

TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES

Dr. Luis Korytnicki *

PALABRAS CLAVE. MOTS CLE, KEY WORDS

Arritmia / Arrhythmia

Las taquicardias supraventriculares se originan por encima de la división del haz de His.

Los mecanismos de las taquicardias paroxísticas supraventriculares (TPSV) son la reentrada y el hiperautomatismo ectópico.

Reentrada:

Es la responsable de la mayoría de las TPSV, Implica la presencia de dos vías de conducción entre aurículas y ventrículos, dispuestos de tal modo que se establece un circuito continuo con dos divisiones o ramas y una vía final común a las aurículas o a los ventrículos, o a ambos (Fig. 1). Las condiciones requeridas para que la reentrada tenga lugar son: 1) Bloqueo unidireccional de un impulso en una de las ramas; 2) Conducción lenta en la otra rama, y 3) Recuperación de la excitabilidad en el momento que el impulso retorna a su punto de origen.

Los estudios electrofisiológicos intracardíacos (EF) han demostrado que las vías de reentrada pueden encontrarse en el nódulo A-V, nódulo sinusal, las aurículas, el haz de His y el sistema His-Purkinje.

* Equip May. Méd.

Dichas vías, o haces de fibras miocárdicas, son de reconocimiento anatómico difícil o imposible, pero tienen una identidad fisiológica indurable y fácilmente demostrable en los estudios EF.

Hiperautomatismo:

Implica la existencia de un foco automático en las aurículas o en la unión A-V, que descarga regularmente.

Los principios generales que rigen el tratamiento de las TPSV pueden ser agrupados como sigue:

a) Establecer el mecanismo de la arritmia. Para ello, el primer paso es la identificación de las ondas P y analizar su relación con los complejos QRS.

b) Determinar los factores precipitantes o agravantes de la TPSV, siendo los más frecuentes los siguientes:

- Insuficiencia respiratoria; tromboembolismo pulmonar.

Hipertiroidismo, aún en sus formas más o menos inaparentes. Disionías, sobre todo hipopotasemia e hipomagnesemia.

- Drogas: simpaticomiméticos, diuréticos, digitálicos, antiarrítmicos.

- Varios: alcohol, café, tabaco, Stress, ejercicio, fiebre.

c) Evaluar la tolerancia del paciente a la TPSV. Las frecuencias cardíacas elevadas pueden provocar, sobre todo en cardiopatías, síntomas que llegan a alcanzar, a veces, gran importancia: edema agudo de pulmón (EAP), infarto agudo de miocardio (IAM), insuficiencia vascular periférica, etc.

FIBRILACION AURICULAR (F.A.)

Es la TPSV más frecuente. La despolarización auricular es extremadamente rápida y desorganizada, provocando una respuesta ventricular igualmente rápida e irregular. Debido al período refractario normal de la unión A-V, la frecuencia ventricular no puede ser 1:1, alcanzando un promedio de 120 - 150 latidos por minuto (L.p.m.) es la generalidad de los pacientes no tratados.

Si la respuesta ventricular es mayor de 200 l.p.m. debe sospecharse la existencia de un haz accesorio A-V (Síndrome de W-P-W), que conduce en forma anterógrada las ondas "P", en cuyo caso los complejos QRS son anchos y bizarros simulando una taquicardia ventricular. La frecuencia tan rápida se explica porque el período refractario del haz accesorio es menor que el de la unión A-V y la morfología anormal de los QRS porque son el resultado de la preexcitación. La importancia de reconocer esta situación, esto es, la FA en el síndrome de W-P-W, radica en que la misma puede conducir a la fibrilación ventricular (FV).

El E.C.G muestra la sustitución de las ondas P por una línea de base irregularmente ondulada con ondas "f" que tienen una frecuencia de más de 300 p.m. Los complejos QRS son usualmente normales o iguales a los existentes cuando el ritmo es sinusal. Pero complejos QRS ocasionales pueden ser bizarros debidos a conducción ventricular aberrante, lo más frecuentemente configurando un bloqueo de rama derecha.

Generalmente, la FA se asocia a cardiopatías diversas, pero en un pequeño número de casos no existe afección cardíaca alguna (FA cardiopática).

TRATAMIENTO

Está dirigido a:

- 1) Controlar la frecuencia cardíaca.
- 2) Restaurar el ritmo sinusal.
- 3) Mantener el ritmo sinusal.

Si la FA es mal tolerada (EAP, angina de pecho, hipotensión arterial severa, etc.) el tratamiento de elección es la cardioversión. En casos menos graves es preferible el tratamiento medicamentoso. La digital es la droga de elección para reducir la frecuencia ventricular. Puede usarse vía I/V u oral según la situación clínica. Muchos pacientes que sufren el primer episodio de FA recuperan el ritmo sinusal con digoxina I/V, o 0,5 mg por ej., sobre todo si no hay cardiopatía o ésta es mínima.

Si esta droga falta, se puede agregar un betabloqueante o verapamil (o aún diltrazen), para enlentecer la frecuencia. Logrado tal propósito, es conveniente restablecer el ritmo sinusal, para lo que se ha usado hasta hace poco las drogas de tipo IA (quinidina, procainamida, disopramida). Las dos primeras son las más usadas, y con ellas, más digoxina, puede lograrse ritmo sinusal en hasta un 30% de los pacientes, en 48 horas. Actualmente, se están empleando drogas d tipo IC (encainida, flecainida, propafenona) con tal propósito, y con resultados alentadores. En nuestro medio, la amiodarona I.V es ampliamente indicada. Si todo fracasa, se recurre a la cardioversión. Obtenido el ritmo sinusal, queda el problema de mantenerlo. Los factores asociados con la persistencia del mismo son: a) Recuperación del dicho ritmo con drogas; b) FA de no más de 1 año de duración; c) ausencia de valvulopatía mitral; d) aurícula izquierda de no más de 60 mm ⁽¹⁾.

La digital puede seguirse usando como droga única en quienes la FA cedió con ella. Por otra parte, muchos colegas todavía emplean la digitalización crónica en pacientes con TPSV recurrente. Es un medicamento que puede ser eficaz en prevenir, enlentecer o abreviar los paroxismos de TPSV, y de fácil administración ⁽²⁾.

Anticoagulación. La FA, aún en ausencia de valvulopatía mitral, reumática, favorece las complicaciones embólicas. Los accidentes vasculares encefálicos (AVE) isquémicos son cinco veces más frecuentes durante la FA no vinculada a valvulopatías o prótesis valvulares cardíacas que cuando hay ritmo sinusal. La estasis sanguínea en las aurículas paralizadas promueve la formación de trombos murales, que pueden desprenderse y aflojarse en las circulaciones sistémicas y/o pulmonar. Estos episodios pueden ser favorecidos por el retorno de la contracción auricular, tal como ocurre durante la cardioversión. Por ello, son muchos los que indican dicumarínicos profilácticos antes (durante 3 semanas) del procedimiento. Otros sólo anticoagulan a las FA que coexisten con enfermedad vascular reumática, o a las que han sido complicadas por embolizaciones sistémicas previas, o a las que tienen 2 o más semanas de duración.

El problema de la anticoagulación para la FA crónica no relacionada con valvulopatía reumática, está siendo objeto de un estudio multicéntrico del que se ha publicado un informe preliminar ⁽³⁾. El mismo establece que la terapia antitrombótica con warfarina o aspirina es eficaz para reducir el riesgo de AVE o embolismo sistémico en pacientes con FA no valvular. Se continúa evaluando si la aspirina es o no superior al anticoagulante. Se usan 325 mg de aspirina diarias. Las dosis de warfarina son las que determinan una prolongación del tiempo de protrombina que llevan al INR entre 2 y 3,5 o a la relación del entre 1,3 y 1,8 veces el control.

Dado que en presencia de estenosis mitral, el riesgo de AVE en pacientes con FA es suficientemente alto como para que la anticoagulación sea usualmente recomendada ⁽⁴⁾, puede admitirse que toda FA crónica se beneficiaría de tal tratamiento

ALETEO AURICULAR (AA).

Se caracteriza por la activación auricular regular con una frecuencia entre 250 y 350 l.p.m., frecuentemente de 300 i.p.m. En general hay un bloqueo A-V 2:1. las ondas auriculares "F", le dan a la línea de base una morfología en zigzag o dientes de sierra, siendo caso siempre mejor registradas en las derivaciones bipolares inferiores. Pero a veces dichas ondas sólo se ven bien en V1.

Generalmente el AA coexiste con cardiopatías diversas, siendo la variedad idiopática más rara que la FA idiopática.

Tratamiento

La cardioversión es el tratamiento preferido, siendo casi siempre posible recuperar el ritmo sinusal con choques de poca energía. La taquiestimulación auricular intracardiaca o transesofágica es una buena alternativa a la cardioversión. Para el AA crónico o recurrente se indican drogas que están destinadas a reducir la frecuencia ventricular y/o restaurar el ritmo sinusal. Las más usadas son los digitálicos, el verapamil y los betabloqueantes. También los agentes IA, IC o amiodarona pueden mantener el ritmo sinusal en algunos pacientes con AA recurrente. En ellos, además, debe buscarse una causa desencadenante cuya supresión evite las recurrencias.

TAQUICARDIAS PAROXISTICAS SUPRAVENTRICULARES (TPSV)

Los estudios EF han permitido demostrar que hay diferentes mecanismos en su producción. La reentrada nodal A-V es el más frecuente, explicando entre 40 y 70% de estas arritmias (Fig.1). La reentrada que involucra una vía accesoria extranodal oculta comprende un 10-30% de las TPSV, y en los restantes casos la reentrada tiene lugar en el nódulo sinusal o aurículas o el mecanismo es el hiperautomatismo. Resumiendo, la mayor parte de las pacientes con TPSV vistos en la práctica clínica presentan reentrada nodal A-V.

El análisis del ECG habitual ha permitido a cardiólogos expertos diferenciar estas formas de TPSV en el 75% de los casos. El signo más útil es la inscripción de la onda P simultáneamente con el complejo QRS o muy poco separada de él, distorsionándolo con pseudo ondas "s" o "r"; lo que sugiere reentrada nodal A-V. Las taquicardias que utilizan un haz accesorio oculto son generalmente más rápidas y presentan alternancia del QRS frecuentemente. La negatividad de la onda P en D1 sugiere que las aurículas son activadas por un haz accesorio izquierdo. Hay otros criterios electrocardiográficos, pero el mecanismo preciso de las TPSV sólo puede ser definido por el estudio EF.

TPSV POR REENTRADA NODAL A-V (Fig. 1) La reentrada acontece en vías longitudinales disociadas dentro del nódulo A-V o en su inmediata vecindad. Las aurículas y los ventrículos son activados simultáneamente y por lo tanto no se identifican ondas P en el ECG clínico. Pero a veces la activación está lo suficientemente disociada como para que las ondas P puedan ser vistas, presentando una morfología retrógrada ya que la excitación auricular viaja hacia arriba.

TPSV POR HACES ACCESORIOS OCULTOS. El circuito de excitación durante la taquicardia consiste en conducción anterógrada en el sistema de conducción normal, y conducción retrógrada de las aurículas a través de un haz accesorio oculto.

Como los ventrículos están involucrados en el movimiento circular, el término TPSV no es estrictamente correcto. En la mayor parte de los casos se observan ondas P retrógradas que siguen a los QRS estrechos. Como estos TPSV son más rápidos que las por reentrada nodal A-V, es más común que se acompañan de bloqueos de rama funcionales del haz de His y alternancia eléctrica. Los haces ocultos pueden localizarse en cualquier lugar del anillo A-V, y sólo el estudio EF puede ubicarlos y estudiar sus características funcionales.

TPSV POR REENTRADA SINUSAL Y AURICULAR En la primera el eje eléctrico y morfología del P son normales, variando la frecuencia cardíaca entre 100 y 150 l.p.m. en general. La diferenciación con la taquicardia sinusal puede hacerse por su comienzo y terminación brusca. Esta TPSV relativamente lenta se comprueba frecuentemente en la disfunción del nódulo sinusal.

La reentrada auricular es rara. Da lugar a ondas P diferentes a las sinusales y el intervalo P-R puede ser corto dependiendo de la localización del supuesto circuito de reentrada. La distinción entre TPSV por reentrada de aurículas y el AA es arbitraria, admitiéndose la primera cuando la frecuencia auricular es menor a 250 i.p.m. en ausencia de drogas antiarrítmicas.

TAQUICARDIA AURICULAR CON BLOQUEO A-V

Hay un foco ectópico auricular que descarga entre 120 y 250 l.p.m. además de un bloqueo A-V parcial, generalmente de 2º grado y ocasionalmente de 1º grado. Las ondas P son similares, en general, a las sinusales. La línea de base es isoeletrica lo que diferencia esta TPSV del AA, pero si la frecuencia alcanza a 250 l.p.m. puede ser difícil distinguirlos. El masaje de seno carotídeo puede ser útil para diferenciar la taquicardia auricular con bloqueo A-V de 1º grado y relación A-V 1:1, del ritmo sinusal. La maniobra aumenta el bloqueo A-V en la TPSV, mientras que si el ritmo es sinusal sólo hay enlentecimiento transitorio siendo raro el bloqueo A-V.

Esta forma de TPSV se asocia frecuentemente con toxicidad digitálica, aunque puede ser encontrada en ausencia de ella y vinculada a diversas cardiopatías.

Las TPSV se ven frecuentemente en personas con corazones normales, sobre todo las por reentrada nodal A-V o por haz accesorio oculto.

TRATAMIENTO: La medida más simple es la estimulación vagal, que puede ser lograda por el masaje del seno carotídeo (MSC), la maniobra del Valsalva, el reflejo nauseoso, el reflejo de inmersión. También son útiles el acucillamiento y la posición corporal con la cabeza declive y los miembros inferiores elevados. El MSC debe ser cautelosamente hasta después de los 60 años de edad, ya que puede existir arteroesclerosis cerebral inaparente. Es prudente auscultar las carótidas, ya que si se encuentra un soplo, la maniobra no debe hacerse. Con esos cuidados se evitan daños cerebrales. EL reflejo de inmersión se logra sumergiendo la cara en un recipiente con agua fría (5-10°C) y en apnea inspiratoria. EL tratamiento medicamentoso de la TPSV por reentrada en el nódulo A-V se esquematiza en el cuadro 1.

Cuando las TPSV ocurren raramente, 1 o 2 dosis de las drogas antiarrítmicas que han demostrado ser eficaces, tomadas al comienzo de la crisis, puede ser preferible a la profilaxis crónica.

cuadro 1

TRATAMIENTO DE LA TPSV POR REENTRADA EN EL NODULO A-V

A) Drogas con acción principal en la rama anterógrada

Verapamil - I/V 5 mg hasta 0,075-0,150 mg Kg dosis total

Oral: 320-480 mg día.

Diltazem - I/V 0,25-0,35 mg Kg

Oral: 180-360 mg día

Betabloqueantes - Propanolol: 1-3 mg I/V

Atenolol: 50-100 mg oral

Digoxina - 0,5-0,75 mg I/V (+MSC a los 20 minutos)

Adenosina - 6 - 12 mg I/V.

B) Drogas con acción principal en la rama retrógrada.

Procainamida - I/V 10 mg kg.

Oral 2-4 g día.

Quinidina - Oral 1-2 g día.

Disopiramida - Oral 600-1200 mg día.

Flecainida - Oral 100-300 mg día

Encainida - Oral 75-200 mg día.

Propafenona - I/V 2 mg Kg.

Oral 600-1200 mg día.

C) Drogas con acción sobre ambas ramas

Amiodarona

d-Sotalol

SINDROME POST TAQUICARDIA PAROXISTICA

Se caracteriza por la aparición frecuente de ondas T invertidas en varias

derivaciones electrocardiográficas después de la recuperación del ritmo sinusal. En 2 a 7 días desaparecen, siendo la causa desconocida y pudiendo ocurrir en corazones sanos. Es un hallazgo benigno que no implica daño miocárdico.

Ya se citó la peculiaridad que plantea la FA en el síndrome de W-P-W. Debido a que los digitálicos y el verapamil acortan el período refractario del haz accesorio, no deben ser usados en tal situación para evitar que aumente aún más la frecuencia ventricular. Ambas drogas, en cambio, puede estar indicadas en la TPSV por reentrada en el haz accesorio, que se presenta como taquicardia regular con QRS estrecho. Sin embargo, como esta forma de arritmia puede alternar con FA o AA, es prudente no dar aquellas drogas que facilitan la conducción anterógrada en la vía accesorio. En su lugar, deben usarse las del grupo IA, IC y III. Estos problemas en el manejo del W-P-W justifican que se recurra a estudios EF. Sin embargo, se ha demostrado que los siguientes signos electrocardiográficos se asocian a un curso clínico benigno permitiendo prescindir de esa maniobra invasiva ⁽⁵⁾:

- Preexcitación intermitente en el reposo.
- Preexcitación que desaparece con el ejercicio.
- Ausencia de intervalos R-R extremadamente cortos durante los paroxismo del FA. En tales casos, el criterio más seguro que señala el riesgo potencial de FV es una longitud del ciclo R-R menor de 180 mseg., aún cuando el intervalo R-R promedio sea significativamente mayor. En el Cuadro 2 se esquematiza la farmacología de la vía accesorio.

CUADRO 2 FARMACOLOGIA DEL HAZ ACCESORIO (SINDROME W-P-W)

Drogas	IA	=	prolongan P.R.A. (PRR a veces)
	IC	=	prolongan P.R.A. y P.R.R.
	III	=	prolongan P.R.A.
	II	=	Propanolol I/V poco o sin efecto sobre P.R.A. accesorio prolonga P.R.a. del nódulo A-V
	Digital	=	reduce P.R.
	Verapamil	=	reduce P.R. en algunos casos
	Lidocaína	=	prolonga P.R.

P.R.A. = Período refractario anterógrado del haz accesorio.

P.R.R. = Período refractario retrógrado del haz accesorio.

P.R. = Período refractario.

En la Figura 2 se objetivan estos hechos.

Differential Diagnosis of Supraventricular Tachycardia

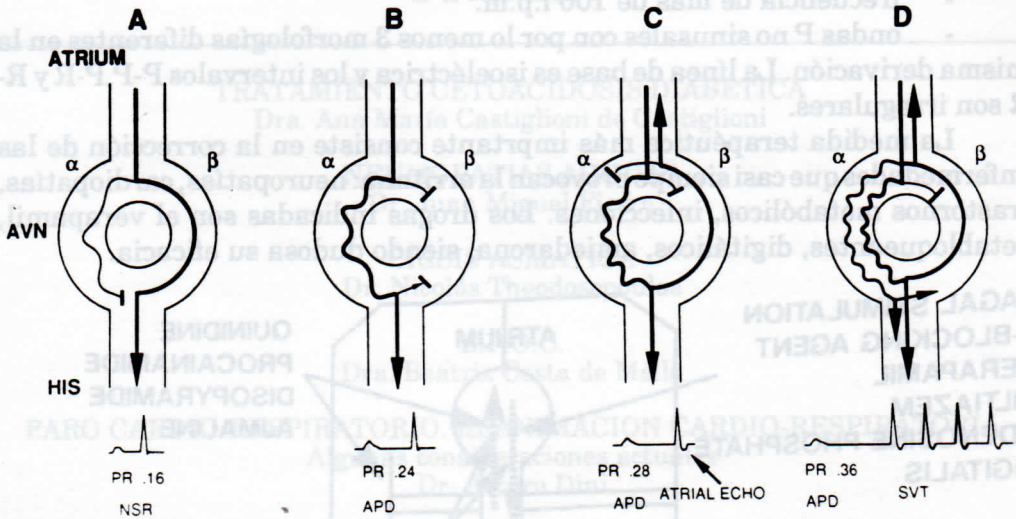


Fig. 1.—Mecanismos de la reentrada nodal A-V. El nódulo A-V está dividido esquemáticamente en una rama alfa que conduce lentamente y otra beta que conduce rpidamente. La vía beta tiene un período refractario más largo que la alfa. Durante el ritmo sinusal el impulso se conduce preferencialmente por la vía beta. En B, C y D se representan extrasístoles auriculares progresivamente prematuras que se bloquean en la vía beta, y bajan por la rama alfa, determinando un intervalo P-R largo. Cuando el P-R alcanza 0,28 seg (C) se produce un eco auricular. cuando la conducción por la vía alfa es suficientemente lenta, determinando un P-R de 0,36 seg resulta una reentrada nodal A-V mantenida (⁷).

Atrium = aurícula; AVN = nódulo A-V; His = Haz de His. NSR = ritmo sinusal normal; APD = Extrasístole auricular. SVT = TPSV.

Tratamiento quirúrgico del Síndrome de W-P-W. Se plantea en los siguientes casos:

- FA con respuesta ventricular excesivamente rápida.
- TPSV recurrente que no se puede controlar con drogas.
- Efectos intolerables del tratamiento medicamentoso

EXTRASISTOLES AURICULARES. Son frecuentes pero su tratamiento con antiarrítmicos raramente es necesario.

Generalmente hasta con taquicardia al paciente y suprimir factores provocadores, como cafeína, alcohol y medicamentos diversos.

TAQUICARDIA AURICULAR MULTIFOCAL. Es un diagnóstico electrocardiográfico que incluye ⁽⁶⁾:

- frecuencia de más de 100 l.p.m.
- ondas P no sinusales con por lo menos 3 morfologías diferentes en la misma derivación. La línea de base es isoeletrica y los intervalos P-P, P-R y R-R son irregulares.

La medida terapéutica más importante consiste en la corrección de las enfermedades que casi siempre provocan la arritmia: neuropatías, cardiopatías, trastornos metabólicos, infecciones. Los drogas indicadas son el verapamil, betabloqueantes, digitálicos, amiodarona, siendo dudosa su eficacia.

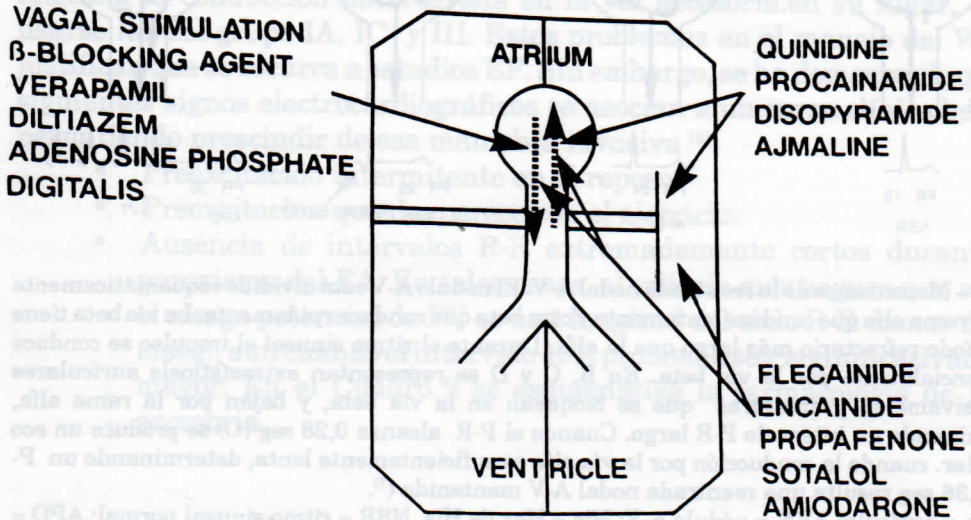


Fig. 2 - Lugares en que diferentes drogas prolongan la velocidad de conducción y el período refractario en las vías nodal A-V -His accesoria-A-V. Nótese que varios medicamentos tiene efecto sobre ambas vías ⁽⁶⁾.

BIBLIOGRAFIA

- (1) BRODSKY, M.A., ALLEN B.J. CAPARELLI, E.V. y col.: Factores determining maintenance of sinus rhythm after chronic atral fibrillation with left atrial dilatation. *A, y Cardiol.* 1989; 63: 1065-1068./
- (2) YWRCHAK P,=.M. y MC GOVERN B.A. : Supraventricular Arrhythmias. En Eagle K.A., Haber E. De Sanctis, R.W. y Austen W.G (eds.). *theParactice of Cardiology* Boston Toronto: Little, Brown & Co. 1989 p. 147.
- (3) Preliminary Report of the Stroke Prevention in Atrial Fibrlation Study *N Engl y Med.* 1990; 322: 863-868.