

IV. Diagnóstico y Tratamiento de las Arritmias supraventriculares.

Se define como ritmo normal del corazón a aquél que se origina en el nódulo sinusal, que descarga con frecuencias entre 60 y 100 por minuto, con una cadencia regular, conduciéndose a los ventrículos por las vías normales y sin retardo.(fig 13). Cualquier diferencia con la definición anterior corresponderá a una arritmia cardiaca.

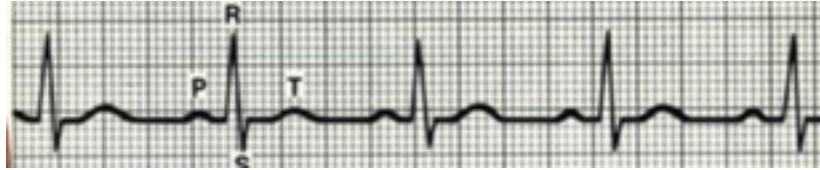


Fig 13. Ritmo sinusal

A. Taquicardia sinusal. (fig 14)

La taquicardia sinusal se observa normalmente durante el ejercicio y en situaciones de stress emocional. También se encuentra en pacientes con insuficiencia cardiaca, shock, anemia, hipertiroidismo, síndrome febril, etc. Habitualmente el electrocardiograma durante la taquicardia permite hacer el diagnóstico. Existen 2 variedades de taquicardia sinusal que obedecen a situaciones diferentes. La primera se denomina Taquicardia sinusal inapropiada. En estos casos se observa una elevación desproporcionada de la frecuencia sinusal al estímulo que la provocó. Se observa especialmente en mujeres sin cardiopatía estructural y probablemente su mecanismo es multifactorial. La otra forma especial de taquicardia sinusal se denomina taquicardia postural ortostática (POTS). Esta entidad forma parte del capítulo de las disautonomías.

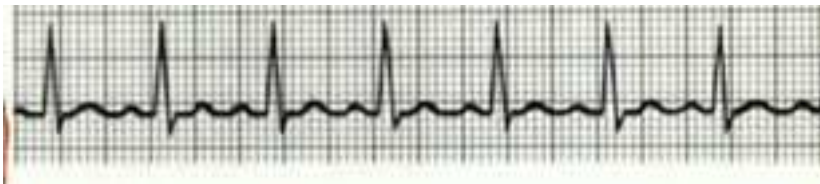


Fig 14. Taquicardia sinusal

Manejo.

Debe ir dirigido fundamentalmente a corregir la causa. Supresión de estimulantes (café, te, tabaco, drogas simpaticomiméticas, etc), es aconsejable. En casos de taquicardia sinusal persistente sintomática el uso de B.bloqueadores sin actividad simpaticomimética intrínseca (Ej: Propranolol, Atenolol Nadolol) o Bloqueadores del Calcio con acción cronótropa negativa (Ej Verapamil o Diltiazem) pueden ser de ayuda, en ausencia de contraindicaciones para el uso de dichos fármacos.

B. Bradicardia sinusal. (fig 15)

Se observa normalmente en sujeto vagotónicos y en atletas. También suele presentarse en casos de hipertensión endocraneana, ictericia o hipotiroidismo y en pacientes con infarto del miocardio de localización diafragmática. Por último puede ser expresión de una enfermedad del nódulo sinusal. En este caso la bradicardia sinusal es severa, persistente e inapropiada.

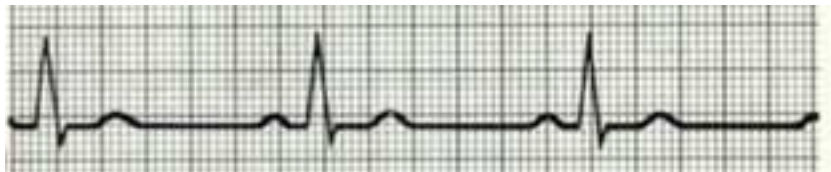


Fig 15. Bradicardia sinusal

Manejo.

Generalmente no requiere terapia. No existen alternativas farmacológicas recomendables para el manejo a largo plazo de una bradicardia sinusal sintomática. En casos agudos determinantes de alteraciones hemodinámicas (ej: asociada a IAM) el sulfato de atropina IV suele revertir la arritmia. Cuando la bradicardia sinusal es severa y persistente,

determinante de síntomas, no atribuible a una causa corregible se requiere implantar un [marcapaso definitivo](#). Es preferible, en estos casos, el uso de estimulación auricular o bicameral en lugar de ventricular aislada.

C. Arritmia sinusal. (fig 16)

Se caracteriza por una variación fásica del ciclo sinusal. Se diagnostica cada vez que la diferencia entre el ciclo sinusal máximo y el mínimo, dividido por el ciclo mínimo excede al 10%. Es una arritmia muy frecuente, especialmente en los jóvenes, se relaciona con el ciclo respiratorio y no tiene significado patológico. No requiere terapia específica.



Fig 16 Arritmia sinusal

D.

D. Migración de Marcapaso.

Corresponde a una variante de la arritmia sinusal, pero a diferencia de ésta, se produce una transferencia pasiva del ritmo sinusal dominante a focos automáticos más bajos ubicados en la aurícula o en la unión AV. Suele ser expresión de un tono vagal aumentado, siendo un hallazgo frecuente en jóvenes y atletas. Es un hallazgo benigno

E. Pausa Sinusal. (fig 17)

Este hecho se reconoce por la ausencia de onda P, lo que determina una interrupción del ritmo sinusal. Las pausas sinusales pueden deberse a un paro sinusal propiamente tal o corresponder a un trastorno de la conducción sinoauricular (bloqueo sinoauricular). Puede ser expresión de enfermedad del nódulo sinusal.

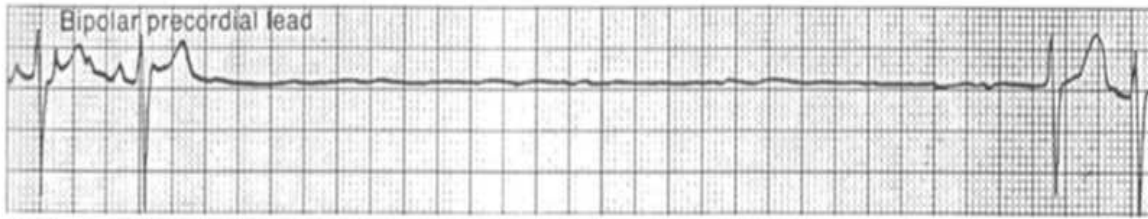


Fig 17 Pausa sinusal

F. Enfermedad del nódulo sinusal.(E.N.S)

El diagnóstico de enfermedad del nódulo sinusal se efectúa cuando se presenta algunas de las siguientes anomalías electrocardiográficas:

- ▶ Bradicardia sinusal persistente, severa e inapropiada
- ▶ Paro sinusal o bloqueo sinoauricular.
- ▶ Fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta espontánea.
- ▶ Incapacidad para retomar ritmo sinusal después de cardioversión eléctrica en caso de fibrilación auricular.
- ▶ Síndrome taquicardia-bradicardia. Esto último corresponde a la alternancia de taquiarritmias auriculares con episodios de bradiarritmia auricular o nodal.

La fig 18 representa un caso de síndrome taquicardia-bradicardia detectado en un registro de Holter



Fig 18. Holter de un paciente con Síndrome taquicardia-bradicardia

La enfermedad del nódulo sinusal suele presentarse en personas de edad avanzada aun cuando también se observa en ocasiones en jóvenes, especialmente luego de corrección quirúrgica de cardiopatías congénitas.

Puede corresponder a una alteración intrínseca o extrínseca del automatismo sinusal o de la conducción sinoauricular. Esta entidad no sólo implica una alteración anatómica y/o funcional del nódulo sinusal, sino que también en ella, suelen haber evidencias de disfunción de estructuras más bajas del sistema excitoconductor

Además de los síntomas derivados de las arritmias descritas, en pacientes con síndrome taquicardia-bradicardia, son frecuentes las embolias sistémicas.

La enfermedad del nódulo sinusal se reconoce actualmente como una causa frecuente de síncope recurrentes y representa un alto porcentaje de indicación de implantes de marcapaso definitivo.

Manejo.

El tratamiento de pacientes con E.N.S. es complejo y debe estar dirigido a controlar síntomas derivados de las taqui y/o bradiarritmias y a prevenir las complicaciones embólicas.

El tratamiento de las taquiarritmias supraventriculares en el contexto de la ENS reviste riesgos adicionales al tratamiento de las mismas taquiarritmias en ausencia de ENS por la posibilidad de acentuar o inducir bradiarritmias. Debe tenerse presente que si bien todos los [antiarrítmicos](#) pueden agravar la disfunción sinusal esto es especialmente mas acentuado con Verapamil, B.Bloqueadores sin actividad simpaticomimética intrínseca, Amiodarona y antiarrítmicos de la clase IC.

En relación a las bradiarritmias la terapia con [Marcapasos](#) está indicada sólo para aliviar síntomas derivados de ellas. En presencia de una aurícula estimulable deben preferirse generadores auriculares o secuenciales, reservándose los marcapasos ventriculares a aquellos pacientes con Fibrilación Auricular permanente.

La terapia anticoagulante con cumarínicos es recomendable en aquellos pacientes con síndrome taquicardia-bradicardia, especialmente en aquellos con antecedentes de embolias sistémicas, insuficiencia cardíaca, crecimiento auricular izquierdo y/o disfunción ventricular.

G. Arritmias Supraventriculares

Son aquellas que requieren de estructuras ubicadas por encima de la bifurcación del haz de His . Las arritmias supraventriculares activas pueden corresponder a depolarizaciones aisladas precoces (extrasístoles) o taquiarritmias supraventriculares (taquicardías paroxísticas supraventriculares, taquicardias auriculares, flutter y fibrilación auricular).

H. Extrasístoles supraventriculares.

Pueden originarse en la aurícula, en la unión A-V o en el nódulo sinusal mismo. Se reconocen en el electrocardiograma por la aparición de un complejo QRS angosto

prematureo, precedido o no de onda P. Los extrasístoles supraventriculares constituyen un hallazgo frecuente en personas normales, especialmente de edad avanzada.

I. Extrasistolia Auricular (fig 19)

Los extrasístoles auriculares se reconocen en el electrocardiograma por la aparición de una onda P prematura habitualmente seguida de un complejo QRS con un intervalo PR igual, o mayor a 120 mseg.

Luego del extrasístole, sobreviene una pausa cuya duración depende de la influencia que el latido prematuro haya ejercido en el nódulo sinusal.



Fig 19 Extrasístole auricular

Frecuentemente los extrasístoles auriculares descargan el nódulo sinusal lo que determina que esta pausa sea no compensadora.

Constituyen un hallazgo frecuente en individuos normales, especialmente en aquellos de edad avanzada. En sujetos con sustrato arritmogénico pueden gatillar arritmias supraventriculares sostenidas y rara vez arritmias ventriculares.

Manejo.

Generalmente no requieren terapia específica. En pacientes muy sintomáticos o cuando precipitan taquiarritmias auriculares sostenidas no susceptibles de ablación pueden utilizarse, con las debidas precauciones y en ausencia de contraindicaciones, B.Bloqueadores.

J. Flutter auricular. (fig 20)

La variedad común de flutter auricular obedece a un mecanismo de reentrada a nivel de la aurícula derecha.

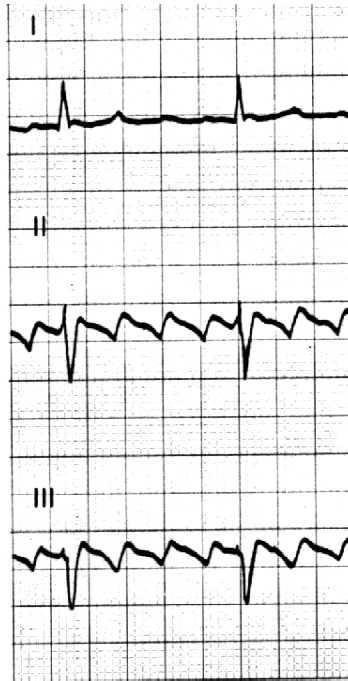


Fig 20 Flutter auricular típico

Es una arritmia auricular de alta frecuencia (alrededor de 300 por minuto). Su forma más común (circuito de dirección antihorario) o Tipo I, se reconoce en el electrocardiograma por las características ondas “en serrucho” en las derivaciones D2, D3 y AVF (componente negativo de inscripción rápida y otro positivo de inscripción lenta). A veces, en el flutter típico el impulso sigue una dirección horaria invirtiéndose la morfología de las ondas auriculares. Una variedad atípica (también llamado tipo II) presenta frecuencias auriculares mayores, sin las características ondas auriculares descritas.

Generalmente, se presenta asociado a bloqueo AV de 2º grado de magnitud variable, aun cuando en ocasiones puede tener conducción 1/1 comprometiendo severamente la hemodinámica de los pacientes.

Suele asociarse a valvulopatía reumática, enfermedad coronaria o miocardiopatía. En ocasiones no se encuentra en estos pacientes cardiopatía asociada. El fenómeno de reentrada responsable del flutter se ve favorecido por situaciones que impliquen dilatación de la aurícula o trastorno de la conducción intraauricular; también, puede presentarse en condiciones de injuria tóxica y/o metabólicas del corazón (hipoxemia, acidosis, hipertiroidismo, etc) o por inflamación y/o infiltración pericárdica. El flutter suele ser inestable tendiendo a convertirse en ritmo sinusal o en fibrilación auricular. A veces puede establecerse como una arritmia crónica.

Una condición observada en ocasiones, es la de personas con flutter paroxístico recurrente remedando en cierto modo estos pacientes a aquellos con taquicardias paroxísticas supraventriculares recurrentes.

Manejo.

La [Cardioversión Eléctrica \(CVE\)](#) con corriente continua es el tratamiento mas efectivo para la interrupción del flutter auricular sostenido. Generalmente se requiere baja energía (<50 joules). En casos en que se considere riesgoso el realizar CVE (sobredosis de digital, enfermedad del nódulo sinusal, etc) la estimulación auricular rápida suele revertir la mayoría de los flutter auricular del tipo I.

En la prevención de flutter auricular recurrente pueden utilizarse [antiarrítmicos de la clase I A, I C o Amiodarona](#). Debe tenerse presente que con el uso de antiarrítmicos de la clase I se corre el riesgo de enlentecer la frecuencia auricular lo que tiende a “desbloquear” el flutter permitiendo que se produzca conducción 1:1. Esto es especialmente frecuente con antiarrítmicos de la clase I con acción vagolítica (Quinidina) por lo que deben utilizarse siempre en combinación con medicamentos depresores de la conducción nodal (B.bloqueadores, digital ,Verapamil o Diltiazem).

En el momento actual, la [ablación por radiofrecuencia](#) permite la curación definitiva de la arritmia en la mayoría de los casos con flutter típico. Esta técnica está especialmente indicada en casos de flutter crónico y/o recurrentes.

K. Fibrilación auricular (F.A.) (fig 21)

Se caracteriza en el electrocardiograma por la existencia de oscilaciones irregulares de la línea de base, las que traducen depolarizaciones auriculares múltiples y desorganizadas (entre 400 y 700 por min) Otra característica fundamental es la presencia de un respuesta ventricular totalmente irregular.

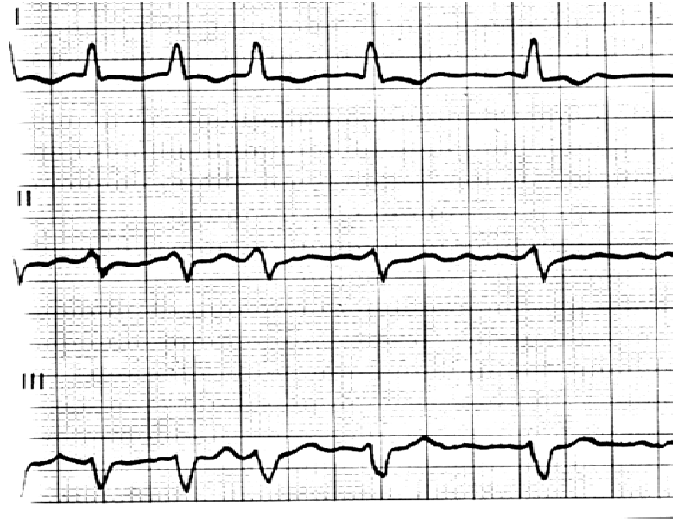


Fig 21. Fibrilación auricular

En su génesis, se piensa actualmente que interviene una alteración del automatismo que gatilla extrasístoles y brotes de taquicardia auricular o múltiples circuitos de reentrada auricular. Ambos mecanismos no son excluyentes y pueden coexistir. Una importante contribución al conocimiento de la Fibrilación auricular fue la observación de la presencia de focos de respuesta rápida auricular provenientes generalmente de las vecindades de las venas pulmonares que provocaban fibrilación en las aurículas.

Su importancia radica en que es la mas frecuente de las arritmias sostenidas, teniendo una prevalencia en aumento continuo, en que habitualmente empeora la calidad de vida, pudiendo a largo plazo aumentar la mortalidad y en que hasta ahora en la mayoría de los casos no existe una terapia curativa definitiva. Se observa con mayor frecuencia en cardiópatas; sin embargo no es infrecuente que haya fibrilación auricular en ausencia de una cardiopatía demostrable. El término "Fibrilación auricular aislada" tiende a

reservarse a personas menores de 60 años sin evidencias de cardiopatía (incluyendo hipertensión arterial) ni enfermedad pulmonar. La fibrilación auricular puede ser aguda (primer episodio) o puede establecerse como una arritmia crónica. Esta última se clasifica como paroxística (tendencia a la conversión espontánea), persistente (no convierte espontáneamente pero es susceptible de cardioversión eléctrica o farmacológica) o permanente (imposibilidad de conversión). Tanto la fibrilación auricular paroxística, como la persistente tienen tendencia a recurrir.

Puede observarse FA en condiciones muy variadas (hipertiroidismo, neumonías, ingesta alcohólica, por aumento del tono vagal, etc.)

Los síntomas dependientes de la FA dependen de la cardiopatía de base, de la frecuencia ventricular alcanzada y de la contribución de la sístole auricular al llenado ventricular. . Clásicamente el paciente relata palpitaciones rápidas e irregulares, pudiendo agregarse otros síntomas, tales como disnea, angina e incluso síncope.

Los pacientes con FA tienen riesgo de presentar embolias sistémicas. Este es especialmente elevado en portadores de valvulopatías, hipertensos, sujetos con historia de ICC, aquellos con disfunción ventricular izquierda y/o crecimiento auricular izquierdo y en mayores de 65 años.

Manejo.

Los objetivos terapéuticos en pacientes con Fibrilación Auricular son fundamentalmente los siguientes:

L. Control de la respuesta ventricular.

Los digitálicos han sido tradicionalmente los medicamentos más utilizados para controlar la respuesta ventricular en pacientes con FA. En los últimos años se ha podido comprobar que estas drogas proveen un control sólo parcial de la frecuencia cardíaca y en la actualidad se tiende a utilizarlo sólo en casos de FA asociada a disfunción sistólica ventricular. En ausencia de compromiso de la contractilidad, se utilizan otros

medicamentos depresores de la conducción nodal. De acuerdo a la situación clínica pueden utilizarse [B.Bloqueadores, Diltiazem, Verapamil o Amiodarona](#).

La tabla I muestra las drogas recomendadas y dosis de c/u de ellas para controlar la respuesta ventricular en situaciones agudas y crónicas.

Tabla I

Control agudo de la respuesta ventricular

Digitálicos

Lanatosido C : 0.8 mg IV; 0.4 mg a las 2 h

B.Bloqueadores :

Propranolol : 1-5 mg IV en 10 min

Esmolol : 0.5 mg/Kg IV seguido de infusión de 0.05-0.2 mg/Kg/min

Bloqueadores del Calcio :

Diltiazem : 20 mg IV en bolo;se puede repetir a los 15 min. Infusión de 5-15 mg/h

Verapamil : 5-10 mg IV en 2-3 min.Se puede repetir a los 30 min.

Amiodarona : 150 mg IV en 15 min, seguidos de una infusión de 0.5-1 mg IV/min

Mantenimiento crónica de la respuesta ventricular

Digitálicos

Digoxina : 0.125-0.25 mg per-os al día

B.Bloqueadores

Atenolol : 25-50 mg c /12 h

Propranolol : 10-40 mg c/8 h

Bloqueadores de calcio

Diltiazem : 120-360 mg al día

Verapamil : 80-480 mg al día

Amiodarona: 100-300 mg al día

En aquellos raros casos de fracaso de los fármacos en controlar la respuesta ventricular se puede utilizar la ablación mediante radiofrecuencia tendiente a modificar o bloquear la conducción nodal. Esta última alternativa, exige obviamente la implantación de un [Marcapaso definitivo](#).

M. Conversión a ritmo sinusal.

Se puede lograr mediante el uso de antiarrítmicos (cardioversión farmacológica) o aplicando corriente continua a través de la pared torácica ([cardioversión eléctrica](#))

La restauración mantenida del ritmo sinusal representa un objetivo ideal en pacientes con Fibrilación Auricular sostenida. Lamentablemente no en todos los casos es un objetivo alcanzable, siendo la recurrencia de la arritmia un hecho frecuente. No se recomienda realizar cardioversión, por haber escasas posibilidades de éxito, cuando la arritmia es crónica (>de 1 año), cuando se asocia a marcado crecimiento auricular izquierdo (> 5cm), cuando es provocada por una noxa no corregida aún (hipertiroidismo, estenosis mitral cerrada, pericarditis, etc), cuando se presenta en pacientes con daño pulmonar crónico avanzado o en sujetos con Insuficiencia Cardíaca Congestiva. En pacientes con FA espontáneamente lenta la cardioversión está contraindicada por riesgo de asistolia al

momento de interrumpir la arritmia. Igualmente no se debe intentar en pacientes con intoxicación digitalica por la posibilidad de precipitar arritmias graves.

N. Modalidades de Cardioversión :

a- Farmacológica.

En el momento actual, las drogas que se recomiendan para efectuar conversión farmacológica de la FA incluyen a la Ibutilida (1 mg IV administrada en 10 min) Flecainida (200-300 mg oral), Dofetilida (125-500 mg oral) y Propafenona (450-600 mg oral). (Recomendación clase I) Lamentablemente sólo la última de las mencionadas está disponible en nuestro país. La Amiodarona IV (5-10 mg/Kg) tan popular en nuestro medio tiene una eficacia menor (Recomendación clase II a) Ha sido difícil establecer el grado de eficacia de c/u de estos fármacos ya que las FA de reciente inicio exhiben un alto índice de conversión espontánea.

b- Eléctrica.

La cardioversión eléctrica transtorácica sincronizada con corriente continua tiene una eficacia inmediata no inferior al 90% en FA, pero en un alto porcentaje de casos con daño cardiaco.

En raros casos de fracaso mediante la cardioversión transtorácica se ha tenido éxito realizándola con catéteres encavitarios.

En pacientes con mas de 48 horas de evolución de la arritmia se recomienda diferir la cardioversión hasta completar 3 semanas de anticoagulación con Cumarínicos, manteniendo éstos por 4 semanas post cardioversión.

Varios trabajos han mostrado que la anticoagulación previa a una CVE se puede abreviar si se efectúa un Ecocardiograma transesofágico que descarte la presencia de trombos auriculares.

O. Prevención de recurrencias.

Esta es generalmente recomendable tanto en pacientes que han requerido cardioversión eléctrica como en aquellos en que se ha logrado la reversión farmacológica de la arritmia. Es conocido el hecho de que sólo el 25% de los pacientes que han sido cardiovertidos eléctricamente, mantienen ritmo sinusal un año después, en ausencia de terapia antiarrítmica profiláctica. Utilizando antiarrítmicos tipo I, la cifra llega al 50%, y a poco mas de 60% cuando el antiarrítmico elegido es la Amiodarona.

Los antiarrítmicos mas utilizados para la prevención de recurrencias son: Propafenona (450-900 mg), Flecainida (200 mg), Sotalol (160-320 mg) y Amiodarona (200-300 mg) (Dosis por día). Los riesgos con el uso de antiarrítmicos del tipo I, son bajos en pacientes sin Insuficiencia Cardíaca con función ventricular preservada.

En los últimos años ha habido un considerable debate en cuanto a que estrategia seguir en pacientes con FA recurrente; si conformarse con dejarlos en FA con adecuado control de la respuesta ventricular o insistir en mantenerlos en ritmo sinusal. Varios estudios prospectivos y debidamente randomizados han mostrado que ambas estrategias no difieren en forma significativa en términos de morbimortalidad. Sin embargo esto es válido sólo para aquellos pacientes que cumplieron los criterios de inclusión de dichos estudios (FA bien tolerada en pacientes mayores en el estudio mas importante). Debe dejarse claro que en estos ensayos lo que se comparó fueron distintas estrategias y no el tener FA vs ritmo sinusal. De hecho análisis posteriores han mostrado que la mantención de ritmo sinusal así como el uso de anticoagulantes se asociaron a una reducción significativa de la mortalidad.

Recientemente ha ido ganando una creciente aceptación la [ablación mediante radiofrecuencia](#) de focos gatillantes de FA, generalmente en venas pulmonares lo que puede traducirse en una terapia curativa. Sin embargo su aplicación requiere de una tecnología muy sofisticada y los mejores resultados se obtienen fundamentalmente en pacientes jóvenes sin cardiopatía estructural.

P. Prevención de embolias sistémicas.

Es un hecho conocido el mayor riesgo de embolias sistémicas que presentan los pacientes con Fibrilación Auricular, sea ésta paroxística, persistente o permanente.

Este riesgo es especialmente elevado en pacientes con antecedentes de embolias previas, valvulopatía mitral reumática, Hipertensión Arterial, Insuficiencia Cardíaca, Diabetes, edad avanzada y aquellos con evidencias ecocardiográficas de deterioro de la función ventricular y/o crecimiento auricular izquierdo (AI>2.5/m² de superficie corporal). Por otra parte, los tratamientos anticoagulantes con Cumarínicos, si bien disminuyen significativamente las embolias sistémicas, no están exentos de complicaciones por lo que deben utilizarse cuando las evidencias muestran que sus beneficios superan los riesgos.

De acuerdo a guías internacionales los factores de riesgo para desarrollar embolias sistémicas en pacientes con FA se han clasificado en :

Alto riesgo :

Embolias previas

Valvulopatía mitral (Estenosis mitral)

Prótesis valvular

Riesgo moderado :

Edad > 75 años

Hipertensión Arterial

Diabetes mellitus

I. Cardíaca

FE < 35%

Riesgo menos establecido

Sexo femenino

Edad 65-74 años

Hipertiroidismo

Enfermedad coronaria

En estas guías internacionales se recomienda el uso de Cumarínicos en todos los pacientes que presenten un factor de riesgo alto o mas de un factor de riesgo moderado; en caso de un solo factor de riesgo moderado se deberá individualizar el usar cumarínicos

o aspirina y por último, en caso de no haber factores de riesgo emboligenos sólo administrar aspirina.

Q. Taquicardias con participación de la unión AV.

Estas se caracterizan electrocardiográficamente por la presencia de un ritmo rápido (habitualmente entre 160 a 240 por min) con un QRS generalmente angosto (en algunas ocasiones el QRS puede ser ancho cuando se asocia a bloqueo de rama o en casos de taquicardia en que un haz anómalo participa en la conducción anterógrada). En la mayoría de los casos, cursan como **taquicardias paroxísticas supraventriculares** (TPSV).

Las TPSV se presentan por primera vez habitualmente en personas jóvenes, sin cardiopatía demostrable. En los períodos intercríticos los pacientes son absolutamente asintomáticos.

La fig 22 muestra un trazado característico de una taquicardia paroxística supraventricular

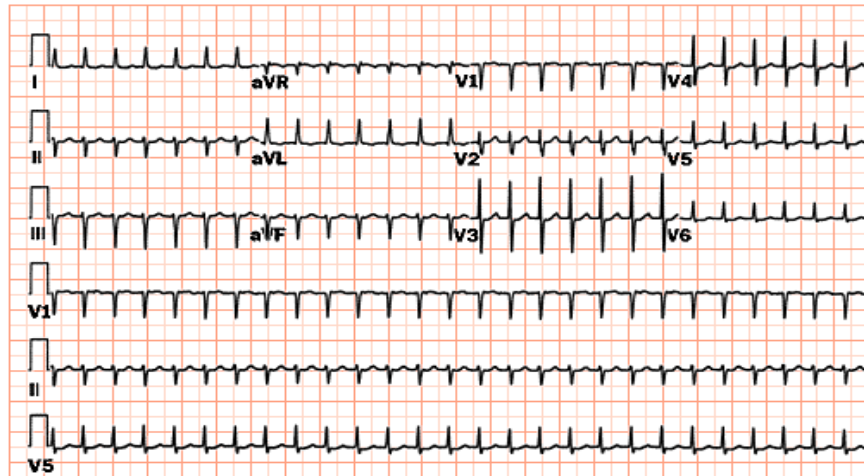


Fig 22 Taquicardia paroxística supraventricular

La electrografía endocavitaria asociada a estimulación eléctrica del corazón ha

contribuido en gran medida al conocimiento de muchas taquicardias supraventriculares, demostrándose que los 2 mecanismos mas frecuentemente responsables de las taquicardias paroxísticas supraventriculares son:

- Reentrada intranodal
- Macro-reentrada con participación de un haz paraespecífico

R. Reentrada intranodal.

En estos casos el nodo AV contiene 2 tipos de fibras:

1. Fibras de conducción lenta con períodos refractarios cortos (fibras alfa)
2. Fibras de conducción rápida y períodos refractarios largos (fibras beta)

Se establecerá una taquicardia por reentrada intranodal cada vez que un extrasístole se conduzca por una sola vía, bloqueándose en la otra y reentrando en aquella previamente bloqueada por vía retrógrada. En la variedad común de taquicardia paroxística supraventricular por reentrada nodal, las fibras alfa constituyen el componente anterógrado del circuito y las fibras beta el componente retrógrado

En este tipo de taquicardia, la activación auricular y ventricular, suelen ser simultáneas por lo que la onda P no suele ser visible. Generalmente se inducen por extrasístoles auriculares que se bloquean en la vía rápida, observándose al inicio de la arritmia un alargamiento crítico del intervalo AH.

S. Macro-reentrada con participación de un haz paraespecífico

En las TPSV con participación de un *haz para específico* éste último suele constituir el componente retrógrado del circuito, mientras que el anterógrado está dado por la vía normal.

Las TPSV por reentrada intranodal, ocurren habitualmente en personas sin cardiopatía agregada. Son mas frecuentes en mujeres y el síntoma asociado a la arritmia mas

frecuente es la sensación de palpitación rápida asociado a angustia. En algunos casos pueden ocasionar hipotensión, angina o insuficiencia cardiaca, dependiendo de la duración, frecuencia cardiaca, edad y estado cardiovascular basal. Se discute actualmente el rol hemodinámico adverso que juega la contracción auricular y ventricular simultáneas en este tipo de taquicardia.

En la *reentrada nodal atípica*, es la vía rápida el componente anterógrado del circuito y la lenta el retrógrado. En estos casos la taquicardia tiene una onda P perfectamente visible con un $PR < RP$.

En las TPSV con participación de un *haz para específico oculto* éste último constituye el componente retrógrado del circuito, mientras que el anterógrado está dado por la vía normal (macrocircuito). Generalmente la conducción por el haz anómalo es rápida por lo que la onda P retrógrada está muy próxima al QRS precedente. ($PR > RP$). Comparadas con las TPSV por reentrada intranodal tienden a ser algo más rápidas y a determinar más frecuentemente alternancia eléctrica, aun cuando estas diferencias *per-se* no permiten hacer el diagnóstico diferencial.

Manejo.

- Tratamiento de episodios agudos.
 1. Maniobras vagales. Su efectividad como método de interrupción de TPSV es variable. El método más utilizado es el masaje carotídeo el que debe ser siempre unilateral. Debe tomarse la precaución de auscultar previamente el cuello y abstenerse de efectuar la maniobra en caso de detectarse soplos carotídeos por el riesgo de provocar un accidente vascular cerebral. En niños se utiliza con algún grado de éxito la exposición del rostro al agua fría.
 2. Terapia farmacológica. **Adenosina** en bolo (6-12 mg) o **Verapamil** (5-10 mg) IV son eficaces en más del 90% de los casos. El primero corresponde a un nucleósido endógeno de vida media muy corta con una potente y fugaz acción depresora sobre la conducción y refractariedad del nódulo AV. Su uso está contraindicado en

pacientes con enfermedad del nódulo sinusal, trastornos de la conducción AV y asma bronquial. El Verapamil también enlentece la conducción y aumenta la refractariedad del nódulo AV. No debe utilizarse en lactantes o en pacientes con disfunción ventricular por su acción inótrópica negativa.

- Prevención de recurrencias.

[Ablación por radiofrecuencia](#). Permite una “curación” definitiva de la mayoría de los pacientes con TPSV, sean por reentrada nodal o con participación de haces paraespecíficos. En las primeras el mayor riesgo del procedimiento es el bloqueo AV avanzado que en grupos de experiencia con la técnica es muy infrecuente.

2. Terapia farmacológica.

Se utiliza en pacientes con TPSV frecuentes en que por alguna razón la ablación no es realizable. Las drogas más utilizadas son los [B.Bloqueadores, Amiodarona, antiarrítmicos de la clase I, Verapamil y los digitálicos](#). En pacientes con crisis muy ocasionales, oligosintomáticas y que no alteran la calidad de vida la terapia profiláctica con fármacos antiarrítmicos no es aconsejable recomendándose sólo tratar la crisis cuando sobreviene.

T. Taquicardias incesantes. (fig 23)

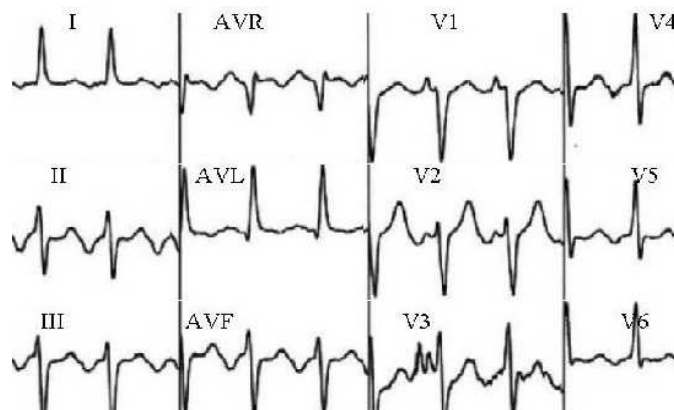


Fig 23 Taquicardia incesante (forma permanente de taquicardia reciprocante de la unión AV).

A diferencia de las TPSV en que los pacientes se encuentran habitualmente en ritmo sinusal y ocasionalmente en taquicardia, en las formas incesantes, la situación es inversa.

Estas taquicardias no se desencadenan por extrasístoles como ocurre en la mayoría de las TPSV, sino que simplemente por aceleración de la frecuencia sinusal. Suelen tener una onda P visible con $PR < RP$. Algunos casos se deben a focos ectópicos auriculares, mientras que otros obedecen a reentradas por haces paraespecíficos ocultos con conducción lenta y decremental participando en la conducción retrógrada (forma permanente de taquicardia reciprocante de la unión AV).

Su importancia radica en que sin tratamiento efectivo llevan a disfunción ventricular progresiva e insuficiencia cardiaca.

Manejo.

Idealmente estos pacientes requieren de estudio electrofisiológico con el objeto de precisar el mecanismo de la arritmia y permitir así una terapia más racional. Las taquicardias incesantes con participación de haces paraespecíficos suelen curar definitivamente con ablación mediante radiofrecuencia. Los resultados con esta técnica en taquicardias auriculares son algo inferiores.

En caso de no poder efectuarse un procedimiento de ablación se requiere tratamiento antiarrítmico con el objeto de evitar la disfunción ventricular. Las drogas de mejor rendimiento son la flecainida y la amiodarona.

U. Síndromes de preexcitación.

Entendemos como tal, una condición por la cual, impulsos auriculares depolarizan una parte o la totalidad de los ventrículos precozmente, antes de lo que cabría esperar si su recorrido hubiera ocurrido sólo por las vías normales de conexión auriculo-ventricular.

Este hecho implica la existencia de haces paraespecíficos que son los responsables de esta activación ventricular precoz.

La importancia de los síndromes de preexcitación radica en la alta incidencia de arritmias que estos sujetos pueden presentar y cuyo mecanismo en la mayoría de ellas ha podido ser aclarado mediante las exploraciones electrofisiológicas.

Por otra parte la electrofisiología clínica ha demostrado la existencia de haces sin capacidad de conducción anterógrada pero sí retrógrada. (haces paraespecíficos ocultos). Estos pacientes también están expuestos a presentar arritmias supraventriculares siendo éste un mecanismo frecuentemente involucrado en la génesis de TPSV recurrentes

a- Tipos de preexcitación.

1. Haces paraespecíficos auriculo-ventriculares (haces de Kent). Son los responsables del síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW). El síndrome de WPW es el más frecuente de los síndromes de preexcitación
2. Haces nodoventriculares y fasciculoventriculares (fibras de Mahaim). Estos conectan el nodo AV o el fascículo de His con la musculatura ventricular.
3. Haces auriculo-nodales, auriculo-fasciculares o fibras nodales de conducción rápida. Caracterizan el síndrome de Lown-Ganong-Levine (LGL).

A cada una de estas situaciones anatómicas corresponde un determinado pattern electrocardiográfico: PR corto y onda delta en casos de síndrome de WPW; PR normal y onda delta en presencia de fibras de Mahaim y PR corto sin onda delta en el síndrome de LGL

V. Síndrome de Wolff - Parkinson - White.

La presencia de un haz paraespecífico auriculo-ventricular con posibilidades de conducción anterógrada determinará la existencia de dos vías conectadas en paralelo comunicando aurículas con ventrículos (la vía normal y el haz de Kent) El grado de contribución de cada una de ellas a la activación ventricular determinará el grado de preexcitación ventricular. Esto a su vez dependerá del tiempo de conducción auriculo-ventricular a través de la vía normal, del tiempo de conducción entre el nódulo sinusal y la inserción auricular del haz paraespecífico y de la velocidad de conducción a través de

este haz. (fig 24)

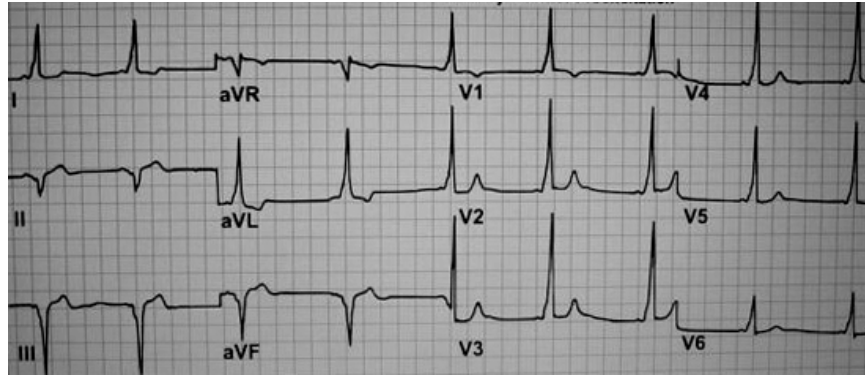


Fig 24 ECG en ritmo sinusal de un paciente con síndrome de WPW. Nótese el intervalo PR corto y el complejo QRS ancho con empastamiento de la porción inicial del QRS (onda delta)

W. Arritmias en el Síndrome de W P W.

El tipo más frecuente de arritmia en el síndrome de WPW corresponde a la denominada TPSV ortodrómica (variedad común de TPSV).

En estos casos se establece una taquicardia por macrorreentrada en que el circuito está compuesto por la vía nodo-hisiana, ventrículo, haz paraespecífico y aurícula.

El componente anterógrado del circuito está dado por las vías normales y el retrógrado por el haz paraespecífico. El complejo QRS será angosto (al menos que aparezca bloqueo de rama), con un intervalo PR normal o prolongado y un intervalo HV normal.

La depolarización auricular necesariamente deberá ocurrir después de la depolarización ventricular.

El desencadenamiento de este tipo de taquicardia ocurre por la presencia de extrasístoles conducidos por una sola de las vías, retornando posteriormente por la otra.

La forma poco común de TPSV en el síndrome WPW corresponde a la denominada taquicardia antidrómica. En estos casos los complejos QRS tienen un grado máximo de preexcitación. El circuito está dado por el haz paraespecífico participando en la

conducción anterógrada y la vía normal en la conducción retrógrada.

En pacientes con taquicardias preexcitadas, no es infrecuente que tengan mas de un haz, pudiendo en estos casos establecerse un macrocircuito con participación de ambos haces, sin que la vía normal juegue un rol en el mecanismo de la taquicardia.

Otras arritmias observadas con cierta frecuencia en los casos de síndrome de WPW son la fibrilación auricular (FA) y el flutter auricular. En casos de haces paraespecíficos con períodos refractarios cortos (<250 mseg), pueden alcanzarse altas frecuencias ventriculares durante ellas, ya que muchos impulsos auriculares podrán depolarizar los ventrículos a través del haz anómalo con el consiguiente deterioro hemodinámico y con riesgo de que los pacientes presenten fibrilación ventricular y muerte súbita (fig.25)

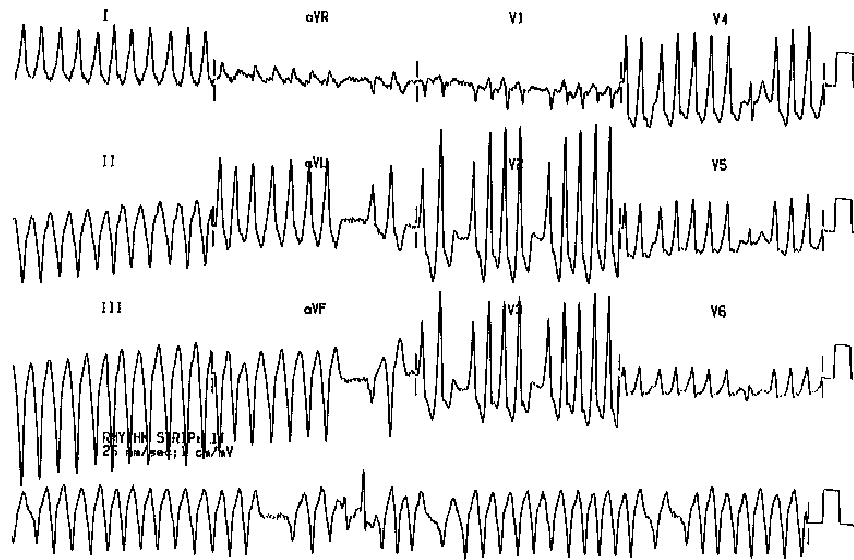


Fig 25 Fibrilación auricular en un paciente con WPW

El mecanismo involucrado en la génesis del flutter y de la FA en el síndrome de WPW no ha sido del todo aclarado. Aquellos pacientes que presentan haces ocultos (sin capacidad manifiesta de conducción anterógrada) no tienen riesgo de desarrollar FA preexcitadas, pero si TPSV ortodrómicas o FA sin preexcitación.

Localización del haz paraespecífico. El análisis del ECG de superficie, no sólo permite diagnosticar correctamente este síndrome, sino que también ayuda a localizar el haz

anómalo en la medida que los complejos QRS tengan un grado suficiente de preexcitación. Los haces paraespecíficos pueden localizarse en la región anteroseptal, en las paredes libres o en la región posteroseptal.

X. Clínica del síndrome de WPW.

La incidencia del síndrome de Wolff - Parkinson - White fluctúa entre el 0.1 al 3 x 1000 de individuos presuntamente sanos.

Se presenta a cualquier edad y en la mayoría de los casos no se encuentra cardiopatía asociada. Sin embargo, es bien conocida la asociación con la anomalía de Ebstein (haces derechos) y con el prolapso de la válvula mitral (haces izquierdos).

En un alto porcentaje, los pacientes experimentan taquiarritmias recurrentes. La mayoría de ellos (80%) presenta taquicardias paroxísticas supraventriculares. Alrededor del 20% de los enfermos con arritmias supraventriculares, presenta fibrilación auricular. En una minoría (5%), se ha reportado flutter.

Manejo.

Los sujetos portadores de preexcitación sin historia de arritmias no requieren en general terapia ni evaluación electrofisiológica. Estas deben reservarse para pacientes sintomáticos.

Estos últimos en el momento actual tienen 2 opciones terapéuticas :

1. [Ablación por radiofrecuencia](#). Permite la curación definitiva de la mayoría de los pacientes con síndrome de WPW.
2. [Tratamiento farmacológico con drogas antiarrítmicas](#). Tanto el tratamiento de las crisis de taquicardia como la prevención de ellas ha sido analizado previamente. Debe recordarse que los digitálicos y el Verapamil frecuentemente acortan los períodos refractarios de los haces paraespecíficos por lo que ninguno de ellos deben utilizarse en pacientes con WPW y FA. En estos casos la arritmia suele ser

de alta frecuencia y habitualmente mal tolerada por lo que requieren cardioversión eléctrica de urgencia. Probablemente tampoco debieran utilizarse como terapia preventiva de recurrencias de TPSV en pacientes con preexcitación manifiesta por el riesgo de tener serias complicaciones hemodinámicas en caso de presentar una FA.

Y. Taquicardias auriculares. (fig 26)

Son arritmias poco frecuentes. Se presentan, habitualmente en cardiópatas, así como también en pacientes con daño pulmonar crónico (taquicardias auriculares multifocales), en intoxicación digitálica (generalmente con bloqueo 2:1) pero también en ausencia de cardiopatía agregada.

Algunas son ectópicas (uni o multifocales) y otras obedecen a un fenómeno de reentrada. El punto de origen puede ser auricular izquierdo o derecho. Algunas cursan en crisis paroxísticas otras se establecen como una arritmia crónica. En estos últimos casos, como consecuencia de la arritmia, suelen observarse signos progresivos de disfunción ventricular e ICC.

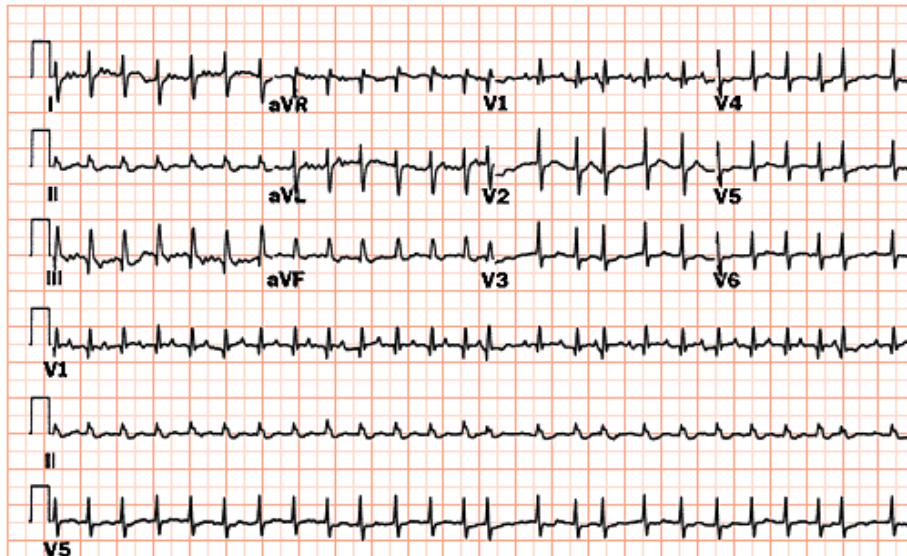


Fig 26 Taquicardia auricular multifocal

Manejo.

Las taquicardias auriculares constituyen arritmias heterogeneas, y no tienen por lo tanto una terapia standard común a todas ellas. Dependiendo de la situación clínica pueden utilizarse fármacos destinados a controlar la respuesta ventricular por aumento del grado de bloqueo AV (digital, Verapamil, B.Bloqueadores, etc) o interrumpir la arritmia (Amiodarona, antiarrítmicos de la clase I). Las taquicardias auriculares ectópicas no suelen responder a la cardioversión eléctrica, pero si, en casos seleccionados tratarse con ablación por radiofrecuencia. En intoxicación digitálica, además de la suspensión del fármaco puede ser necesario agregar suplementos de potasio o en raros casos utilizarse fenitoína intravenosa

Z. Arritmias de la unión AV, escapes, ritmos automáticos y taquicardias no paroxísticas.

Se deben a manifestaciones de automatismo nodal (normal o patológico). En casos de depresión del automatismo sinusal, fibras automáticas ubicadas en la unión AV toman el “comando eléctrico del corazón”, estableciéndose un **ritmo de escape**, el que sustituye al ritmo sinusal deficitario. Dependiendo de la presencia de conducción retrógrada, se observarán ondas P de polaridad invertida antes, durante o después del complejo QRS o disociación AV, esto último, en caso de bloqueo retrógrado de la conducción.

AA. Taquicardias no paroxísticas de la unión AV.

Se deben a automatismo exagerado. Generalmente no son muy rápidas, y por lo tanto suelen ser bien toleradas. Habitualmente no requieren tratamiento específico. Se observan en casos de infarto de pared inferior, carditis reumática, intoxicación digitálica y en el último tiempo, durante ablación por radiofrecuencia en pacientes con taquicardia por reentrada nodal.

Un tipo especial de taquicardia de la unión observada en niños, de un pronóstico mas reservado, es la llamada **taquicardia ectópica de la unión**. Esta puede ser de origen congénito o post quirúrgica. La forma congénita es particularmente grave, es incesante,

se asocia a alta mortalidad a pesar de tratamiento antiarrítmico (Amiodarona). En el último tiempo se ha utilizado con éxito la ablación del His mediante radiofrecuencia.