



Taquiarritmias de QRS Angosto

Clasificación de las taquiarritmias según su fisiopatología

1-Desordenes de la formación del impulso

a)Trastornos del automatismo: El automatismo se refiere a la habilidad de la fibra cardiaca para generar señales eléctricas espontáneas.

Automatismo normal. Ej: taquicardia sinusal inapropiada

Automatismo anormal, por descarga de un foco ectópico o latente. Ej: ritmo idioventricular acelerado

b)Actividad desencadenada: Se refiere a la actividad del marcapasos que sucede en relación con los pospotenciales de un impulso previo o series de impulsos

Pospotenciales precoces (PPP), ocurren antes de la repolarización del músculo cardiaco. Es el mecanismo responsable de arritmias ventriculares con QT largo.

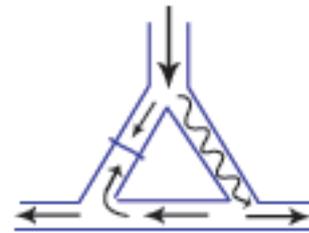
Pospotenciales tardíos (PPT), ocurren después de la repolarización del miocardio adyacente. Es el mecanismo responsable de

las arritmias de la intoxicación digitalica.

2-Trastornos en la conducción del impulso

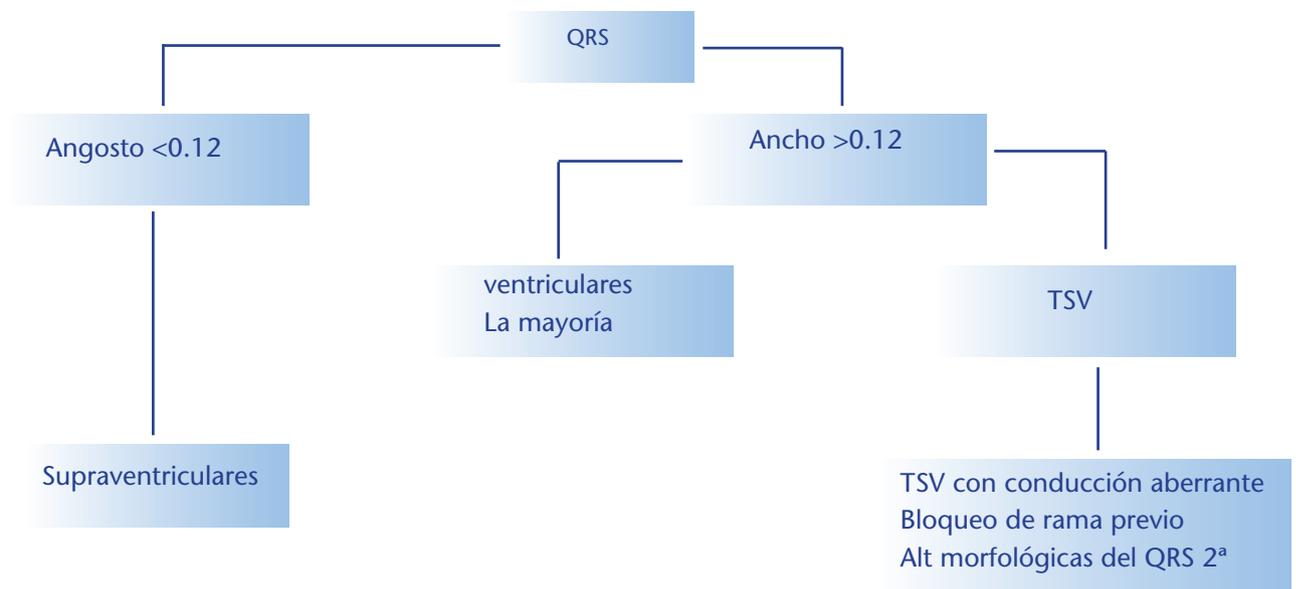
Reentrada: Para que aparezca una reentrada son necesarias tres condiciones:

- 1.Dos vías de conducción
- 2.Bloqueo unidireccional
- 3.Diferentes velocidades de conducción de las vías



También se pueden dividir según la morfología del QRS

Esquema de clasificación de las taquiarrimias según la morfología de QRS



Taquiarritmias con QRS angosto

Definición:

Son arritmias de origen supraventricular, que se caracterizan por un QRS menor a 0.12 seg y frecuencia cardiaca mayor a $100 \times$.

Clasificación:

1) Según el ritmo

Regulares	Irregulares
Taquicardia sinusal	Fibrilación auricular
Taquicardia paroxística por reentrada (nodal o vía accesoria)	Tq auricular multifocal o RAC
Taquicardia auricular automática	
Aleteo auricular	

2) Según la relación de la onda P con el QRS

RP corto (RP < PR)	RP largo (RP > PR)
Reentrada nodal (típica) RP < 80 mseg	Taquicardia sinusal
Taquicardia paroxística por reentrada AV (vía accesoria) RP > 80 mseg	Taquicardia auricular
Taquicardia de la unión	Reentrada nodal atípica
	Taquicardia de Coumel

Para un estudio mas ordenado de las mismas dividiremos las taquiarritmias supraventriculares con QRS angosto en:

- a) Taquicardia sinusal
- b) Taquicardia auricular
- c) Taquicardia paroxística supraventricular
- d) Fibrilación auricular
- e) Aleteo auricular

A. Taquicardia sinusal

- Se produce por un aumento que la cantidad de impulsos generados en el nódulo sinusal. Pudiendo ser apropiada, representando una respuesta fisiológica para mantener el gasto cardiaco ante situaciones como el ejercicio, el embarazo, etc o inapropiada debido a alteraciones en el tono simpático o vagal.

- Generalmente refleja un proceso secundario, metabólico o efecto farmacológico

- Las consecuencias clínicas varían según la presencia o ausencia de cardiopatía, como enfermedad coronaria, disfunción del VI o valvulopatía que pueden hacer que la arritmia sea mal tolerada.

- ECG: FC > $100 \times$, el eje y la morfologías de la onda P son normales (en II, III y aVF, eje entre 0-90°) La FC máxima puede ser de $200 \times$ en jóvenes y $150 \times$ o menos en adultos.

Tratamiento:

Se basa en la eliminación de la causa que origina la arritmia cuando sea posible

En los casos de taquicardia sinusal inapropiada, pueden emplearse los betabloqueantes y calcioantagonista.

En casos extremos la ablación sino auricular o atrio ventricular pueden ser alternativas a valorar.

B. Taquicardia auricular

Son taquiarritmias que se originan en las paredes de la aurícula. Corresponden entre un 10-15 % de las arritmias reportadas en pacientes mayores, a menudo en contexto de enfermedad cardiaca estructural, EPOC, alteraciones hidroelectrolíticas o toxicidad farmacológica (en especial la digital).

La onda P es ectopica y tiene morfología diferente a la de origen sinusal

Clínica:

Episodios paroxísticos, aunque si se presentan en forma incesante pueden llegar a inducir una taquimiopatía. Son raras en jóvenes y en pacientes sanos sin cardiopatía de base.

Se las puede clasificar según el mecanismo que las produce en :

1. Taquicardias por reentrada auricular

2. Taquicardia auricular automática

3. Taquicardia auricular multifocal

C. Taquicardia paroxística supraventricular

Presentación clínica:

-Es una taquicardia con complejo QRS estrecho, con FC entre 150-250 x', en ocasiones con alternancia eléctrica en la amplitud de los complejos y con intervalos RR regulares.

-Se observa generalmente en pacientes sin cardiopatía de base.

-El síntoma más frecuentes son las palpitaciones y la ansiedad. La presencia de angor, insuficiencia cardiaca incluso shock pueden darse en pacientes con cardiopatías subyacentes.

-El masaje del seno carotídeo (MSC) generalmente termina la arritmia.

Fisiopatología:

Podemos dividir a las TPS según el mecanismo de producción de las mismas

1. Taquicardia por reentrada intranodal

Se producen por la presencia de una doble vía en el nódulo AV, una de conducción lenta y otra de conducción rápida.

La activación auricular es retrograda por lo que las ondas P son negativas en cara inferior (DII, DIII y aVF).

Son de comienzo fin súbito.

Típica

La conducción anterograda a los ventrículos se realiza a través de la vía lenta y la retrograda a la aurícula mediante la vía rápida

El evento desencadenante puede ser tanto una extrasístole auricular como ventricular

La onda P es negativa en cara inferior, no obstante su visualización es dificultosa ya que suele encontrarse dentro del complejo QRS y en ocasiones se encuentra fusionada con el QRS y se produce una muesca al principio o al final de este, que se aprecia como pseudo q o pseudo s, respectivamente.

El segmento RP es < que el PR, siendo el RP < 80 mseg.

Atípica

El circuito de la reentrada es invertido, la conducción anterograda a los ventrículos se produce por la vía rápida y la retrograda a la aurícula por la vía lenta.

El segmento RP es > que el PR

2. Taquicardia por reentrada auriculoventricular (Vía accesoria)

Ortodrómica

Se produce por la existencia de una vía accesoria que conduce 1. retrógradamente a la aurícula desde los ventrículos.

La conducción ocurre en forma anterograda por el nodo AV y retrógradamente hacia las aurículas por una vía accesoria, de modo que la onda P es negativa y aparece después del QRS en el segmento ST o en la onda T.

El segmento RP es < que el PR y el RP es > a 80 mseg

Taquicardia de Coumel: En raras ocasiones la vía accesoria retroconduce a la aurícula en forma lenta produciendo ondas P retrogradas tardías donde el RP es > que el PR. Tiene características incesantes y suele presentarse en jóvenes.

Antidrómicas

El circuito de reentrada es inverso, desciende a los ventrículos por la vía anómala y asciende por el sistema de conducción normal a la aurícula.

Se produce un ensanchamiento del QRS similar al de una TV, siendo prácticamente indistinguible de una TV monomorfa (ver taquiarritmias con QRS ancho)

Sistemática de diagnóstico electrocardiográfico

1-¿Se observa onda P?

NO

Porque no existe el ritmo se origina en forma automática en la zona de la unión (taquicardia de la unión) en presencia de paro sinusal.

Existe pero no se ve por estar incluida dentro del QRS o superpuesta en el ST-T. (Taquicardia por reentrada nodal típica).

SI

Evaluar:

2-Polaridad de onda P

Onda P positiva en cara inferior la despolarización se realiza en sentido céfalocaudal (Taquicardia auricular)

Onda P es negativa en cara inferior la despolarización auricular se realiza en forma retrógrada, caudo cefálica. (Taquicardia por reentrada nodal y aurículo ventricular).

3-Relación RP-PR

RP < PR

Onda P de polaridad negativa en cara inferior

Si RP < 80mseg taquicardia por reentrada nodal típica

Si RP > 80 mseg taquicardia por reentrada aurículo ventricular por vía accesoria.

RP > PR

La onda P es de polaridad negativa en cara inferior

Taquicardia por reentrada nodal atípica

Taquicardia de Coumel

Taquicardia auricular

Tratamiento

La evaluación del compromiso hemodinámico es el determinante principal del tratamiento a instaurar!

De encontrarse hemodinámicamente descompensado la CVE es el tratamiento de elección.

Si el paciente permanece hemodinámicamente estable, se deberán realizar MSC que producirá la interrupción en un 10-50% de los casos. Si no cede con MSC, se deberán utilizar fármacos que bloqueen la conducción AV

- Adenosina: Revierte aproximadamente el 90% de las TPS. Administrar un bolo de 6 mg iv (1 ampolla) diluida en 10 ml SF. De no haber respuesta se puede repetir un bolo de 12 mg luego de 10 minutos.

Contraindicaciones: Asma bronquial y atopía

- Verapamilo: Es el fármacos de primera elección cuando esta contraindicada la adenosina. Debido a su vida media mas larga, se puede utilizar en lo casos en que recurre la taquicardia tras ser interrumpida con la adenosina. Dosis: 5 mg iv en bolo. Pudiendo repetir la dosis.

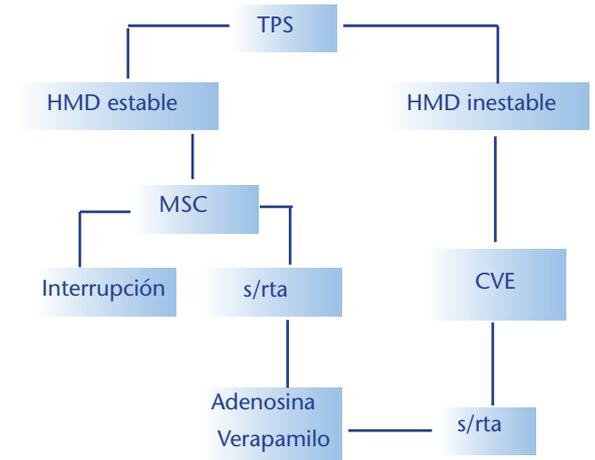
- Diltiazem

- Amiodarona

De persistir la arritmia a pesar del tratamiento farmacológico CVE.

Una vez revertida la arritmia, y con el objetivo de prevenir nuevas crisis se indica verapamilo, flecainida, diltiazem.

Esquema de tratamiento de TPS



El tratamiento de elección para la curación definitiva de las taquicardias paroxísticas supraventriculares, es la ablación por radiofrecuencia. Los resultados positivos superan el 90%, con una muy baja tasa de complicaciones (menor al 2%).

D. Fibrilación auricular

Es la arritmia sostenida mas frecuente, la prevalencia aumenta con la edad , se la encuentra en el 0.4 al 1% de la población general, 5 al 9% de los mayores de 60 años y mas del 10% en mayores de 80 años

Etiología: Se asocia a HTA, valvulopatías, insuficiencia cardiaca y enfermedad arterial coronaria. También se ha correlacionado con stress, fármacos, TEP, EPOC, hipertiroidismo, infecciones y diversas alteraciones metabólicas. La cirugía, en especial la cardiaca se asocia a mayor riesgo de FA

Clasificación:

Paroxística: Episodios autolimitados de FA que duran menos de 7 días, aunque suelen permanecer menos de 24 horas y pueden ser recurrentes

Persistente: Episodios de FA que librados a su Evolución duran mas de 7 días, revierten con cardioversión. Se considera FA recurrente cuando se producen dos o mas episodios.

Permanente: FA que no responde a cardioversión farmacológica ni eléctrica.

Presentación clínica: Muy variable

Asintomático

Palpitaciones, fatiga, disnea, vértigo y diaforesis

Descompensación hemodinámica: EAP, SCA, etc.

ECG: Se caracteriza por ausencia de ondas P, ritmo auricular irregular, rápido 400 a 700 x´ con múltiples ondas F. El ritmo ventricular es irregularmente irregular con una respuesta de 120 a 180 x´ en ausencia de fármacos.

TRATAMIENTO:

Importante: Si el paciente presenta signos de inestabilidad hemodinámica se debe realizar CVE.

Se considera como tales, hipotensión (TAS < 90 mmHg), angor, disnea, mareos, etc.

En el tratamiento de la FA hay tres pilares

- 1)Control de la respuesta ventricular
- 2)Manejo del riesgo tromboembólico
- 3)Resuperación y mantenimiento del ritmo sinusal

1)Control de la respuesta ventricular: Habitualmente se utilizan fármacos que disminuyen la conducción del nodo AV

Betabloqueantes: Tiene un rápido inicio de acción, así como una vida media corta, se utilizan tanto por vía oral como intravenosa. (Ej: metoprolol y propranolol ev o vo, atenolol vo, etc)

Bloqueantes cálcicos: Los preparados IV son rápidamente eficaces, con corta duración de acción, por lo tanto controlan rápidamente la respuesta ventricular en caso de ser necesario. Los bloqueantes cálcicos VO se encuentran disponibles en preparaciones de vida media corta o de liberación prolongada (retard). (Ej: Diltiazem_ Verapamilo)

Digoxina: Si bien ha sido largamente empleada, debido a su relativamente tardío inicio de acción (1 a 4 Hs) solo se utiliza en pacientes con disfunción del VI o en los que existe contraindicación para utilizar betabloqueantes y bloqueantes cálcicos. La digoxina es útil para el control de la FC en condiciones basales siendo ineficaz durante las actividades.

Amiodarona: Si bien no mostró superioridad en relación a los otros fármacos y tiene baja eficacia para revertir a ritmo sinusal, produce una disminución rápida de la frecuencia cardiaca. Dosis: Dosis inicial 7-5 mg/Kg en 30 min EV y Dosis de mantenimiento 1200 mg/día o 400 mg c/8 hs EV.

Efectos adversos: Hipo e hipertiroidismo, toxicidad pulmonar, hepatotoxicidad, neuropatía óptica, depósitos corneales, polineuropatía, etc.

2)Manejo del riesgo tromboembólico

Según las recomendaciones de la AHA todo paciente con FA crónica >48Hs debe ser anticoagulado con agentes warfarínicos o dicumarínicos manteniendo un RIN entre 2 y 3, 3 semanas antes de realizar la cardioversión y mantener la anticoagulación entre 3 y 4 semanas después de la misma. Si por alguna razón no se quiere esperar 3 semanas para realizar la cardioversión, se podría realizar un ecocardiograma transesofágico que descarte trombos auriculares y la anticoagulación se empleara únicamente las 4 semanas posteriores al procedimiento.

Profilaxis de tromboembolia arterial en la FA:

La incidencia anual de embolias en pacientes con FA es superior al 5% y llega al 12% cuando han ocurrido episodios previos. Se ha demostrado que la anticoagulación oral reduce el riesgo de embolia en un 62% y los antiagregantes lo hacen solo en un 24%.

Es importante valorar la relación riesgo-beneficio del tratamiento antitrombótico profiláctico en cada paciente.

Factores de riesgo y recomendaciones para la prevención de tromboembolia arterial en FA (paroxística y crónica)

Factores de riesgo elevado

AIT/ ACV isquémico
HTA
Valvulopatía mitral
Insuficiencia cardíaca sistólica o FE < 40%
Edad > 75 años

Factores de riesgo moderado

DBT
Cardiopatía isquémica
Edad > 65 años

Recomendaciones terapéuticas

Anticoagulación:
1 o + FR elevado
2 o + FR moderado

Anticoagulación o antiagregación:
1 FR moderado*

Antiagregación:
< 65 años sin FR

* En este caso se debe individualizar de acuerdo el riesgo de sangrado, posibilidades de un control adecuado y elección del paciente.

3) Recuperación y mantenimiento del ritmo sinusal

Cardioversión eléctrica (CVE): Es el método más eficaz para restaurar el ritmo sinusal, con una tasa de éxito cercana al 80%

Debería realizarse bajo sedación, con adecuada monitorización cardíaca y hemodinámica y en presencia de personal entrenado en el manejo de la vía aérea.

Cardioversión farmacológica: La tasa de éxitos es considerablemente inferior a la CVE, sin embargo continua siendo elegida como primera alternativa por el clínico y/o el paciente. En todo paciente que fracase la CV farmacológica deberá intentarse la CVE.

Fármacos utilizados por vía EV:

Procainamida: A menudo se considera fármaco de primera línea, con el inconveniente de que 1/3 de los pacientes presentan intolerancia a este fármaco, por lo efectos gastrointestinales, hematológicos e inmunológicos (sme lupus like)

Amiodarona: La eficacia para revertir a ritmo sinusal de la amiodarona es escasa, su uso solo estaría justificado en FA debido a su eficacia para prevenir las recurrencias luego de la CVE. Solo se encuentra aprobado su uso para arritmias ventriculares malignas. Antes de iniciar el tratamiento se recomienda un examen oftalmológica basal, hepatograma, perfil tiroideo basal y Rx de tórax

Fármacos utilizados VO:

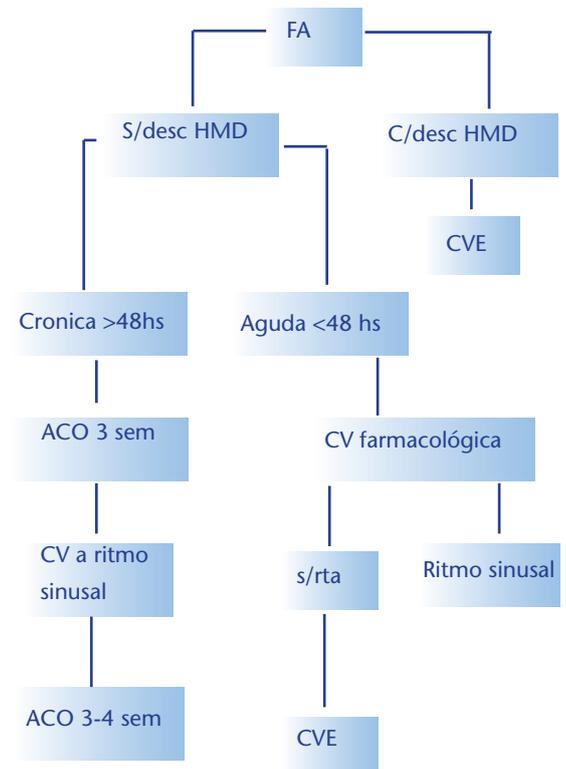
Se encuentra disponibles numerosos agentes entre los cuales se encuentran la amiodarona (200 mg/día VO) y la procainamida siendo fármacos eficaces y de uso habitual.

Otros fármacos son el sotalol, la flecainida y la propafenona

E. Aleteo o flutter Auricular.

Es la taquiarritmia auricular por orden de frecuencia. Es un ritmo inestable que puede revertir a sinusal o degenerar en una FA. Su incidencia varia entr al 0.4 y el 1.2% de los registros de ECG hospitalarios

Fisiopatología: Es el resultado de una reentrada a la altura de la aurícula derecha, raramente de la aurícula izquierda



Clasificación según la fisiopatología:

Típico: Presenta un circuito de giro antihorario, bajando por la pared lateral de la aurícula y subiendo por el septo. Por lo tanto produce ondas F en derivaciones de cara inferior negativas.

Atípico: El sentido del giro el horario, emplea el mismo circuito pero en sentido inverso. Se manifiesta en el ECG como ondas F de polaridad positiva en cara inferior.

Clasificación nueva según la respuesta a la sobreestimulación auricular y la frecuencia auricular:

Tipo I : puede terminarse mediante sobreestimulación auricular y tiene una frecuencia auricular de 240-340 x´

Tipo II : No puede terminarse mediante sobreestimulación auricular y presenta una frecuencia auricular entre 340-430x´

Presentación clínica: Las manifestaciones clínicas varían ampliamente, dependiendo de la existencia de cardiopatía subyacente, de la respuesta ventricular y de las comorbilidades asociadas. Suele observarse en el postoperatorio de cirugía cardíaca así como asociado a las causas de FA antes mencionadas.

ECG: En el aleteo típico (con giro antihorario) se observan ondas F, con una frecuencia auricular de 340-240x´, que en derivaciones de cara inferior se aprecian con aspecto en serrucho, sin línea isoelectrica, de polaridad negativa. En el aleteo atípico (con giro horario) se observan ondas F con polaridad positiva en cara inferior.

La respuesta ventricular suele ser consecuencia de un bloqueo AV 2/1 o 3/1, por lo que la frecuencia cardiaca en general es de 150-100x'. El complejo QRS será idéntico al sinusal.

Tratamiento:

En pacientes con descompensación hemodinámica se indica CVE con una tasa de éxito de casi el 100%!!!!

Tratamiento medico: Si la arritmia es bien tolerada es prioritario iniciar tratamiento farmacológico destinado al control de la respuesta ventricular. Los fármacos utilizados al igual que en la FA son betabloqueantes, calcioantagonistas y digoxina.

La reversión farmacológica a ritmo sinusal es poco frecuente, se pueden utilizar antiarrítmicos del grupo I (quinidina, flecainida) o grupo III (ibutilida, amiodarona)

Anticoagulación, si bien no hay consenso establecido y la decisión de anticoagular deberá ser individualizada en cada paciente, según su perfil de riesgo tromboembólico, la mayoría de las guías recomiendan que la anticoagulación oral se indique de la misma manera que en la FA

CVE: Es la terapia preferida por su alta eficacia en la mayoría de los pacientes

Ablación por radiofrecuencia: Debido a que el AA es una arritmia que suele ser recurrente y de difícil control con fármacos, la ablación por radiofrecuencia se transformo en un tratamiento definitivo, con tasas de éxito del 90 al 95%.

Bibliografía:

Barrero – Piombo. El paciente en la unidad coronaria. Ed panamericana, 2ª edición 1ª reimp. 2004

Branwald. Tratado de cardiología. ed panamericana. 2004

Marso S. Griffin B. Cardiología . ed Marvan Libros. Espana. 2004

Etienne D. Supraventricular tachycardia. NEJM 9:1039-1051;2006

ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for managment of patient with atrial fibrilation. Circulation 114:700-752;2006