



NÚMERO ESPECIAL

Algunas consideraciones teóricas sobre la taquicardia supraventricular en el medio prehospitalario.

Some theoretical considerations on the tachycardia supraventricular in the means prehospitaler.

Autores: Yesmil Silega-Matos¹, Carmen Bonome-Martínez¹, Eddi Eduardo Pérez-Prada¹, Nivia Milhet-Domínguez²

Organismo: Centro Coordinador de Emergencias Médicas. Guantánamo. Cuba¹, Universidad de Ciencias Médicas, Guantánamo. Cuba²

Resumen.

Se proponen algunas consideraciones teóricas sobre las habilidades intelectuales, y de esta manera guiar a profesionales y estudiantes del sector de la salud de cómo deben enfocar la taquicardia supraventricular en el medio prehospitalario. Atención por unidades intensivas móviles.

Palabras Clave: Consideraciones, taquicardia supraventricular, emergencia médica móvil.

Abstract.

Propose some theoretical considerations on the intellectual abilities, and this way to guide professionals and students of the sector of the health they should focus the Supraventricular Tachycardia in the means prehospitaler of how. Attention for intensive mobile units.

Keywords: Considerations, Supraventricular Tachycardia, mobile medical emergency.



NÚMERO ESPECIAL

Introducción.

La interpretación y el tratamiento de las arritmias cardíacas son actividades fundamentales en la práctica médica de la Medicina de Urgencias.

En Estados Unidos la prevalencia de las taquicardias supraventriculares (se incluyen también las del síndrome de Wolff Parkinson White) es de 2,25 /1.000 personas y la incidencia de 35 /100.000 personas al año. En nuestro país no se conocen datos estadísticos sobre prevalencia e incidencia de este tipo de arritmias, pero las taquicardias supraventriculares son una causa relativamente frecuente de consulta en nuestras emergencias.

En Cuba, la práctica de la medicina de urgencias prehospitalaria es llevada a cabo por personal médico tales como: médicos generales, especialistas en Medicina Interna y diplomados en emergencias y cuidados intensivos, que de una u otra forma son los responsables directos del manejo inicial de los pacientes con arritmias cardíacas.

Desarrollo.

Taquicardias paroxísticas supraventriculares

El término “taquicardia supraventricular” hace referencia a taquiarritmias paroxísticas que requieren de la presencia de tejido nodal atrial o atrioventricular, o ambos, para su iniciación y mantenimiento. La incidencia de taquicardia supraventricular es de alrededor de 35 casos por 100.000 personas por año, y la prevalencia es de alrededor de 2,25 por 1.000, excluyendo la fibrilación auricular, el aleteo auricular y la taquicardia auricular multifocal. Las taquicardias supraventriculares habitualmente son recurrentes y ocasionalmente persistentes.

Las taquicardias supraventriculares habitualmente no se asocian con una enfermedad estructural del corazón, aunque existen excepciones (presencia de vías accesorias asociadas con la cardiomiopatía hipertrófica o la anomalía de Ebstein y taquicardias auriculares en pacientes con enfermedades cardíacas congénitas o adquiridas). Las arritmias por reentrada habitualmente son inducidas por un latido ectópico auricular o ventricular, y factores precipitantes tales como: la ingesta excesiva de cafeína, alcohol o drogas recreacionales, o hipertiroidismo o estrés, pueden aumentar el riesgo de recurrencia.

Dentro de este grupo se incluyen a todas las taquicardias de ciclos regulares con QRS angosto en las que no es posible por la observación del electrocardiograma hacer diagnóstico de aleteo auricular. En estas taquicardias la clave para realizar un correcto diagnóstico reside en visualizar la actividad auricular u onda p'. Si no se visualizan ondas p' o si estas se ubican inmediatamente antes o después del complejo QRS, el diagnóstico más probable es el de una reentrada nodal A-V común.



NÚMERO ESPECIAL

En el aleteo auricular tipo I, las ondas F pueden estar enmascaradas por el segmento ST-T y no ser muy evidentes; cuando esto ocurre se debe descartar el diagnóstico de aleteo auricular, sobre todo cuando la frecuencia de la taquicardia es cercana a 150 latidos por minuto. Una maniobra útil en estos casos es el masaje del seno carotídeo que a veces logra provocar, en el caso del aleteo auricular, un bloqueo mayor en la conducción de los impulsos auriculares hacia el ventrículo. En este caso, al haber varias ondas F que no conducen hacia el ventrículo se logra visualizarlas sin inconvenientes. Si las ondas p' se ubican antes de los complejos QRS, de tal manera que el intervalo PR es menor que el RP ($PR/RP < 1$) existen tres posibilidades diagnósticas: A) taquicardia auricular, B) reentrada nodal A-V no común y C) taquicardia ortodrómica que utiliza una vía accesorio con propiedades decrementales o taquicardia de Courmel. Por último, si las ondas p' se ubican por detrás de los complejos QRS a más de 80 mseg, de tal manera que el intervalo PR es mayor que el RP ($PR/RP > 1$) las probabilidades diagnósticas están a favor de las taquicardias ortodrómicas, que son las que utilizan una vía accesorio aurículo-ventricular como brazo retrógrado del circuito reentrante.

Reentrada nodal A-V común o taquicardia A-V nodal recíproca (AVNRT)

Esta es la más común de las taquicardias paroxísticas supraventriculares. Ocurre más frecuentemente en mujeres que en hombres y generalmente se presenta en mayores de 30 años. El sustrato fisiopatológico para esta taquicardia es la disociación longitudinal del nódulo aurículo-ventricular. En estas circunstancias, la activación auricular (ondas P') y la ventricular (ondas R), ocurren simultáneamente. Por esta razón a esta taquicardia se la denomina también lenta-rápida ya que los estímulos descienden hasta el ventrículo por una vía lenta y ascienden hacia la aurícula a través de una vía rápida. En el electrocardiograma característicamente no se evidencian las ondas P'. Esta arritmia puede ocurrir en situaciones de alto tono adrenérgico pero también puede ocurrir en reposo. Habitualmente la desencadenan las extrasístoles auriculares.

Para el tratamiento de la crisis de taquicardia la droga de primera elección es la adenosina en dosis de 6 a 12 mg EV en bolo. Esta logra un bloqueo A-V transitorio de alto grado de segundos de duración y revierte la taquicardia a ritmo sinusal en más del 90% de los casos.

Taquicardia por reentrada nodal A-V común.

- Reversión de una taquicardia por reentrada nodal A-V con adenosina. El registro de las ondas P se logró utilizando un electrodo intraesofágico.

Otras drogas que pueden ser utilizadas son el verapamilo en dosis de 5 mg EV en dos a tres minutos, el diltiazem EV, o beta bloqueantes EV como el atenolol, propranolol o esmolol. Conviene siempre intentar realizar maniobras vagales, tales como el masaje del seno carotídeo, previo al tratamiento farmacológico o inmediatamente después en caso de no revertir la arritmia. La maniobra vagal actúa enlenteciendo la conducción por las vías nodales pudiendo revertir la taquicardia. Existen dos tipos de tratamientos para evitar las



NÚMERO ESPECIAL

recurrencias: el farmacológico y el no farmacológico. Con el primero se trata de actuar sobre los períodos refractarios del nódulo A-V.

Drogas como los beta bloqueantes o los antagonistas del calcio pueden ser eficaces en reducir el número y la duración de los episodios. También se puede actuar con drogas que eliminen las extrasístoles auriculares como la flecainida o la propafenona que también tienen acción sobre el nódulo A-V. Cuando estas taquicardias recurren a pesar de la medicación, cuando son muy sintomáticas o cuando simplemente se quiere curar definitivamente la arritmia y evitar que el paciente tome drogas antiarrítmicas durante años se puede recurrir al tratamiento no farmacológico o ablación por radiofrecuencia de la vía lenta nodal A-V, también llamado “modificación del nódulo A-V”. Consiste en bloquear la conducción a través de la vía lenta utilizando calor (60 a 70°C aplicados durante 1 minuto) liberado por un catéter emisor de ondas de radiofrecuencia. Este tratamiento logra la curación en el 95 al 100% de los pacientes con una muy baja tasa de complicaciones (A y B). La complicación más temida es la producción de un bloqueo a nivel del nódulo A-V.

A.- Ablación por radiofrecuencia de la reentrada nodal A-V. Inducción durante el estudio electrofisiológico de una reentrada nodal A-V común. Se observa el clásico “salto de vía” posterior al extraestímulo S2: El intervalo A-H se prolonga y se inicia la taquicardia. (De arriba hacia abajo: derivaciones de superficie D1, D2 y V1, electrograma del His y electrogramas del seno coronario proximal, medio y distal) A: activación auricular, H: activación del His, V: activación ventricular.

B.- Emisión de radiofrecuencia en la zona de la vía lenta nodal. Obsérvese como al comenzar la aplicación se inicia un ritmo hisiano con retroconducción hacia la aurícula. De arriba hacia abajo: derivaciones de superficie D1, D2 y V1; electrograma registrado por el catéter de ablación – RF, electrograma de la aurícula derecha – A y electrograma del haz de His). A: activación auricular, V: activación ventricular y H: activación del His.

Taquicardias auriculares

Estas taquicardias se originan en el tejido auricular, lo más frecuente es que se encuentren en relación a la *crista terminalis* de la aurícula derecha o a nivel de las venas pulmonares en la aurícula izquierda. Con respecto a su mecanismo de producción, pueden ser reentrantes, automáticas o generadas por actividad gatillada.

Electrocardiográficamente se las distingue por poseer relación P'-R menor que el R-P'. El masaje del seno carotídeo puede revertirlas o bien ocasionar un bloqueo A-V de segundo grado o mayor que deja visibles varias ondas P' que no conducen al ventrículo.

Taquicardia auricular.

El tratamiento puede ser farmacológico con drogas beta bloqueantes, fármacos del grupo IC como la flecainida o la propafenona, o del grupo III como la amiodarona o el sotalol. El



NÚMERO ESPECIAL

tratamiento no farmacológico utilizando calor liberado por un catéter emisor de radiofrecuencia logra la curación de estas taquicardias en un alto porcentaje.

Taquicardias por reentrada nodal A-V no común

Al igual que la reentrada nodal A-V común, el sustrato fisiopatológico de esta arritmia es la disociación longitudinal del nódulo aurículo ventricular. La diferencia está en el sentido de la reentrada. Mientras la reentrada nodal no común es lenta-rápida, esta es rápida-lenta. Es decir que durante la taquicardia los impulsos auriculares bajan al ventrículo por una vía nodal rápida y suben nuevamente a las aurículas por una vía lenta. Electrocardiográficamente la taquicardia tiene un intervalo P'-R menor que el R-P'. La terapéutica es similar que para la reentrada nodal A-V común ya que el sustrato es el mismo.

Taquicardias relacionadas a vías accesorias con propiedades decrementales

Estas taquicardias están relacionadas a haces anómalos atrio-ventriculares que tienen propiedades decrementales. Son estructuras similares al nódulo aurículo ventricular capaces de conducir el impulso en forma retrógrada (desde el ventrículo hacia la aurícula con cierto decremento). La localización más habitual es cercana al ostium del seno coronario. Típicamente estas taquicardias tienen una relación P-R menor que el R-P y ondas P' negativas en derivaciones de cara inferior, también son llamadas taquicardias reciprocantes unionales permanentes. Taquicardia de Coumel, mediada por haz anómalo con conducción decremental.

Taquicardias reentrantes aurículo-ventriculares ortodrómicas

Son taquicardias que utilizan un haz accesorio aurículo-ventricular o haz de Kent como brazo retrógrado del circuito reentrante. Dicho circuito está integrado cronológicamente por las aurículas, el nódulo aurículo-ventricular, el sistema His-Purkinje, los ventrículos y la vía accesorio. A través de la vía accesorio el estímulo es conducido nuevamente desde los ventrículos hasta las aurículas repitiéndose el circuito.

Estas taquicardias constituyen el 40% del total de las taquicardias regulares con QRS angosto. Junto a la reentrada nodal A-V común constituyen el 90% de las taquicardias regulares con QRS angosto. En general se presentan en gente joven, pueden comenzar en la adolescencia o en la infancia y ocurren con igual proporción en hombres y en mujeres.

Electrocardiográficamente estas taquicardias se caracterizan por poseer un intervalo P-R' mayor que el intervalo R-P', y el intervalo R-P' mayor a 80 mseg. La inscripción de la onda P' por detrás del QRS obedece al tiempo que transcurre desde que se produce la activación ventricular hasta que el estímulo arriba a la vía accesorio, penetra en ella y activa la aurícula.



NÚMERO ESPECIAL

Taquicardia reentrante A-V ortodrómica.

El tratamiento de la crisis aguda se puede realizar con adenosina en dosis de 6 a 12 mg EV en bolo, verapamilo EV 5 mg en dos a tres minutos, atenolol EV 5 mg en tres minutos, diltiazem EV o esmolol EV. Pueden ser de gran utilidad las maniobras vagales como el masaje del seno carotídeo, que actúan enlenteciendo la conducción a nivel del nódulo aurículo-ventricular, ya que pueden revertir las crisis hasta en el 50% de los casos.

- Reversión de una taquicardia A-V ortodrómica utilizando adenosina.

Al igual que en las otras taquicardias el tratamiento crónico puede ser farmacológico o no farmacológico. Las drogas indicadas para el tratamiento de estas arritmias son los beta bloqueantes o los calcio antagonistas (atenolol en dosis de 25 a 50 mg c/12 hs o diltiazem 60 mg cada ocho horas). Para casos refractarios se puede utilizar propafenona o flecainida que tienen acción sobre la vía accesoria y sobre el nódulo aurículo-ventricular. El tratamiento no farmacológico o “ablación por radiofrecuencia” del haz accesorio es altamente efectivo para lograr la curación.

Síndromes de preexcitación

Ocurre preexcitación ventricular cuando un estímulo auricular sinusal despolariza el ventrículo antes de lo que ocurriría si descendiera por las vías de conducción normales. Las vías accesorias aurículo-ventriculares o haces de Kent son los principales responsables de los cuadros de preexcitación ventricular. Una pequeña proporción de casos ocurre por haces tipo Mahaim, atrio-fasciculares o nodo-ventriculares. En este síndrome, la activación ventricular depende de dos frentes de onda originados en la vía accesoria y en el sistema de conducción normal; esto genera un latido de fusión en el cual el grado de preexcitación depende de la contribución relativa de cada uno de los frentes de activación.

Los síndromes de preexcitación pueden asociarse a miocardiopatía hipertrófica, prolapso de válvula mitral o enfermedad de Ebstein. La asociación con bloqueo A-V congénito es sumamente infrecuente.

Electrocardiográficamente estos síndromes se caracterizan por presentar P-R corto, onda delta y alteraciones en la repolarización ventricular (patente de Wolff-Parkinson-White)

Los pacientes con síndrome de Wolff Parkinson White pueden presentar taquicardias ortodrómicas (la vía accesoria actúa conduciendo el estímulo de ventrículos a aurículas) o taquicardias preexcitadas. En general son taquicardias muy rápidas con QRS ancho que pueden descompensar hemodinámicamente al paciente, siendo dificultoso el diagnóstico diferencial con la taquicardia ventricular. La más peligrosa de estas arritmias es la fibrilación auricular preexcitada, que se presenta frecuentemente en los pacientes con WPW. En estos casos, si la vía anómala posee período refractario corto (<220 msec) puede ser causa de muerte súbita. Hasta en el 20% de los pacientes con Wolff Parkinson White la fibrilación auricular preexcitada puede ser la presentación inicial de la enfermedad.



NÚMERO ESPECIAL

Síndrome de Wolff Parkinson White. Paciente con crisis frecuentes de palpitaciones paroxísticas. Fig. 20.- Fibrilación auricular preexcitada.

El verapamilo y la digoxina están contraindicados en pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White, excepto que la vía accesoria tenga un periodo refractario largo (mayor de 300 mseg), debido a que estas drogas pueden aumentar el riesgo de respuesta ventricular rápida, causando una fibrilación ventricular en pacientes con fibrilación auricular. Aunque la ablación con catéter es considerado el tratamiento de elección para estos pacientes, tanto la flecainida como la propafenona son efectivas y han sido aprobadas recientemente para la prevención de las taquicardias paroxísticas supraventriculares mediadas por una vía accesoria, con o sin conducción anterógrada.

El tratamiento de elección en los casos de fibrilación auricular preexcitada es la cardioversión eléctrica. Lo mismo conviene realizar en el resto de las taquicardias preexcitadas, ya que la administración de fármacos que depriman la conducción por el nódulo A-V puede aumentar la frecuencia ventricular de la arritmia. Curación del síndrome de preexcitación mediante ablación por radiofrecuencia. De arriba hacia abajo: derivaciones de superficie D1, D2 y V1, electrogramas endocavitarios de His, seno coronario proximal, medio, distal y catéter de ablación. A los 4 latidos de comenzar la aplicación de radiofrecuencia se observa desaparición de la preexcitación, señal que la conducción por la vía accesoria desaparece.

En los pacientes portadores de síndrome de Wolff-Parkinson-White que han padecido una taquicardia preexcitada es de primera elección la realización de una ablación por radiofrecuencia del haz accesorio con el objeto de curar definitivamente el trastorno. Para los pacientes de bajo riesgo pueden indicarse beta bloqueantes o calcio antagonistas para reducir el número de episodios. Para los de alto riesgo o para pacientes que no responden a la medicación, deportistas competitivos, profesiones de riesgo (trabajo en las alturas, etc) o que pueden poner en riesgo la vida de terceros (pilotos de aviones, choferes de autos o colectivos, etc.) se recomienda la ablación por radiofrecuencia del haz anómalo.

Diagnóstico diferencial de las taquicardias con complejo QRS angosto

Si el complejo ventricular (QRS) es angosto (menor de 120 mseg), la taquicardia será casi siempre supraventricular y el diagnóstico diferencial estará relacionado con su mecanismo.

Taquicardia con QRS angosto

(Duración del QRS menos de 120 mseg)

¿Taquicardia regular?

Si No, No Ondas P visibles? Fibrilación auricular

Taquicardia auricular, Si Aleteo con conducción AV variable

Taquicardia auricular multifocal

Frecuencia auricular mayor que frecuencia ventricular?

Si No, Aleteo auricular o Analizar intervalo RP

Taquicardia auricular



NÚMERO ESPECIAL

Corto Largo: RP más corto que PR RP más largo que PR, RP más corto de 70 mseg RP más largo de 70 mseg Taquicardia auricular

PJRT, AVNRT atípica, AVNRTAVRT, AVNRT

Taquicardia auricular

AVNRT: taquicardia auriculoventricular nodal recíproca; AVRT: taquicardia auriculoventricular recíproca; PJRT: forma permanente de una taquicardia recíproca de la unión

Diagnóstico diferencial de la taquicardia con QRS angosto.

Si no se reconocen ondas P o evidencia de actividad auricular, y el intervalo RR es regular, el mecanismo más frecuente será la taquicardia auriculoventricular nodal recíproca (AVNRT). La actividad de la onda P en la AVNRT puede estar parcialmente oculta dentro del complejo QRS y puede deformarlo para generar una pseudo-R en V1 y/o una pseudo-S en las derivaciones inferiores. Si se observa una onda P en el segmento ST y está separada del QRS por 70 mseg, el diagnóstico más probable es taquicardia atrio ventricular recíproca (AVRT). Si la taquicardia es con RP mayor que el PR, el diagnóstico más probable es AVNRT atípica, forma permanente de una taquicardia recíproca de la unión, o una taquicardia auricular. La respuesta de las taquicardias con QRS angosto a la adenosina o al masaje carotídeo puede ayudar en el diagnóstico diferencial. Es conveniente realizar un ECG de 12 canales durante la administración de adenosina o el masaje carotídeo. Si no se observan ondas P, se puede utilizar un electrodo esofágico.

Conclusiones.

De acuerdo a la experiencia vivida en dichas emergencias, es notable que el manejo en particular de las Taquicardias supraventriculares se basa fundamentalmente en la experiencia clínica personal, el conocimiento teórico personal adquirido en la escuela de medicina, revisiones bibliográficas, etc.

Bibliografía.

- Bardy GH, L. K., Mark DB (2005). Amiodarone or an implantable cardioverterdefibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med*, 352, 225-237.
- Bathina MN, M. S., Brooks C, et al (1998). Radiofrequency catheter ablation versus medical therapy for initial treatment of supraventricular tachycardia and its impact on quality of life and healthcare costs. *Am J Cardiol*, 82, 589-593.
- Blomström-Lundqvist C, S. M., Aliot E, et al (2003.). ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias-executive summary. *J Am Coll Cardiol*, 42, 1493-1531.
- Buxton et al., B. A., Calkins H, Callans DJ, et al (2006). ACC/AHA/HRS 2006 key data elements and definitions for electrophysiological studies and procedures. *J Am Coll Cardiol*, 48, 2360-2396.
- DM, R. Antiarrhythmic drugs. From mechanisms to clinical practice. *Heart*, 84, 339- 346
- E., D. (2006). Supraventricular tachycardia. *N Engl J Med*, 354, 1039-1051.



NÚMERO ESPECIAL

- Fuster et al., F. V., Ryden L, Cannon D, et al (2006). ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for management of patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*, 48, 149-246.
- Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. (2005). *Circulation*, IV, 1-112.
- Vijayaraman P, K. L., Rhee B. (2005). Wide complex tachycardia: What is the mechanism. *Heart Rhythm*, 2, 107-109.
- Wellens HJ, P. C., Santinelli V, et al. (2005.). When to perform catheter ablation in asymptomatic patients with a Wolff-Parkinson-White electrocardiogram, 112(14), 2201-2216.
- Zipes D, C. A., Borggreffe M, et al. (2006). Ventricular arrhythmias and sudden cardiac death: ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol*, 48, 1064-1108.
- Zipes DP, J. J. (2008). *Cardiac Electrophysiology. From Cell to Bedside*, (4ta ed.). Philadelphia.

Fecha de recibido: 18 jun. 2012

Fecha de aprobado: 10 sept. 2012