zonas locales de diferente excitabilidad y refractariedad, probablemente activados lo más frecuentemente por descargas rápidas originadas en las venas pulmonares. Su reconocimiento electrocardiográfico esta basado en la ausencia de onda P y la línea de base irregular (ondas f con

frecuencia variable de 450-600cpm). La actividad de los ventrículos se realiza en forma totalmente irregular, produciendo una variabilidad R-R permanente. Excepto que exista un bloqueo A-V completo, deberá determinarse la frecuencia ventricular media, que en pacientes no tratados está entre 100 y 160 lpm. La frecuencia ventricular irregular depende de las propiedades electrofisiológicas del nodo A-V (es habitualmente rápida) la actividad autonómica simpática y parasimpática y el uso de drogas. La importancia de esta arritmia radica en que es la arritmia sostenida más frecuente, es causa frecuente de cardioembolia, de descompensación de insuficiencia cardíaca, y puede producir deterioro de la función ventricular en si misma. Su incidencia es del 1 al 2 % en la población adulta, predomina en mayores de 60 años (5 a 10%), alcanzando un 30% en los pacientes con falla cardíaca.

Clasificación: con respecto a la evolución temporal se clasifica en paroxística, persistente y permanente. La forma paroxística se caracteriza por revertir en forma espontánea a RS. Si el paciente tiene 2 o más episodios se dice que es recurrente. La forma persistente es la que permanece por más de 7 días o hasta que se realiza la cardioversión eléctrica (CVE) o farmacológica. Esto puede ser la primera manifestación de la FA u ocurrir luego de varios episodios de FA paroxística. Ambas formas tienen tendencia a la recurrencia. La forma permanente es aquella en la cual los intentos de cardioversión han fallado o se reinstala dentro de las 48 hs. Los casos de FA de larga duración en los cuales la CVE no ha sido indicada o no fue aceptada también se incluyen en este grupo.

Con respecto a la etiología se clasifican en:

a) FA con cardiopatía.

La FA asienta en 90% sobre cardiopatía estructural, adoptando más frecuentemente la forma persistente o permanente. En general tiene mayor riesgo embolígeno, 20% se encuentra asociado a valvulopatías principalmente estenosis mitral reumática. Un 70% son no valvulares, de éstas la cardiopatía hipertensiva es la más frecuente; otras causas son: miocardiopatía dilatada, hipertrófica, PVM, calcificación del anillo mitral, CIA, pericarditis, miocarditis, post-operatorio de cirugía cardíaca y post-IAM. En estos 2 últimos es una arritmia común y usualmente autolimitada. En el post-IAM podría deberse a pericarditis transitoria, aumento de la presión auricular, etc. No está totalmente claro su origen. La FA puede ocurrir secundariamente a otras complicaciones post IAM pero en forma independiente empeora el pronóstico. Su incidencia es de 22%. Los pacientes con FA tienen peores datos anatómofuncionales en su cardiopatía estructural y más complicaciones intrahospitalarias.

b) FA sin cardiopatía o cardiopatía estructural no identificada: Es debida a desórdenes funcionales del miocardio atrial o anomalías sistémicas que predisponen a la arritmia. En su mayoría son paroxísticas. Aproximadamente 10% presentan disturbios extracardíacos potencialmente reversibles asociados a su aparición y solo ocasionalmente pueden volverse persistentes. Pueden verse en el hipertiroidismo, embolia pulmonar o enfermedad pulmonar aguda. En la FA aislada no encontramos patología cardíaca ni extracardíaca (30%). Podrían estar ligadas con alteraciones genéticas. Debemos recordar y diferenciar la FA como parte de la enfermedad del nódulo sinusal (ENS) formando parte del síndrome bradicardia-taquicardia, que se asocia a otros tipos de taquiarritmias auriculares y que característicamente, al cese de las mismas provoca pausas largas que conducen al mareo y síncope. Existe otro grupo de FA en que la arritmia se produce en forma aislada sin cardiopatía ni causas extra-cardíacas que la favorezcan "lone atrial fibrillation" (FA solitaria)

Tratamiento de la FA

El objetivo fundamental será controlar los síntomas y prevenir la tromboembolia.

Tres aspectos serán tenidos en cuenta: factores desencadenantes, control de frecuencia ventricular y reversión a ritmo sinusal.

Control de los factores desencadenantes: Siempre se debe valorar y tratar la presencia de hipoxia, fiebre, isquemia, tromboembolismo pulmonar (TEP), disonías, intoxicaciones e hipertiroidismo, ya que frecuentemente son perpetuadores o causales de la arritmia.⁽⁴⁾

La decisión de controlar frecuencia o revertir a ritmo sinusal es motivo de controversias y de valoración racional de datos clínicos y paraclínicos del paciente para la toma de decisiones. La edad del paciente, la presencia de cardiopatía estructural y el grado de modificaciones que ésta ha producido sobre las aurículas, así como la repercusión hemodinámica de la arritmia en sí nos orientarán hacia el tratamiento de más beneficio para el paciente. Los efectos colaterales de los fármacos antiarrítmicos serán otro punto a valorar y el advenimiento de técnicas de ablación para reversión a RS es probable que en los años próximos cambie nuestras pautas de tratamiento.

Control de la frecuencia ventricular: Se realiza a través del bloqueo farmacológico del nodo AV, salvo en la FA mal tolerada que requiere CVE sin demora. Las drogas más utilizadas son: beta-bloqueantes, calcioantagonistas y digoxina. La **amiodarona** además de su efecto cardioversor y antifibrilatorio también permite el control de la frecuencia ventricular, bloqueando el nodo AV. La **adenosina**, si bien bloquea selectivamente la conducción nodal, tiene escaso valor por su breve duración. **Beta-bloqueantes:** es una medicación básica preferencial y especialmente útil en la FA asociada a tirotoxicosis y en otros estados hiperadrenérgicos como IAM y en el post-operatorio de cirugía cardíaca. No deben utilizarse en la insuficiencia cardíaca descompensada, EPOC, asma, ni en la enfermedad del sistema de conducción. **Calcioantagonistas:** son igualmente efectivos que los beta-bloqueantes, siendo más apropiados cuando existe antecedente de broncoespasmo. **Digoxina:** su principal indicación es cuando la FA se asocia a disfunción ventricular sistólica. Su utilización *iv* para el control agudo de la frecuencia tiene un comienzo de acción entre los 30 minutos y las 2 horas. No debe utilizarse en el síndrome de WPW, CHOI ni en la enfermedad del sistema de conducción. En pacientes tratados con asociación de drogas y que presentan FA permanente sin una adecuada respuesta al tratamiento instituido, puede plantearse como tratamiento definitivo la ablación del nodo AV con implante de marcapaso.

Reversión a RS: Frente al primer episodio de FA se plantea si es sintomático o asintomático. Si es asintomático puede optarse por controlar solo frecuencia ventricular (estudio AFFIRM) Si es sintomático se plantea revertir a ritmo sinusal después de adecuada anticoagulación, si la FA duró más de 48hs. En general no requiere tratamiento de prevención de recurrencias excepto si los síntomas son muy severos. Conceptualmente la reversión a RS siempre lleva a un beneficio de estos trastornos hemodinámicos y además disminuye la probabilidad de cardioembolia. Son candidatos favorables para la cardioversión por tener mayor probabilidad de éxito los pacientes con FA de menos de 12 meses de evolución (3). Por el contrario, son candidatos menos favorables los pacientes con diámetro auricular izquierdo mayor de 45 mm y aquellos con FA recurrente a pesar de un tratamiento antiarrítmico. Frente a una FA mal tolerada (hipotensión, EAP o angor), debe realizarse CVE de emergencia independientemente de la duración de la arritmia. Además de la CVE externa se han desarrollado otros tipos de cardioversión que implican el empleo de dispositivos endocavitarios transitorios o el implante de cardiofibrilador auricular permanente. En toda FA de más de 24-48 horas en la que se planifique la cardioversión farmacológica o eléctrica debe realizarse 3-4 semanas de anticoagulación para prevenir el riesgo de tromboembolia. (ver terapia antitrombótica).

También está la opción de realizar un ecocardiograma transesofágico para valorar presencia de trombos intracavitarios y si no los presenta realizar CVE.

Tratamiento definitivo: (4) Para la reversión y mantenimiento del RS se plantea además la ablación por radiofrecuencia del ostium de las venas pulmonares en pacientes sintomáticos, resistentes al tratamiento o que prefieren el procedimiento.

Anticoagulación

Debe recordarse que 20 a 25% de los accidentes cerebrovasculares isquémicos se deben a émbolos cardiogénicos y el riesgo de STROKE es 5 a 7 veces mayor en pacientes con FA.

Son factores de riesgo: tromboembolismo previo, STROKE previo o AIT, embolia sistémica, estenosis mitral (riesgo alto), diabetes, HTA, aumento de la edad, insuficiencia cardíaca congestiva (riesgo moderado) y cardiopatía de base valvular e isquémica. El uso de warfarina disminuye el riesgo de STROKE en 60%. La dosis a utilizar será ajustada logrando mantener un INR entre 2 y 3

En todos los pacientes se tendrá en cuenta la posibilidad de sangrado y se valorará cuidadosamente la relación riesgo-beneficio. Especial atención deberá prestarse a la anticoagulación si se plantea realizar CVE en pacientes con FA de más de 48 hs de evolución. Remitimos al lector a completar la información correspondiente con las pautas de anticoagulación en FA de AHA.⁽⁴⁾

La AAS (81-325 mgrs día) puede indicarse en los pacientes de bajo riesgo o en aquellos con contraindicación de anticoagulación.

Taquicardia por reentrada del nodo auriculo-ventricular

Definición. Son aquellas taquicardias regulares, cuyo mecanismo electrofisiológico es una reentrada que involucra al nodo auriculo-ventricular (AV) y al tejido auricular perinodal para su génesis y mantenimiento.⁽⁵⁾

Incidencia. Es la forma más frecuente de taquicardias supraventriculares (TSV) paroxísticas, siendo aproximadamente el 60-70% de las taquicardias a complejo fino.⁽⁶⁾

Clínica. Se presenta más frecuentemente como palpitaciones rápidas, regulares de inicio paroxístico, acompañadas por el signo del batracio, que es la sensación subjetiva del latido a nivel supraesternal y traduce la onda a en cañón del pulso venoso por la contracción simultánea de aurículas y ventrículos con las válvulas auriculo-ventriculares cerradas. Pueden presentarse también como síncope sobre todo al inicio de la taquicardia y con la bipedestación.

Mecanismo. El nodo A-V está contenido anatómicamente en el septum auricular bajo, dentro del triángulo de Koch. El nodo AV puede dividirse en 3 áreas funcionales diferentes con diferentes velocidades de conducción y períodos refractarios.

FORMAS CLINICAS Y PRESENTACION ELECTROCAR-DIOGRAFICA.

Se identifican diferentes variedades de TNR según su forma de conducción. **Reentrada nodal típica:** Es la más frecuente, aproximadamente el 90%. Presenta una conducción **lenta-rápida**. Conduce en forma anterógrada por la vía lenta y retrógrada por la vía rápida, con lo que se logra una contracción casi simultánea de las aurículas y los ventrículos y se traduce en el ECG por ausencia de ondas P (ocultas en el QRS) o como un pseudo S en cara inferior o pseudo r' en V1. **El RP es menor que el PR** La morfología de la onda P es negativa en cara inferior, positiva en V1, V2 y aVL e isoelectrica o bifásica en DI, identifican una despolarización auricular caudo-craneal y concéntrica propias de las TNR. La ausencia de la onda P o la presencia de pseudo S o r' comparando el ECG de superficie en taquicardia con el de ritmo sinusal, nos permite hacer diagnóstico de TNR típica. Variantes menos frecuentes **atípicas** incluyen un circuito invertido y con diferentes velocidades de conducción que pueden dar origen a TSV con **RP largo**.

TRATAMIENTO

A) Para finalizar un episodio de TNR sostenida es necesario bloquear el nodo A-V, dado que éste forma parte del circuito de reentrada (ver tratamiento de TVS) Pasos:

1. **Estímulo vagal:** permite enlentecer la taquicardia o en algunos casos finalizarla. Son eficaces en un 20% (*Recomendación clase I*)

2. **Tratamiento farmacológico.** Adenosina 6 o 12 mg i/v en bolo rápido, la cual bloquea el nodo A-V finalizando la taquicardia en un 90% de los casos.

Si la adenosina no es eficaz, o recidiva luego de su administración, intentar con calcioantagonistas del tipo del diltiazem o beta bloqueantes del tipo metoprolol, por ejemplo, a dosis de 5 mg i/v en 5 minutos pudiéndose repetir cada 5 minutos hasta 15 mg (*Recomendación clase I*). La sobreestimulación esofágica o la CVE pueden revertir la taquicardia si las medidas anteriores no fueron efectivas, siendo éstas efectivas en un 100%.

B) Tratamiento definitivo. Ablación por catéter por radiofrecuencia de la vía lenta⁽⁷⁾

Si las crisis son infrecuentes (menos de 2 por año) y sin repercusión hemodinámica puede enseñarse al paciente maniobras vagales para el autocontrol en las crisis. El EEF tiene una recomendación de clase I cuando las crisis son frecuentes (más de 3 por año), son mal toleradas (síncope, repercusión hemodinámica) o por preferencia del paciente⁽⁸⁾

SINDROMES DE PRE-EXCITACION

Se engloba en el concepto de síndromes de pre-excitación a todas las manifestaciones clínicas y electrocardiográficas vinculadas con la presencia de una conexión anómala o fascículo accesorio, que se agrega al sistema de conducción normal.

Tipos. Las vías más comunes son las que conectan las aurículas con los ventrículos, próximas al anillo fibroso, mitral o tricuspídeo y están constituidas por miocardio inespecífico. Se les denomina fascículo de Kent y producen el trazado típico del Síndrome de Wolff Parkinson White (WPW) con PR corto, onda delta y alteraciones de la despolarización y repolarización. Se habla del síndrome de WPW cuando al trazado típico en ritmo sinusal, le acompañan las taquicardias características del mismo.

PROPIEDADES DE LAS VIAS ACCESORIAS

Según su capacidad de conducción anterógrada se diferencian el Wolff en: **permanente, intermitente inaparente y oculto.** En la primera todos los complejos QRS están pre-excitados, en la segunda lo están en forma intermitente. En la forma **inaparente**, vinculada a las vías de localización izquierda, el punto de inserción auricular del haz está lejos del nódulo sinusal y se activa tardíamente. La conducción por la vía se pone en evidencia cuando se retarda la conducción por el sistema de conducción normal. En la forma oculta no existe en cambio conducción anterógrada, solo hay conducción retrógrada y su presencia se sospecha cuando hay TSV a complejos finos⁽⁹⁾ El ECG típico en ritmo sinusal del WPW presenta: PR corto (menor de 0.12 seg.), QRS ancho mayor de 0.12 seg. empastamiento inicial que es la onda delta, y QRS anómalo tanto en la despolarización como en la repolarización.

ARRITMIAS VINCULADAS AL SINDROME DE PRE-EXCITACION

Son las taquicardias ortodrómicas, antidrómicas y la fibrilación auricular.

A. Taquicardias ortodrómicas: Es la taquicardia más frecuente, se presenta en 70% de los pacientes sintomáticos. La taquicardia describe un círculo donde el impulso desciende por el sistema de conducción normal (por eso se llama ortodrómica) y remonta por el fascículo accesorio. Una extrasístole auricular desencadena la taquicardia porque al ser más precoz, encuentra al fascículo accesorio refractario, pudiendo conducir entonces anterógradamente sólo por el sistema de conducción normal. El

impulso que alcanzó el ventrículo sólo por el sistema de conducción normal activa el extremo ventricular del fascículo. El mismo al tener su refractariedad retrógrada recuperada, puede conducir el impulso a las aurículas y activarlas. Una vez activadas vuelve el impulso nuevamente a conducir anterógradamente por el sistema de conducción normal, y se cierra así el circuito. El movimiento circular requiere para producirse de las aurículas, el sistema de conducción normal, los ventrículos y la vía accesorio, por lo que siempre la conducción aurículo-ventricular será de 1/1. Además del circuito anatómico tiene que haber un bloqueo unidireccional, lo que se produce como dijimos por refractariedad. Cuando el WPW es oculto el bloqueo unidireccional está presente en forma permanente, porque la vía no conduce anterógradamente. En la taquicardia ortodrómica el QRS no es pre-excitado, por lo que la taquicardia es de complejos finos, salvo que se agregue un bloqueo de rama funcional, taquicárdico-dependiente o un bloqueo de rama permanente previo. Es frecuente la alternancia eléctrica en la amplitud del QRS durante la taquicardia. Hay vías accesorias con conducción lenta (decremental), que pueden generar taquicardias de tipo incesantes.

El circuito reentrante comprende el sistema de conducción normal en sentido anterógrado y la vía de conducción lenta en sentido retrógrado. De no ser tratados los pacientes pueden sufrir un deterioro de la contractilidad y dar origen a miocardiopatías taquicardia-dependientes (taquimiocardiopatías).

B. Taquicardias antidrómicas. Se deben a un movimiento circular como las anteriores, pero aquí el circuito sigue una dirección inversa al anterior, baja por el fascículo accesorio y remonta por el sistema de conducción normal⁽¹⁰⁾ Por lo tanto presentan **QRS pre-excitado**, y forman parte del grupo de taquicardias a complejos anchos. El ventriculograma es indistinguible de una taquicardia ventricular porque depende de la activación del miocardio no especializado. Igual que en las ortodrómicas tienen una relación aurículo-ventricular 1/1 y son imprescindibles todas las cámaras. Habitualmente reproducen la morfología típica determinada por la posición de la vía. Se ven en el 5% de los pacientes con WPW.

C. Fibrilación auricular. Es una arritmia frecuente en el WPW, se ve en el 10 a 40% de los portadores del mismo y es independiente de la existencia de cardiopatía estructural. Se ha visto que las taquicardias ortodrómicas pueden degenerar en FA. La severidad de esta arritmia depende del período refractario de la vía accesorio, cuanto menor más rápida será la frecuencia ventricular, lo que tiene el riesgo de degenerar en fibrilación ventricular. Este es el mecanismo de muerte súbita en el S. de WPW. y puede ser la primera manifestación del síndrome. Los factores que se consideran como marcadores de riesgo para su aparición son: antecedentes de FA previa y TSV, período refractario de la vía menor de 250 ms, vías múltiples y drogas como el digital y verapamil.

PRESENTACION CLINICA DE LOS SINDROMES DE PRE-EXCITACION

Es de origen congénito y su incidencia disminuye con la edad. Los pacientes pueden ser asintomáticos o presentarse con crisis taquicárdicas. Como señalamos la más frecuente es la forma ortodrómica (75%), le sigue la fibrilación auricular (20%), las taquicardias antidrómicas son infrecuentes (5%) y finalmente la muerte súbita (MS) que puede complicar un WPW diagnosticado o ser la primera manifestación del síndrome. El 12% de los pacientes con MS son asintomáticos antes de paro cardio-respiratorio (PCR), y 20% tienen síntomas menores.

Frente a taquicardia a complejo fino se recordará la posibilidad de vías accesorias ocultas, y frente a taquicardias incesantes debe tenerse presente el riesgo evolutivo a la miocardiopatía taquicárdica.

TRATAMIENTO EN AGUDO

Crisis taquicárdicas

a. **Ortodrómicas** Con la arritmia bien tolerada lo primero a intentar son las maniobras vagales: masaje del seno carotídeo, maniobra de Valsalva o inmersión facial. (ver tratamiento de TVS).

De ser inefectivos se recurre a la adenosina i/v que será dada en bolo 6 a 12 mg.

Otra opción es el diltiazem 15 a 20 mg i/v, pero debemos tener en cuenta que puede pasar el ritmo a fibrilación auricular y tener disponible un cardiodesfibrilador. Si es inefectivo el tratamiento sobre el nodo A-V se recurre a drogas que prolonguen la refractariedad del fascículo accesorio. Puede utilizarse amiodarona i/v, con control de la presión arterial. Otra opción de ser necesario es la CVE⁽¹¹⁾

b. **Antidrómicas** Las opciones son cardioversión, procainamida o amiodarona, se deben evitar otro tipo de drogas. Tanto la procainamida como la amiodarona prolongan el período refractario de la vía accesorio, por eso son las drogas de elección para este tipo de taquicardias al igual que para el tratamiento de la fibrilación auricular bien tolerada.

c. **Fibrilación y Flutter auricular** Si el paciente está inestable siempre se debe cardiovertir, si no lo está, también puede recurrirse a la cardioversión como primera medida. **NUNCA USAR DIGITALICOS NI ANTICALCICOS** en ésta situación. Ambas drogas directa o indirectamente acortan el período refractario de la vía accesorio, y producen frecuencia ventricular más rápida. La amiodarona intravenosa es una droga que puede usarse a la dosis de 5 mg/kg diluida en 100 cc administrándola en 20 minutos.

A LARGO PLAZO: La ablación por catéter es el tratamiento de elección definitivo donde la eliminación del fascículo interrumpe no sólo la taquicardia sino también el peligro que conlleva la fibrilación auricular. Tiene indicación en todo WPW sintomático. Con los datos no invasivos con que se cuenta se orientará el mapeo electrofisiológico durante el procedimiento, localizando el punto de inserción auricular y ventricular. Cuando se ha topografiado la vía se registra en el punto de inserción una deflexión rápida que es el potencial de vía accesorio, que sella su localización. Una vez comprobada la participación de la vía, localizada de preferencia por el potencial de vía accesorio, se libera energía por radiofrecuencia, que produce una necrosis de coagulación local que elimina el fascículo. Es efectiva en el 90% de los casos. Puede tener recidivas en un porcentaje variable de 3 a 9 % y complicaciones en un porcentaje global de 6%.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO FRENTE A UNA TAQUICARDIA DE COMPLEJOS FINOS.⁽¹²⁾

Al enfrentarnos a una taquicardia a complejos finos podemos hacer diagnóstico de TSV. Para avanzar en el **diagnóstico etiológico** debemos valorar en el ECG de superficie: 1- ritmo del QRS. 2- relación entre actividad auricular (P) y ventricular (QRS). 3- relación de la onda P con respecto al QRS (intervalos RP y PR). 4- morfología y eje de la onda P.

1. Ritmo del QRS:

TOTALMENTE IRREGULAR *FIBRILACION AURICULAR.

REGULAR

2. Relación entre actividad auricular y ventricular:

BLOQUEO AV 2:1, 3:1 o VARIABLE:

TAQUICARDIA AURICULAR

Frecuencia auricular menor de 250 cpm.
P diferente a la sinusal.

FLUTTER AURICULAR

Frecuencia auricular mayor o igual de 250

TRN con bloqueo AV 2:1.

SIN BLOQUEO AV relación AV 1:1

3. Localización de la onda P con respecto al QRS:

NO SE VE ONDA P

TRN típica, onda P está dentro del QRS, puede presentarse como una pseudo S en DII, DIII y aVF o pseudo r' en V1

RP < PR **TAQUICARDIA ORTODROMICA** (vía rápida)

RP > PR ***TAQUICARDIA AURICULAR,**
***TAQUICARDIA ORTODROMICA** (vía lenta),
***TRN (atípica).**

4. Morfología y eje de la onda P.

En el plano FRONTAL:

NEGATIVA en cara INFERIOR

(despolarización auricular caudo-craneal)

CONCENTRICA * **TAQUICARDIA AURICULAR**
baja, septal.

* **TRN.**

* **TAQUICARDIA ORTODROMICA**
(vía posteroseptal).

EXCENTRICA

* **TAQUICARDIA AURICULAR**

* **TAQUICARDIA ORTODROMICA**
(vía lateral).

POSITIVA en cara INFERIOR

(despolarización auricular cráneo-caudal)

* **TAQUICARDIA AURICULAR.**

* **TAQUICARDIA SINUSAL.**

TRATAMIENTO. Depende del tipo de arritmias, de la repercusión hemodinámica, de las patologías asociadas y elementos que la favorezcan, por lo cual el tratamiento deberá ser individualizado. Para las arritmias que cursen con repercusión hemodinámica la cardioversión eléctrica (CVE) es de primera elección, al igual que como tratamiento del flutter auricular. Para las crisis de TSV sin repercusión hemodinámica se intentará entelercerlas o finalizarlas con maniobras vagales que bloqueen el nodo AV como: 1) **Maniobras de valsalva** como el reflejo nauseoso, tos, etc. 2) **Masaje del seno carotídeo** (MSC)⁽¹⁵⁾ junto a las maniobras de Valsalva, aumenta el tono vagal, disminuye la frecuencia sinusal, y prolonga la conducción del nodo AV así como su período refractario. La respuesta máxima se ve en general en la primera maniobra y con la repetición la respuesta es cada vez menos intensa. Precauciones: 1) Nunca realizar MSC de los dos lados a la vez. 2) Auscultar previamente las carótidas despistando soplos que contraindiquen la maniobra por la presencia de enfermedad carotídea. Complicaciones: a) accidentes vasculares encefálicos (oclusivos o embólicos) b) síncope, c) trastornos del ritmo como asistolia, paro sinusal, bloqueo AV. 3) **Adenosina.** De no responder con las maniobras previas usar adenosina 6 mg I/V en bolo rápido seguido de una infusión de 20cc de suero. Puede repetirse con una dosis de 12 mg. (de no responder con 6 mg.) luego de unos minutos. Luego de la administración puede observarse asistolia, bradicardia sinusal, extrasístoles ventriculares de breve duración antes de retomar el ritmo sinusal normal, y el paciente puede presentar rubor, disnea, dolor torácico⁽¹³⁾

De finalizar la taquicardia con estas maniobras nos confirma que el nodo **AV es parte del circuito** (si bien excepcionalmente una taquicardia auricular puede terminar con adenosina) y de entelercerla pero no finalizarla se podrá valorar mejor la onda P y su morfología, lo que es de ayuda diagnóstica. Por lo tanto es efectiva en las TSV que requieren el nodo AV para su génesis y mantenimiento, como la taquicardia nodal reentrante y las taquicardias por reentrada aurículo-ventricular mediadas por vía accesorio que utilizan al nodo AV como parte del circuito. Las drogas antiarrítmicas del grupo I y III que son enumeradas con cada una de los tratamientos de las TSV específicas, se consideran solo las disponibles en nuestro país.

Si la **taquicardia presenta complejos anchos y no cede con adenosina**, aunque sea bien tolerada pensar en la posibilidad

de una taquicardia ventricular. De no revertir con adenosina o plantearse contraindicación para su uso, se recurrirá a la administración *iv* de antiarrítmicos y/o beta bloqueantes que actúan también a nivel del nodo AV.

PRONOSTICO

Dependerá de cada tipo de arritmias

BIBLIOGRAFÍA

- Chimienti M., Cullen M., Casadei G. Safety of Long-Term Flecainide and Propafenone in the Management of Patients with Symptomatic Paroxysmal Atrial Fibrillation: Report from the Flecainide and Propafenone Italian Study Investigators. *Am J Cardiol* 1996; 77: 60 A-65 A.
- Blanc Jean-Jacques, Voinov Cristina, Maarek Martine. Comparison of oral loading of propafenone and amiodarone for converting recent-onset atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1999; 84: 1029-1032.
- Blomstrom Lundqvist- Scheiman et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients with Supraventricular Arrhythmias (2003): 1-64- www.acc.org
- ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation *Circulation* 2006;114:700-752
- Josephson, Mark. Supraventricular Tachycardias en Josephson Mark - *Clinical Cardiac* -
- J. Almendral Garrote et al. Guías de práctica clínica en arritmias cardíacas. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54:
- Indicaciones de estudios electrofisiológicos y ablación por catéter con radiofrecuencia. *Rev Uruguaya de Cardiología*. 1997; Vol 12 N° 1
- Wang Z, Lazzara R, Jackman W. Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia: Electrophysiological Characteristics of Four Forms and Implications for the Reentrant Circuit
- Bardy GH, Packer DL, German LD, et al. Preexcited reciprocating tachycardia in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome: incidence and mechanisms. *Circulation* 1984; 70: 377.
- Wellens H, Conover M. Wide QRS Tachycardia. *The ECG in Emergency Decision Making* 2006, 128-157.
- Campbell RF, Smith RA, Gallagher JJ, et al. Atrial Fibrillation in the preexcitation Syndrom. *Am J Cardiol* 1977; 40: 514.
- Vanzini, P., Arbiza. T. Taquicardias supraventriculares graves. *Arritmias supraventriculares* 2003; 17-38.
- Glatter KA, et al. Electrophysiologic effects of adenosine in patients with supraventricular tachycardia. *Circulation* 1999; 99:1034-1040.

Taquicardia de complejos anchos

1. Definición y clasificación:

La taquicardia de complejo anchos es una arritmia común en la práctica clínica y a menudo constituye un gran desafío diagnóstico.⁽¹⁾ Se denomina taquicardia de complejo ancho (TCA), al ritmo cardíaco que presenta una frecuencia ventricular mayor de 100 lpm y una duración del complejo QRS mayor o igual a 0,12 segundos. Cuando estamos en presencia es fundamental decidir si se trata de una arritmia de origen ventricular o no, siendo no sólo un problema académico, dado que el diagnóstico incorrecto puede dar lugar a una terapéutica inapropiada y consecuencias potencialmente mortales. A pesar de la disponibilidad de criterios clínicos y electrocardiográficos con frecuencia se hace el diagnóstico equivocado del mecanismo subyacente. Dentro de las entidades capaces de generar una TCA se reconocen tres muy bien identificadas:⁽²⁾

- Taquicardia ventricular
- TSV conducida con aberrancia sea por bloqueo de rama previo o frecuencia dependiente.
- TSV con conducción anterógrada a través de una vía accesorial AV

a- Taquicardia ventricular (TV)

La TV se define como la presencia de tres o más latidos consecutivos originados en los ventrículos, con una frecuencia mayor de 100 lpm. Es la más frecuente de las TCA (80%) representando casi el 100% en pacientes portadores de cardiopatía isquémica con antecedente de infarto agudo de miocardio (IAM). Se inicia en el tejido especializado de conducción, situado en localización distal a la bifurcación del haz de His, en el músculo ventricular o en la combinación de ambos tejidos (1) Las taquicardias ventriculares constituyen arritmias de significación, pronóstico y presentación muy variable. Según el tipo de taquicardia, la frecuencia varía de 100 a 250 lpm y el inicio puede ser paroxístico o no. Pueden ser autolimitadas o sostenidas, recurrentes o aisladas, provocar shock, degenerar a fibrilación ventricular o pasar desapercibidas para el paciente; ser marcadores de un alto riesgo de muerte súbita o no tener mal pronóstico.

La taquicardia supraventricular (TSV) puede producir TCA por 3 mecanismos:

A- Conducción aberrante

Esta categoría incluye el 15 al 30% de todas las TCA. En ocasiones resulta muy difícil distinguir mediante electrocardiografía entre taquicardia supraventricular con aberrancia y taquicardia ventricular, porque las características de ambas se superponen.⁽¹⁾ Sin embargo cabe destacar que la TV es la más frecuente causa de taquicardia de complejos anchos y cuanto más ancho es el complejo QRS más posibilidad de ser de origen ventricular.⁽²⁾ La conducción aberrante aparece cuando un impulso supraventricular que se conduce por vía normal, encuentra un retraso o bloqueo en la conducción en alguna rama del haz de His o en el tejido de conducción intramiocárdico, resultando así en un complejo QRS ensanchado (2) (bloqueo fase 3 frecuencia dependiente). El patrón de conducción aberrante resultante puede ser de bloqueo de rama derecha (BRD), bloqueo de rama izquierda (BRI), hemibloqueo anterior izquierdo (HAI), hemibloqueo posterior izquierdo (HPI). La forma más común de aberrancia es la de BRD, encontrándose en el 80% de los casos.

B- TSV en paciente con bloqueo de rama previo fijo.

C- TSV conducida en forma anterógrada por vía accesorial como podría ocurrir en un flutter auricular en pacientes con W-P-W, o en taquicardias antidrómicas.

Diagnóstico del tipo de TCA.

- Criterios diagnósticos clásicos.

Cuando se observa una TCA dada la gravedad del cuadro clínico siempre debe "asumirse" que es de origen ventricular. Si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable es aconsejable completar el diagnóstico electrocardiográfico y clínico de TV.

Clínica: Anamnesis y examen físico: Es apropiado comenzar con el interrogatorio porque puede proporcionar indicios muy valiosos para el diagnóstico de taquicardia antes de examinar el ECG. Tiene particular importancia la presencia de **enfermedad cardíaca estructural** previa, siendo las más frecuentes la cardiopatía isquémica, con o sin infarto de miocardio previo, la miocardiopatía dilatada y la hipertrófica. **La existencia de cardiopatía estructural sugiere firmemente que la TCA pueda ser debida a una TV.**

Es importante el concepto de que la tolerancia clínica de la arritmia no sirve como indicador de su origen. La repercusión hemodinámica depende de la frecuencia de la taquicardia y de la función ventricular previa. **La frecuencia cardíaca**, tampoco identifica el mecanismo de la taquicardia, aunque en líneas generales, una TSV puede ser hemodinámicamente mejor tolerada a frecuencias más rápidas que una TV.

1. Regularidad del ritmo:

La regularidad del ritmo habitualmente no es útil para diferenciar una TV de una TSV, existiendo algunas situaciones que son más orientadoras de una u otra.

2. Duración del QRS: Por lo general la duración del complejo QRS en la TV es mayor de 140 milisegundos (ms) si tiene Imagen de morfología de bloqueo de rama derecha, y mayor a 160 ms si es de rama izquierda

3. Eje eléctrico del QRS: Los elementos que más nos sugieren una TV son:

- Eje eléctrico desviado a extrema izquierda (-90 a -180).
- Complejo QRS positivo en avR.

4. Disociación aurículo-ventricular (DAV)

Se define como: la activación independiente de aurículas y ventrículos. En el caso de la TV la frecuencia ventricular es mayor a la auricular, observándose más complejos QRS que ondas P y el intervalo P-P es regular e independiente de la frecuencia ventricular. Si en una TCA existe disociación AV, entonces se deduce que se trata de una TV con **100% de especificidad**, con baja sensibilidad. Habitualmente se ve en las taquicardias ventriculares a frecuencias no muy rápidas, pudiendo ser a su vez transitoria o permanente.

5. Latidos de fusión y captura.

Los latidos de fusión son complejos QRS de morfología y duración intermedios entre los latidos normales y los de la taquicardia. Resultan de la activación ventricular desde dos puntos simultáneos, parte de la activación normal supraventricular que sigue la vía de conducción normal y otra el estímulo proveniente del sitio de origen de la taquicardia ventricular. Los latidos de captura son complejos QRS de morfología y duración normal que aparecen entre los complejos de la taquicardia. Ambos latidos fusión y captura son de gran utilidad para el diagnóstico de TV.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE BRUGADA⁽²⁾

Este algoritmo se basa en tres preguntas básicas, secuenciales tras las cuales si aún no se ha logrado el diagnóstico de TV, se debe aplicar el cuarto criterio que es el morfológico. Cuentan con una altísima sensibilidad y especificidad. Para seguir un algoritmo en el diagnóstico se comienza en el análisis secuencial.

1) La primera pregunta a realizarse es: ¿Existe Ausencia de complejo RS en derivaciones precordiales? Si en ninguna de las precordiales existe complejo RS de transición y solo se observan complejos QS, QR, R monofásicos, entonces se hace diagnóstico de TV. Su especificidad es muy alta casi llegando al 100%, pero su sensibilidad es cercana al 21%, pudiéndose apreciar en pocos casos de taquicardia de complejos anchos.

Si el primer criterio está presente, es decir no presenta un complejo RS en ninguna precordial, se establece el diagnóstico de Taquicardia ventricular (TV), con

una sensibilidad del 98.7% y una especificidad del 96,5%.⁽³⁾

De lo contrario cuando no está presente el primero pasamos al segundo:

2) Intervalo RS > 100 ms en derivaciones precordiales. Si hay presencia de complejo RS, en alguna derivación precordial deberemos medir el ancho de éste, en el caso que sea mayor a 100 ms (desde el inicio de la onda R y el nadir de la onda S) también es un índice muy alto de probabilidad de ser una TV. Tiene una sensibilidad cercana al 66%, así como una especificidad altísima (3) Si no se cumple el criterio, es decir si el intervalo RS es menor o igual a 100 ms debemos preguntarnos:

3) ¿Hay disociación aurículo-ventricular (D a-v)?

Se registra como la presencia de ondas "P" entre los complejos "QRS" sin relación entre ellos y a menudo con frecuencia regular e independiente. Se debe a la actividad autónoma de las aurículas de los ventrículos.

Criterios morfológicos de TV

En el caso de no existir disociación A-V se analizan estos criterios morfológicos en V1 y V6.

En la TV la configuración del QRS, depende de: la dirección del vector de activación ventricular que varía según el sitio de origen de la taquicardia, así como de la propagación del impulso y la conducción a través del miocardio inespecífico. Se requiere para este criterio la presencia de la morfología clásica en las dos derivaciones. La sensibilidad es cercana al 99% y especificidad del 96,5%. Los criterios morfológicos se basan en

la presencia de imágenes de bloqueo de rama en las derivaciones V1 y V6.

TV con "imagen de Bloqueo de rama Derecha"

El origen de esta TV se produce en el ventrículo izquierdo, resultando una deflexión predominantemente positiva en V1, definiéndose así como TV con morfología de rama derecha.

En V1 se verá: Onda R monofásica, o complejo o Rs con relación R/s < a 1.

En V6 se verá: complejo QS, o rS con una relación r/S < 1.

TV con "imagen de Bloqueo de rama Izquierda"

Cuando la taquicardia se origina en el ventrículo derecho, el complejo QRS es predominantemente negativo en V1 y se define como TV con morfología de rama izquierda.

En V1 identificaremos: RS con R ancha, de duración mayor a 30 mseg, Onda S con muesca en el descenso en V1, Inicio de la onda R al nadir de la onda S > a 70 mseg. **En V6** buscaremos: Presencia de onda Q, QS o qR. Cualquier onda Q será orientadora a TV. Las tres características 1) ondas R anchas en V1 o V2 2) trazos descendentes con muescas en V1 o V2 3) prolongación del QRS del inicio de la R hasta el nadir de la S, tiene cada uno valores predictivos positivos extraordinariamente grandes (mayores a 95%) para TV.

4) CLASIFICACIÓN DE ARRITMIAS VENTRICULARES

Taquicardia Ventricular (TV) De acuerdo a la duración se clasifican en sostenidas y no sostenidas. La TV sostenida (TVS) es aquella que dura más de 30 segundos o que requiere de intervención inmediata para su terminación por compromiso hemodinámico. La TV no sostenida (TVNS) dura menos de 30 segundos.

La TV **monomórfica** se clasifica de acuerdo si asocia cardiopatía estructural o no. En el caso de asociar cardiopatía puede ser de etiología isquémica, miocardiopatía dilatada, y displasia del VD.

Cuando se trata de TV sin asociar cardiopatía estructural las etiologías probables son: TV del tracto de salida del VD y TV idiopática.

La TV **Polimórfica**: Se define como un ritmo ventricular mayor de 100 lpm, caracterizado por complejos QRS con cambios frecuentes y rápidos en la morfología, el eje, o ambos pero manteniendo su clara definición. (4) Cuando se asocia con intervalo QT largo (sea congénito o adquirido) se denomina torcida de puntas. La TV polimórfica puede presentarse sin intervalo QT largo.

Otra forma de clasificación es considerando la morfología del QRS, **TV monomórfica** se denomina cuando los complejos son de morfología homogénea y polimórficas cuando los complejos son diferentes y/o dirección del eje variable. Generalmente se ve la TVS en pacientes con patología cardiovascular, sobre todo **cardiopatía isquémica, pero se puede presentar también en corazón sano.** Hay elementos característicos del electrocardiograma durante la taquicardia y el ritmo sinusal, que pueden sugerir ciertas formas de TV relacionadas con patologías específicas. Las TV son sumamente heterogéneas en cuanto a su pronóstico, dependiendo éste de la patología subyacente y de la tolerancia clínica de la TV.

Las Taquicardias Ventriculares suelen presentarse en pacientes con cardiopatías estructurales avanzadas (enfermedad coronaria, miocardiopatías dilatadas o hipertroficadas, valvulopatías con disfunción ventricular, displasias de ventrículo derecho).

Taquicardia Ventricular monomórfica asociada a Cardiopatía

A) Cardiopatía Isquémica. La patología más común que se acompaña de TV monomórfica es la coronariopatía. Se deben distinguir dos entidades dentro de ella, el infarto cicatricial y el infarto hiperagudo.

4-1 a) Arritmias en el infarto secuestral o cicatricial.

El mecanismo de producción de la arritmia, es la reentrada que puede involucrar amplios sectores del miocardio en pacientes con aneurisma (macroreentrada), o puede estar confinada a pequeñas áreas (microreentrada) dentro o en la vecindad de la zona infartada.

En el 95% de los pacientes con TV sostenida asociada a coronariopatía, es posible iniciar de manera reproducible la arritmia en el estudio electrofisiológico (EEF)

Tratamiento de la taquicardia ventricular en la cardiopatía isquémica

El tratamiento de la arritmia dependerá fundamentalmente de la tolerancia hemodinámica. Si está mal tolerada es decir se presenta con: ángor, insuficiencia cardíaca, síncope, compromiso de conciencia el tratamiento es la cardioversión eléctrica sincronizada inmediata⁽⁵⁾

De estar la TV bien tolerada la opción farmacológica más utilizada en nuestro medio es la amiodarona i/v.

Si no existen contraindicaciones estos pacientes deben ser siempre tratados con beta bloqueantes.

Tratamiento definitivo de las arritmias ventriculares con cardiodesfibrilador implantable (CDI)

El cardiodesfibrilador automático es un dispositivo electrónico implantable, parecido a un marcapaso y con iguales funciones, que además es capaz de reconocer la aparición de arritmias ventriculares TV y FV y en forma automática producir un choque eléctrico o una salva de estímulos eléctricos para cardiovertir o desfibrilar la arritmia sostenida. Existen evidencias del beneficio de la implantación del cardiodesfibrilador implantable (CDI), en la prevención de muerte global y súbita en pacientes resucitados post

FV, o que presentan TV con intolerancia hemodinámica (prevención secundaria)^(5,6)

Se plantea el uso de cardiodesfibrilador automático implantable como prevención primaria, en pacientes que presentan : antecedentes de IAM en los que presentan con FEVI < 40% e Insuficiencia cardíaca clase funcional II-III.⁽⁵⁾

El tratamiento definitivo con ablación por radiofrecuencia también es una opción considerada cuando la TV es refractaria a otros tratamientos instaurados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wellens H, Conover M, Wide QRS Tachycardia. The ECG in Emergency Decision Making 2006, 128-157.
2. Vanzini, P, Arbiza T, Taquicardias supraventriculares, Arritmias Supraventriculares 2003, 17-38.
3. Brugada P, Brugada J, Mont L et al. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a Wide QRS complex, Circulation 83: 1649-56, 1991.
4. Passman R, Cádiz A Taquicardia ventricular polimórfica, síndrome de QT largo y taquicardia helicoidal. Clínicas Médicas de Norteamérica. Arritmias Cardíacas 2001:299-318
5. Zipes Douglas ACC/AHA/ESC. Guía de Arritmias ventriculares y prevención de Muerte Súbita. Versión Resumida. 2006: 1-51- <http://www.revespcardiol.org>.
6. Zipes D, Wellens HJ, Sudden Cardiac Death Circulation 1998, 98:2334-2351.