

## Cursos

Medwave. Año IX, No. 12, Diciembre 2009. Open Access, Creative Commons.

# Diagnóstico y manejo de las taquicardias supraventriculares

**Autor:** René Asenjo<sup>(1)</sup>

**Filiación:**

<sup>(1)</sup>Hospital Clínico Universidad de Chile, Santiago, Chile

**doi:** <http://dx.doi.org/10.5867/medwave.2009.12.4312>

## Ficha del Artículo

**Citación:** Asenjo R. Diagnóstico y manejo de las taquicardias supraventriculares. *Medwave* 2009 Dic;9(12) doi: 10.5867/medwave.2009.12.4312

**Fecha de publicación:** 1/12/2009

## Resumen

Este texto completo es una transcripción editada de una conferencia dictada en el Curso de Educación Continua Actualización en Medicina Interna 2009, organizado por el Departamento de Medicina del Hospital Clínico de la Universidad de Chile y realizado entre el 29 de mayo y el 26 de septiembre de 2009. Su directora es la Dra. María Eugenia Sanhueza.

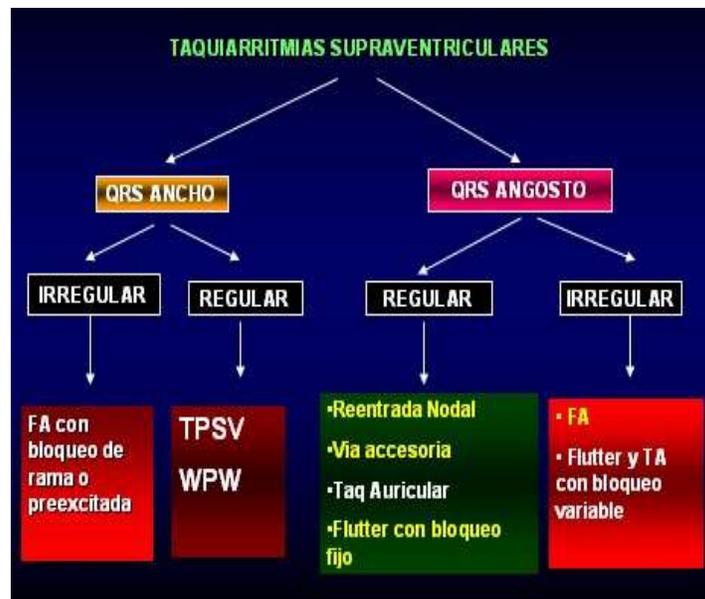
## Introducción

Esta conferencia se divide en dos partes. En la primera se expone lo que se sabe actualmente sobre diagnóstico y manejo de las taquicardias paroxística supraventriculares (TPSV). En la segunda parte se analizan los mismos aspectos sobre el *flutter* auricular y la fibrilación auricular (FA).

## Epidemiología de las taquicardias supraventriculares

Según datos del estudio publicado por la *Martin Men's Medical Clinic of Wisconsin* en 1998, se estima que 2,25 de cada 1.000 personas son portadoras de distintos tipos de taquiarritmias supraventriculares (TSV). La edad promedio de estas personas fue 57 años y el sexo femenino fue más frecuente. La reentrada nodal fue la causa más frecuente en la población general, con dos tercios de los casos y la edad de las personas afectadas fue 32 +/- 18 años; el segundo lugar en frecuencia lo ocuparon las vías accesorias, que afectaron a población de 23 +/- 14 años. En los Estados Unidos se pesquisa alrededor de 89.000 casos nuevos por año y una elevada proporción, alrededor de 40%, no tienen cardiopatía estructural (1).

Todos los médicos que se desenvuelven en servicios de urgencia o de atención primaria tendrán que enfrentar en algún momento este tipo de patología, por lo que es imprescindible para ellos tener la capacidad de reconocer los elementos básicos de las arritmias para efectuar un manejo adecuado. En la Fig. 1 se muestra la clasificación de las TSV según sus características en el electrocardiograma (ECG).



**Figura 1.** Clasificación de las taquiarritmias supraventriculares según características electrocardiográficas.

## Taquicardia paroxística supraventricular: importancia del diagnóstico

Los aspectos más relevantes de la TPSV son:

- Efectuar el diagnóstico diferencial entre FA- *flutter* y TPSV.
- Efectuar el diagnóstico diferencial entre FA preexcitada y FA conducida con aberrancia.
- Conocer el manejo apropiado de la urgencia.
- Definir el pronóstico alejado.

Las TSV son las siguientes:

- Reentrada nodal.
- Vía accesoria con preexcitación basal (síndrome WPW) y sin preexcitación (oculta).
- Taquicardia auricular.

### Reentrada nodal

La reentrada nodal es la causa más común de TPSV, principalmente en mujeres. Los pacientes afectados poseen dos vías que se dirigen hacia el nódulo auriculoventricular (NAV), ambas con distintas propiedades electrofisiológicas y de conducción. Entre 50 y 60% de las personas tienen sólo una vía de conducción; las demás tienen dos vías, pero sólo algunas de ellas desarrollan taquicardia.

La TPSV ocurre debido a extrasístole auricular que se conduce a través de una de estas vías, pero en algún momento se bloquea lo que obliga a conducir el impulso por la otra vía. Esta finalmente comunica con la primera, la cual puede ser excitada y generar un circuito de reentrada que despolariza en forma simultánea aurícula y ventrículo desde el NAV. En este tipo de arritmia la onda P en el ECG se encuentra incluida dentro del complejo QRS y muestra un segmento PR más largo (Fig. 2).

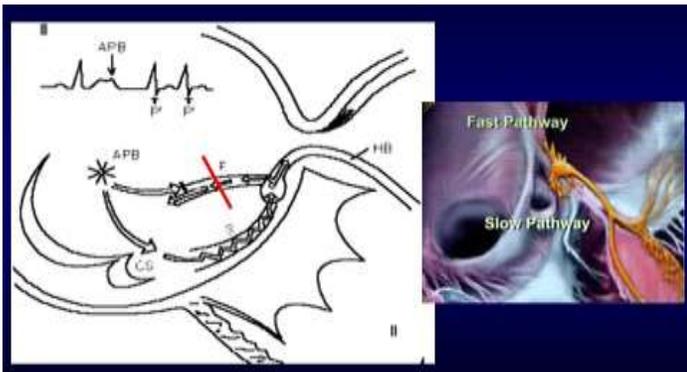


Figura 2. Esquema de reentrada nodal.

La historia típica de los pacientes con TPSV por reentrada nodal que consultan en los servicios de urgencia es que presentan taquicardia regular, con frecuencia de 175 latidos por minuto (lpm), bien tolerada (Fig. 3).

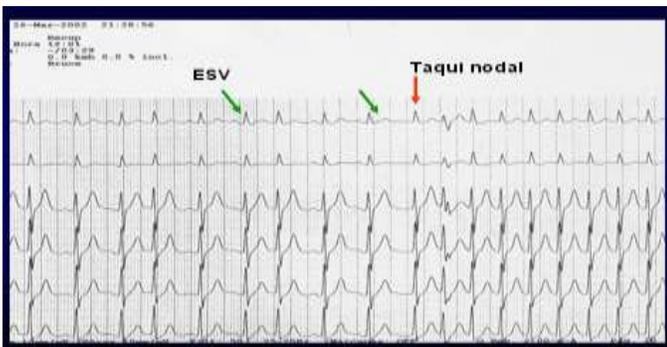


Figura 3. TPSV por reentrada nodal típica.

En la Fig. 4 se muestra como ejemplo el ECG de una mujer de 35 años sin antecedentes cardiovasculares: el QRS es angosto y no se observa onda P.

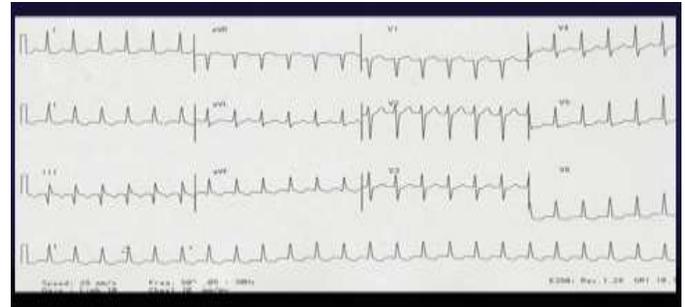


Figura 4. ECG con TPSV en mujer de 35 años.

### TPSV por vías accesorias o haz de Kent

Las TPSV por vías accesorias se deben a la presencia de un defecto congénito no heredable. Se clasifican en vía oculta, que no presenta preexcitación y vía evidente, cuyo principal representante es el síndrome de *Wolf Parkinson White* (WPW). Lo común en pacientes portadores de vías accesorias ocultas es que conducen sólo en forma anterógrada, lo que en el ECG se aprecia como un complejo QRS angosto, a diferencia de los pacientes que tienen WPW en los cuales la vía accesoria es capaz de conducir los impulsos tanto en forma anterógrada como retrógrada, lo que en el ECG se aprecia como una preexcitación ventricular basal. Estas dos formas de taquicardia se denominan *taquicardias ortodrómicas* (Fig. 5).

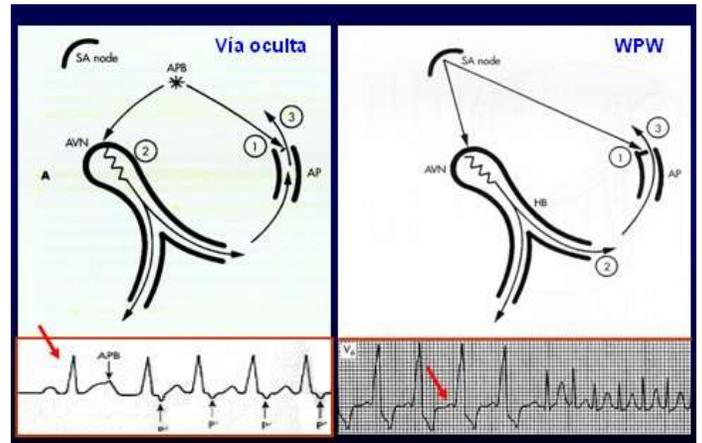
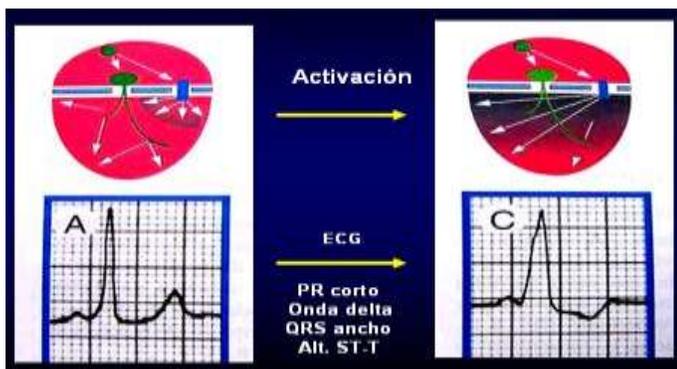


Figura 5. TPSV por vías accesorias.

### Síndrome de preexcitación

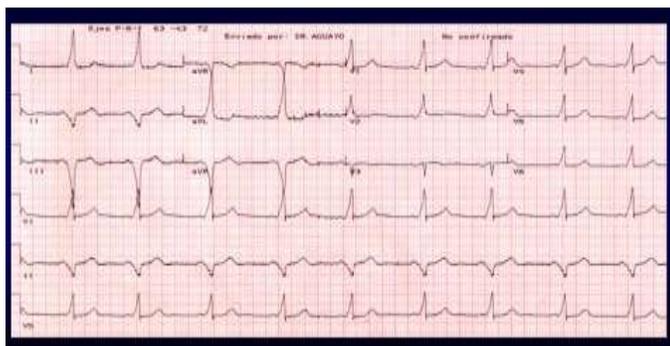
Cuando se bloquea tanto la vía accesoria como la reentrada nodal, el impulso desciende a través del NAV y al llegar a los ventrículos puede encontrar excitable a la vía accesoria, la que puede transmitir este impulso y estimular a la aurícula para dar origen al circuito de reentrada, lo que típicamente se traduce en una taquicardia de QRS ancho en la que la onda P se

encuentra inmediatamente después del complejo QRS, que es más tardío que en la reentrada nodal por el tiempo que demora en llegar desde los ventrículos hasta la aurícula. Esto es lo que se conoce como preexcitación ventricular, que en el ECG se caracteriza por PR corto, onda delta y alteraciones del ST - T (Fig. 6).



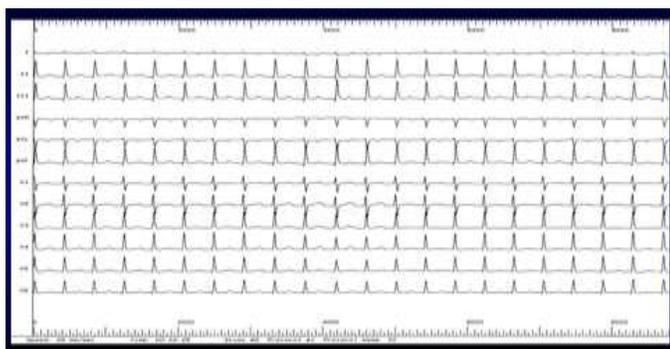
**Figura 6.** Mecanismo de la preexcitación ventricular.

En la Fig. 7 se muestra un ECG típico de preexcitación ventricular.



**Figura 7.** Preexcitación ventricular: ECG.

Los pacientes con síndrome de WPW no conducen en forma anterógrada durante la taquicardia, sino sólo en forma retrógrada, lo que se traduce en una taquicardia de QRS angosto (Fig. 8).



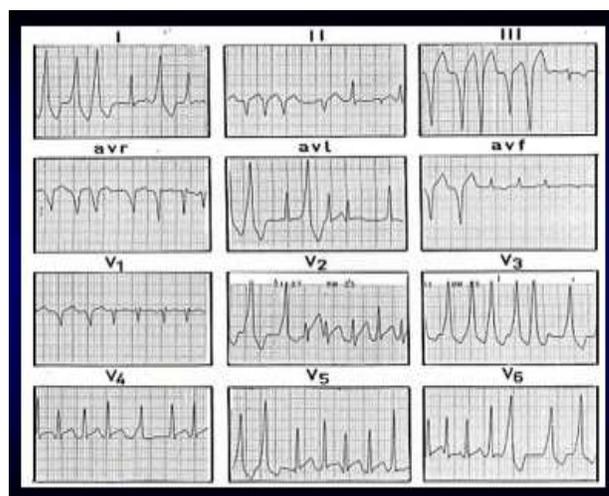
**Figura 8.** TPSV por síndrome WPW.

Se habla de síndrome de preexcitación ventricular al hallazgo aislado de preexcitaciones en un ECG; alrededor de 70% de estos pacientes desarrollan además taquiarritmias, con lo que se constituye el síndrome de WPW. Más de 70% de los pacientes que desarrollan taquiarritmias presentan TPSV, que se manejan igual que los pacientes sin WPW, y cerca de 30% tienen taquicardias preexcitadas de alta frecuencia como FA, flutter y taquicardia antidrómica, debido a conducción anterógrada desde la aurícula hacia los ventrículos por vía accesorias, la cual conduce más rápido que el NAV, lo que se puede traducir en las arritmias mencionadas, con riesgo de muerte súbita.

El tratamiento agudo de las taquicardias preexcitadas con medicamentos como verapamilo, betabloqueadores (BB) y digital está contraindicado ya que pueden facilitar la fibrilación ventricular (FV), razón por la cual es una enfermedad que siempre se debe derivar al especialista.

### Fibrilación auricular preexcitada

Es una entidad que se observa en pacientes con antecedentes de TPSV y se caracteriza por complejos ventriculares muy aberrantes y atípicos, que se pueden alternar con complejos QRS angostos y alcanzar frecuencias ventriculares sobre 200 lpm e intervalos RR menores de 250 milisegundos. En la siguiente imagen se muestra el ECG de un hombre de 25 años de edad, futbolista, sin antecedentes mórbidos, que mientras entrenaba presentó palpitaciones precordiales; en el servicio de urgencia se constató sudoración, presión arterial 80/50 mmHg, frecuencia cardíaca de 200 lpm y ECG con complejos anchos y aberrantes alternados con complejos angostos y ritmo irregular. El caso corresponde a una FA conducida intermitentemente por vía accesorias, que se asocia a preexcitación ventricular. Si un ventrículo se estimula hasta frecuencias entre 250 y 300 por minuto se puede inducir una FV, que es la causa por la cual una FA preexcitada puede terminar en muerte súbita en personas sanas (Fig. 9).

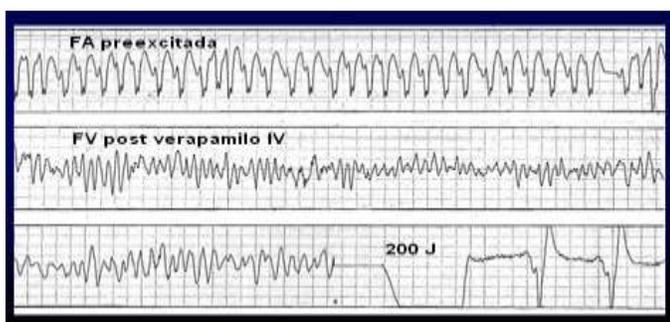


**Figura 9.** ECG en hombre de 25 años con FA asociada a preexcitación ventricular.

## Síndrome de WPW: manejo

- El tratamiento de urgencia de la TPSV ortodrómica tipo WPW es similar al de un paciente sin preexcitación ventricular.
- Para casos de taquicardia preexcitada bien tolerada se dispone de medicamentos como amiodarona o procainamida, los cuales enlentecen la conducción por vía accesoria.
- Si el paciente no tolera bien la taquicardia se debe efectuar cardioversión eléctrica (CVE), por lo que siempre se debe disponer de un equipo de reanimación cardiopulmonar (RCP) cuando el paciente a tratar demuestre una taquicardia ancha.
- Están contraindicados medicamentos como verapamilo, digital, BB y adenosina en taquicardias preexcitadas, puesto que en una FA preexcitada o taquicardia ventricular la vasodilatación provocada por verapamilo o adenosina genera una descarga adrenérgica y aumenta aún más la taquicardia, lo que puede desencadenar una FV.
- Los pacientes con taquicardias preexcitadas requieren en forma imperiosa la interrupción de la vía accesoria, cuyo tratamiento se logra a través de la ablación por radiofrecuencia (RF).

La siguiente imagen muestra el ECG de un varón de 33 años de edad con antecedentes de WPW tratado previamente con amiodarona durante varios años, que presenta una nueva crisis caracterizada por palpitaciones y presíncope. Al llegar al servicio de urgencias se aprecia sudoroso, hipotenso, con taquicardia de 250 lpm; el ECG muestra un complejo QRS ancho. A pesar de que el paciente se encuentra hemodinámicamente inestable, lo cual hace imperioso una CVE inmediata, se le administra verapamilo lo que provoca una FV que deriva en la necesidad de desfibrilación de emergencia (Fig. 10).



**Figura 10.** ECG de varón de 33 años con WPW tratado con verapamilo.

## TPSV: manejo agudo

En todo paciente con TPSV de complejo angosto, mal tolerada, se debe realizar CVE sin importar que se trate de reentrada nodal o vía accesoria. En cambio si la TPSV es una taquicardia regular de QRS angosto y bien tolerada se puede hacer un manejo médico, que consiste en primer lugar en efectuar maniobras vagales, lo que incluso puede hacer el mismo paciente, como la maniobra de Valsalva,

la inducción de vómito o el masaje carotídeo vigoroso. No se debe comprimir los ojos porque se ha descrito desprendimiento de retina tras esta maniobra ni tampoco llevar a cabo masaje carotídeo en pacientes seniles, por el riesgo de desencadenar un reflejo parasimpático que bloquee el NAV en forma violenta. Si el nódulo AV actúa sólo como conductor del impulso y no participa en la taquicardia, con las maniobras vagales enlentecerá su capacidad de transmisión y desenmascarará otras taquicardias como taquicardia auricular, *flutter* o FA. Por ello las maniobras vagales también sirven para efectuar el diagnóstico diferencial.

El segundo paso es administrar adenosina en dosis de 6 a 12 mg en bolo endovenoso o, si no se dispone de este fármaco, verapamilo, 5 mg endovenoso a pasar en dos minutos, con la precaución de tener a mano cloruro de calcio puesto que verapamilo es un antagonista del calcio y podría provocar hipotensión y *shock*. Al administrar adenosina suelen aparecer en el ECG arritmias ventriculares transitorias, de 15 segundos de duración aproximadamente, debido a la descarga adrenérgica que suele provocar este medicamento, las cuales no poseen mayor importancia clínica (Fig. 11).



**Figura 11.** Arritmias ventriculares transitorias por adenosina.

Si el paciente no responde o no se cuenta con las drogas mencionadas y se encuentra estable, existe la opción de usar amiodarona endovenosa en dosis de 150 a 300 mg en 20 a 30 minutos, para lograr la conversión. Es necesario considerar siempre que verapamilo y amiodarona son hipotensores y pueden llevar al paciente a un *shock*, por lo que se debe tener disponible un equipo de cardioversión de urgencia.

## TPSV: manejo crónico

Las TPSV generalmente son de evolución benigna, pero los pacientes con WPW siempre deben ser derivados al especialista para tratamiento definitivo por la posibilidad de que presenten muerte súbita.

La terapia crónica de todas estas arritmias implica eliminar aquellos gatillantes como alcohol, café, bebidas gaseosas y energéticas como *Red Bull*. En general, estas taquicardias responden en forma adecuada a BB, que son la primera terapia de control y a otros antiarrítmicos como propafenona, flecainide o sotalol. La amiodarona se considera la última arma farmacológica para el control de una TPSV.

La ablación con RF es curativa en más de 95% de los casos y se considera como la terapia de elección en todo paciente que presente taquicardia con compromiso hemodinámico, que haya presentado síncope o presíncope, portadores de cardiopatías asociadas, profesiones de riesgo, alteración de la calidad de vida o en aquellos pacientes en que los fármacos han fracasado o son mal tolerados (Fig. 12).

## Referencias

1. Orejarena LA, Vidaillet H Jr, DeStefano F, Nordstrom DL, Vierkant RA, Smith PN, et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population. J Am Coll Cardiol. 1998 Jan;31(1):150-7. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |



**Figura 12.** ECG de paciente con WPW tratado con RF. Posterior a tratamiento no se observan complejos anchos.



Esta obra de Medwave está bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial 3.0 Unported. Esta licencia permite el uso, distribución y reproducción del artículo en cualquier medio, siempre y cuando se otorgue el crédito correspondiente al autor del artículo y al medio en que se publica, en este caso, Medwave.