

## Conferencias

Medwave. Año X, No. 2, Febrero 2010. Creative Commons, Open Access.

# Diagnóstico y manejo de las taquicardias supraventriculares: *flutter* y fibrilación auricular

**Expositor:** René Asenjo<sup>(1)</sup>

**Filiación:**

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

**doi:** <http://dx.doi.org/10.5867/medwave.2010.02.4405>

## Ficha del Artículo

**Citación:** Asenjo R. Diagnóstico y Manejo de las Taquicardias Supraventriculares: Flutter y Fibrilación Auricular. *Medwave* 2010;10(02). doi: 10.5867/medwave.2010.02.4405

**Fecha de publicación:** 1/2/2010

## 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 dividió en dos partes. En la primera se expuso lo que se sabe actualmente sobre diagnóstico y manejo de las taquicardias paroxística supraventriculares (TPSV). En esta segunda parte se analizarán los mismos aspectos del *flutter* auricular y la fibrilación auricular (FA).

## Flutter auricular

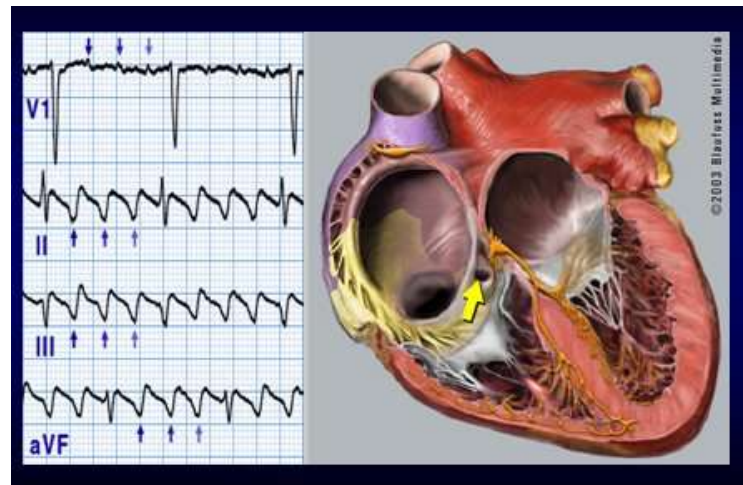
El flutter auricular es una arritmia importante y trascendente que se caracteriza en el ECG por:

- Presencia de ondas F regulares, visibles y negativas en las derivaciones inferiores II, III, AVF y V1.
- Variabilidad auricular de ciclo a ciclo menor o igual a 10 milisegundos.
- Frecuencia de las ondas F entre 240 a 350 lpm, excepto el siguiente punto.
- Cuando los pacientes son medicados con drogas clase IA, IC y III como propafenona, flecainide o amiodarona, se enlentece la conducción auricular y la frecuencia puede ser menor de 200 lpm.

El *flutter* es una arritmia estable provocada por una macro reentrada en la aurícula derecha. El istmo cavotricuspidé es una estructura crucial en su génesis, pues corresponde a una zona de conducción lenta en donde existe un circuito y la onda de activación recorre la aurícula derecha. Al aplicar las maniobras vagales es posible observar la típica imagen en serrucho en el ECG (Fig. 1).

Esta arritmia aumenta la mortalidad y tiene riesgo embólico, aunque en menor proporción que la FA; sin embargo requiere un manejo crónico profiláctico y terapia anticoagulante igual que en ésta. En general estos pacientes no responden a drogas cuando se intenta cardioversión, por lo tanto se debe usar CVE. La RF es la

terapia de elección y es curativa en más de 90% de los casos.



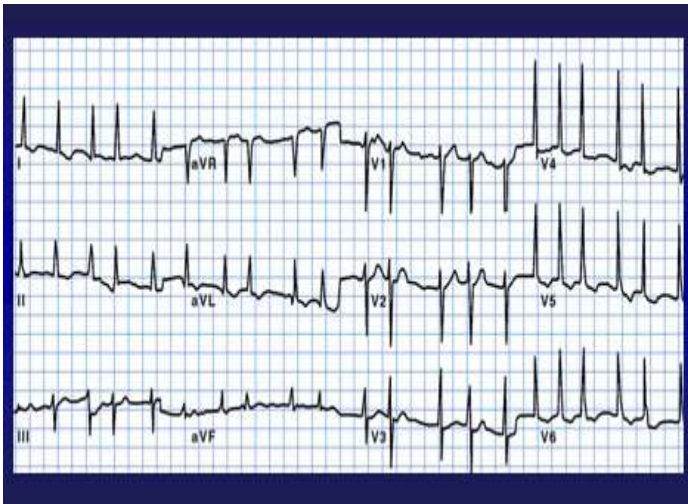
**Figura 1.** Mecanismo y características electrocardiográficas del *flutter* auricular.

## Fibrilación auricular

La fibrilación auricular es la arritmia más común, seria y frecuente en la población adulta. Entre los mecanismos de producción están: trastornos de conducción y períodos refractarios en las aurículas, especialmente en aurícula izquierda; esto origina reentradas múltiples y simultáneas en ambas aurículas; la masa auricular tiene un rol crítico en la génesis de la FA: cuanto más grande es la aurícula, más probable es que se desarrolle esta condición, la cual tiene por sí misma el potencial de desarrollar alteraciones estructurales como hipertrofia auricular, que revierten al

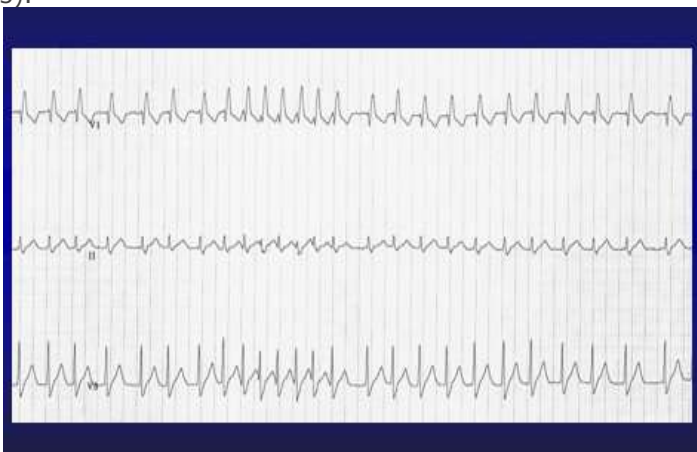
convertir la FA luego de unos días, excepto si está asociada una cardiopatía estructural. Además la FA altera las propiedades eléctricas de la aurícula, es decir, produce un *remodelamiento eléctrico* de las aurículas, lo que favorece la recidiva precoz de la enfermedad después de convertirla y perpetúa el trastorno, transformándolo en una entidad de difícil manejo.

En el ECG característico de una FA no es posible observar ondas P, las cuales son reemplazadas por ondas *f* que corresponden a despolarizaciones auriculares de múltiples morfologías y extremadamente rápidas, con frecuencia mayor de 300 lpm; además hay complejos QRS estrechos y ritmo irregular (Fig. 2).



**Figura 2.** ECG de una fibrilación auricular.

La FA se caracteriza por un ritmo *irregularmente irregular*, sea con complejos QRS anchos, como en el caso de un bloqueo de rama derecha, o QRS angostos. Por lo tanto, si no se observa onda P en un ECG y el ritmo ventricular sea completamente irregular se debe diagnosticar una FA (Fig. 3).



**Figura 3.** La FA se caracteriza por un ritmo *irregularmente irregular*.

Las FA se clasifican en FA de primer episodio y FA recurrentes o crónicas, que son la mayoría. Las FA recurrentes a su vez se subdividen en paroxísticas, persistentes o permanentes (1):

- La FA paroxística es aquella que convierte espontáneamente dentro de 48 horas o antes de los siete días sin mediar fármacos ni otras medidas terapéuticas.
- La FA persistente es aquella que dura entre 12 a 24 horas o una semana, pero que requiere tratamiento farmacológico o una CVE para volver a ritmo normal.
- Si la FA no revierte a ritmo sinusal, o se decide no convertirla, se define como permanente.

La FA produce deterioro de la capacidad funcional del individuo debido a compromiso del débito cardíaco, que se reduce hasta 40%; además el aumento mantenido en el tiempo de la frecuencia ventricular, secundario a la FA, puede dilatar el ventrículo izquierdo y alterar su función, fenómeno que se denomina taquicardiomiopatía. A lo anterior se suma el aumento del riesgo de tromboembolismo en cualquier segmento corporal debido a la estasia que se produce en la aurícula. Por todas estas razones la FA aumenta la mortalidad.

La FA se considera actualmente como el mayor desafío de la cardiología. Su prevalencia aumenta con la edad y en la población general afecta a entre 2 y 4% de los mayores de 50 años de edad y a cerca de 10% de la población de 80 a 90 años. La mitad de los pacientes con FA son mayores de 70 años y en ellos esta patología es la principal causa de embolia sistémica, cuyo riesgo estimado anual es de 4,5%, alcanzando a 8% en mayores de 75 años. El ser portador de este tipo de arritmia conlleva: aumento de la mortalidad en 1,5 a 2,5 veces; alteración importante de la calidad de vida; aumento del riesgo de insuficiencia cardíaca y hospitalizaciones; y aumento de los gastos en salud. Se debe tener en cuenta que la recidiva asintomática de la FA es más frecuente que la sintomática.

### Pilares terapéuticos en FA

Los pilares fundamentales en el manejo de la FA son:

- Reducir el riesgo embólico.
- Restablecer y mantener el ritmo sinusal (control del ritmo).
- Control de la frecuencia ventricular.

Como primera recomendación, el control de la frecuencia cardíaca a través de una adecuada anticoagulación crónica es el enfoque recomendado para la mayoría de pacientes mayores de 65 años con FA bien tolerada. No se ha demostrado que el control del ritmo sea superior al control de la frecuencia cardíaca en esta población de pacientes, ya que no disminuye la morbilidad o mortalidad asociada a esta arritmia que, además, aumenta los costos de los sistemas de salud.

La segunda recomendación establece que los pacientes con FA deben continuar con anticoagulación crónica independientemente de la opción terapéutica (control de frecuencia o control del ritmo). En pacientes sintomáticos

se debe confirmar que las siguientes condiciones estén bien controladas: frecuencia cardíaca, hipertensión, angina de pecho, insuficiencia cardíaca congestiva y apnea del sueño.

La tercera recomendación señala que en aquellos pacientes que a pesar de todo persisten sintomáticos, como los portadores de disfunción diastólica, el control de la frecuencia ventricular puede ser insuficiente lo que hace necesario restablecer y mantener el ritmo sinusal. Para ello se puede recurrir a terapias no farmacológicas, CVE o ablación con RF, en casos seleccionados.

### Reducción del riesgo embólico en FA

La puntuación CHADS2 (*Cardiac failure, Hypertension, Age, Diabetes y Stroke*) define el riesgo de accidente vascular cerebral (AVC) en pacientes sin valvulopatía mitral que presentan FA. A cada uno de los cinco criterios que componen esta clasificación se le asignó la siguiente puntuación:

- AVC o TIA previo: 2 puntos
- Edad > 75 años: 1 punto
- Hipertensión arterial: 1 punto
- Diabetes mellitus: 1 punto
- Insuficiencia cardíaca: 1 punto

Si el paciente no posee alguno de estos factores (CHADS2 0 puntos) tiene una probabilidad de 1,9% de desarrollar una embolia a un año, con rango 1,2 a 3,0%. Si tiene 1 punto en la clasificación la probabilidad aumenta a 2,8% (rango 2,0 a 3,8). El paciente que tiene todos los criterios, es decir 6 puntos, tiene prácticamente el mismo riesgo de presentar un evento embólico que los portadores de estenosis mitral que desarrollan FA: 18,2%, con rango entre 10,5 y 27,4% (2).

Según los factores de riesgo tromboembólico los pacientes se clasifican en: riesgo embólico alto, cuando supera el 5% anual, riesgo bajo cuando es menor de 0,5% anual y riesgo moderado al que muestra cifras intermedias. Las personas con riesgo bajo son pacientes menores de 65 años y sin factores de la clasificación CHADS2; basta con ser mayor de 65 años y no presentar otro factor de riesgo para ser catalogado dentro del nivel de riesgo moderado. El resto de los pacientes mayores de 75 años, con AVC o accidente isquémico transitorio (TIA) previo, disfunción ventricular izquierda moderada a grave, insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión, diabetes, prótesis valvular y/o estenosis mitral reumática, tiene alto riesgo embólico (Fig. 4) (3).

En pacientes de bajo riesgo la terapia farmacológica con Aspirina® en dosis de 325 mg es suficiente. En pacientes de riesgo intermedio existen tres opciones: terapia anticoagulante oral (TACO) con warfarina o acenocumarol; Aspirina® 325 mg, o la combinación de Aspirina® 100 mg con clopidogrel 75 mg diarios. En aquellos con riesgo embólico alto se indica siempre anticoagulación con warfarina o acenocumarol hasta lograr un *Ratio Internacional Normalizado* (INR) entre 2 y 3, excepto en pacientes portadores de prótesis mitral, estenosis mitral y TIA o AVC previo, puesto que tienen riesgo mayor de

RIESGO ALTO > 5% año	RIESGO MODERADO	RIESGO BAJO < 0.5% año
1) ACV/TIA previo* 2) > 75 años 3) Disfunción VI mod. severa y/o ICC 4) HTA o DM 5) Prótesis valvular* 6) E. mitral reumática*	1) 65- 75 años 2) Ausencia de factores de riesgo	1) < 65 años 2) Ausencia de factores de riesgo

**Figura 4.** Riesgo de tromboembolismo según presencia de factores de riesgo.

debe estar entre 2,5 y 3,5 (3). TACO es la única terapia que ha demostrado mejorar la sobrevida, no obstante el riesgo de AVC isquémico y hemorragia cerebral tiene relación con la intensidad de la anticoagulación que se consigue con estos fármacos, ya que existe un punto de equilibrio: un INR mayor de 3 no aumenta la eficacia para prevenir un tromboembolismo y, en cambio, aumenta el riesgo de hemorragia intraraneal; por otro lado, un INR bajo 2 aumenta notablemente el riesgo embólico. Por lo tanto, los pacientes deben tener un INR entre 2 y 3 para una adecuada anticoagulación (4).

### Control de la frecuencia ventricular en pacientes con FA permanente

Si se opta por dejar al paciente con FA, pero con disminución de la frecuencia ventricular, se debe sumar la terapia anticoagulante. Para el control de frecuencia se dispone de medicamentos como BB, antagonistas del calcio tipo diltiazem o verapamilo, y digitálicos en pacientes con insuficiencia cardíaca. En la Tabla I se resumen los fármacos disponibles en Chile, junto a las dosis recomendadas.

En aquellos pacientes que no responden a estos fármacos y persisten con frecuencias ventriculares altas se debe efectuar bloqueo del NAV con ablación por RF e implantar un marcapaso uni o biventricular, según la función del mismo.

### Control de ritmo

El objetivo es mantener al paciente en ritmo sinusal con distintas terapias luego de la cardioversión, asociado a terapia anticoagulante.

- Un paciente que consulta por una FA de reciente comienzo se debe derivar a un servicio de urgencia para definir la necesidad de conversión y para ser derivado a manejo posterior por especialista.

- En un paciente con FA de menos de 48 horas de evolución es posible utilizar cardioversión farmacológica o eléctrica previa anticoagulación con heparina no fraccionada o de bajo peso molecular (HBPM).
- En aquellas FA de más de 24 horas de evolución y con daño estructural asociado se debe realizar ecocardiografía transesofágica (ETE) para descartar la existencia de trombos intracavitarios antes de llevar a cabo una cardioversión, por lo tanto estos pacientes se deben derivar a centros que cuenten con el equipo necesario.
- En FA de más de 48 horas de evolución existen dos opciones. La primera es: control de frecuencia ventricular más TACO por tres semanas de IRN útil (2 a 3) y luego realizar CVE. La segunda opción es realizar CVE guiada por ETE con administración previa de heparina. En este período, hasta no contar con un ETE no se debe utilizar antiarrítmicos como amiodarona, pues la FA puede convertir a ritmo sinusal.

miocardio las drogas indicadas son BB, sotalol, flecainide y propafenona; en cambio en pacientes cardiopatas las drogas a utilizar son BB, amiodarona y dofetilide. La amiodarona es la droga de elección en todo paciente cardiopata con FA y no se deben usar otros antiarrítmicos. En Chile no se dispone de dofetilide, por lo que la única droga disponible para estos pacientes es amiodarona. Los otros antiarrítmicos, como sotalol, flecainide o propafenona son de manejo por especialista, puesto que conllevan riesgos potenciales.

La eficacia de los distintos antiarrítmicos se resume como sigue:

- Clase IA: Quinidina, 50%.
- Clase IC: Flecainide, 50 - 60%; Propafenona, 40% - 50%.
- Clase III: Sotalol, 40% - 60%; Dofetilide, 50 - 70%; Amiodarona, 65% (91% combinado con CVE).

### Ablación por RF de venas pulmonares

La ablación por RF es el tratamiento de elección para pacientes con FA refractaria. El procedimiento consiste en aislar las venas pulmonares, pues la gran mayoría de las veces los focos arritmogénicos se ubican dentro de éstas. El catéter de ablación atraviesa por vía transeptal hacia la aurícula izquierda y aísla las cuatro venas pulmonares mediante la aplicación de descargas eléctricas.

En pacientes hipertensos se ha demostrado que los inhibidores de la enzima de conversión (IECA) y los antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA2) disminuyen la incidencia y recurrencia de la FA. En la siguiente imagen (Fig. 5), el gráfico resume los resultados de un estudio en el que se demostró que losartán reduce en forma significativa el riesgo de nuevos casos de FA (33%). Por lo tanto, cualquier paciente en FA, hipertenso, con insuficiencia cardíaca o con antecedente de infarto debe recibir un tratamiento óptimo con las dosis máximas de IECA y ARA2 que tolere, además de la amiodarona (5).

### Manejo de la FA asintomática

**La prioridad 1** en paciente con FA sintomática consiste en:

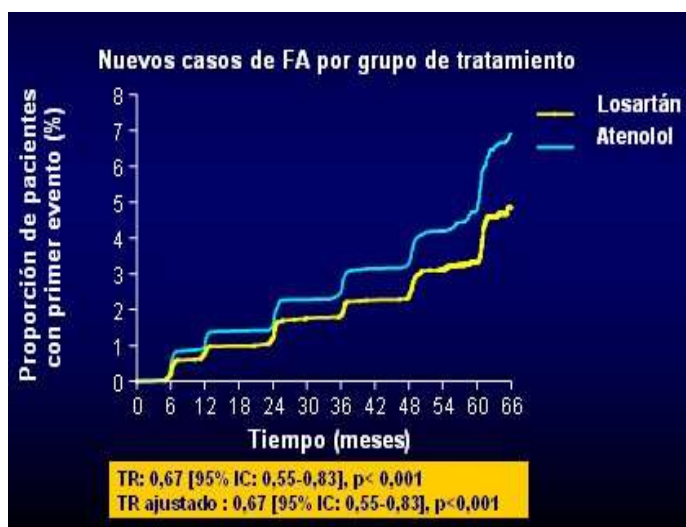
- Determinar el riesgo embólico y anticoagular según el puntaje que se obtenga y la disponibilidad de TACO, de la siguiente manera: en paciente con bajo riesgo embólico: administrar Aspirina® 325 mg al día; en paciente con riesgo moderado o alto: iniciar TACO por personal capacitado, con cumarínicos o warfarina; si no es posible administrar TACO, utilizar Aspirina® 100 mg y clopidogrel 75 mg/día.
- Pacientes con estenosis mitral, prótesis o antecedente de AVC o TIA se deben hospitalizar por alto riesgo embólico, mientras se inicia TACO de inmediato.

Fármacos	Dosis habituales
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Betabloqueadores</b></li> <li>- Propranolol</li> <li>- Atenolol</li> <li>- Metoprolol</li> <li>- Bisoprolol</li> <li>- Carvedilol</li> </ul>	20 – 120 mg/día 25 – 100 mg/día 50 – 200 mg/día 1,25 – 10 mg/día 6,25 – 50 mg/día
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Antagonistas del Calcio</b></li> <li>- Diltiazem</li> <li>- Verapamilo</li> </ul>	90 – 180 mg/día 120 – 240 mg/día
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Digoxina</b></li> </ul>	0,125 – 0,25 mg/día

**Tabla I.** Fármacos para control de frecuencia ventricular en pacientes con FA.

La decisión de convertir o no a ritmo sinusal es individualizada. Se tratará de cardiovertir a los pacientes: sintomáticos; que presenten un primer episodio y recurrencias aisladas; a aquellos que tengan causas reversibles de FA, como hipertiroidismo o cirugía cardíaca; y a los que tengan alta probabilidad de mantener el ritmo sinusal a largo plazo, como ocurre en pacientes jóvenes, no hipertensos o hipertensos bien controlados, con tamaño auricular menor de 50 mm, con FA de menos de tres meses de duración y en pacientes sintomáticos que son candidatas a terapia de ablación (FA focal, flutter típico u otras).

En cuanto a la mantención del ritmo sinusal en FA, en general los antiarrítmicos que se utilizan con este objetivo varían según si el paciente es cardiopata o no. En pacientes sin cardiopatía, por ejemplo hipertensos sin hipertrofia ventricular izquierda o sin secuelas de infarto al



**Figura 5.** La administración de losartán disminuye el riesgo de nuevos casos de FA. TR = tasa de riesgo

En FA asintomática, la conducta definitiva es:

- En pacientes menores de 65 años con buena probabilidad de rescate y mantención en ritmo sinusal es la CVE asociada a administración de drogas antiarrítmicas y TACO; luego se debe administrar Aspirina® 325 mg.
- En el caso de aquellos mayores de 65 años y/o con baja probabilidad de convertir a ritmo sinusal se debe aplicar medidas para lograr el control de la frecuencia sumado a TACO.

En resumen, la FA es la arritmia seria más frecuente en la población mayor; su evaluación y manejo deben ser individualizados para cada paciente; y el manejo final debe quedar a cargo de cardiólogos debido a las consecuencias graves que puede ocasionar.

## Referencias

1. McNamara RL, Brass LM, Drozda JP Jr, Go AS, Halperin JL, Kerr CR, et al. ACC/AHA key data elements and definitions for measuring the clinical management and outcomes of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Data Standards (Writing Committee to Develop Data Standards on Atrial Fibrillation). *Circulation*. 2004 Jun 29;109(25):3223-43. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
2. Asenjo R. Intervalo QT prolongado: un factor de riesgo de muerte súbita frecuentemente olvidado. *Rev Chil Cardiol* 2009; 28: 397-400 ↑ | [Link](#) |
3. Singer DE, Albers GW, Dalen JE, Go AS, Halperin JL, Manning WJ. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*. 2004 Sep;126(3 Suppl):429S-456S. ↑ | [PubMed](#) |
4. Fuster V, Rydén LE, Asinger RW, Cannom DS, Crijns HJ, Frye RL, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary. A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in Collaboration With the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Am Coll Cardiol*. 2001 Oct;38(4):1231-66. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
5. Wachtell K, Lehto M, Gerds E, Olsen MH, Hornestam B, Dahlöf B, et al. Angiotensin II receptor blockade reduces new-onset atrial fibrillation and subsequent stroke compared to atenolol: the Losartan Intervention For End Point Reduction in Hypertension (LIFE) study. *J Am Coll Cardiol*. 2005 Mar 1;45(5):712-9. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |



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.