

TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

*Dra. Roxana B. Burgos P.; *Dra. Martha E. Castro C.; *Dr. Juan Max Gonzales G.

*Médicos Familiares del Policlínico Piloto Miraflores C.N.S.

I. INTRODUCCIÓN:

En una primera revisión del tema como evaluación de las arritmias supraventriculares dejamos pendiente el tratamiento de las mismas, este artículo de revisión tiene el objetivo de detallar el manejo de las arritmias supraventriculares más frecuentes en Atención Primaria de Salud.

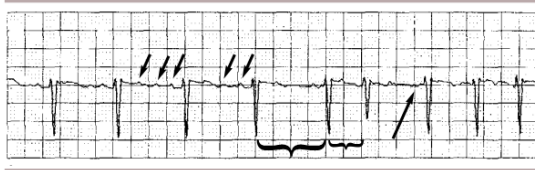
II. DEFINICION

Las arritmias supraventriculares son un conjunto de alteraciones del ritmo cardiaco originadas por encima del Haz de His.⁽¹⁻²⁾

Analizaremos las arritmias supraventriculares por grupos separados por considerar que presentan un enfoque clínico y terapéutico diferente:

- Fibrilación auricular.
- Flutter o aleteo auricular.
- Extrasistolia supraventricular y taquicardias paroxísticas

FIBRILACIÓN AURICULAR:



La FA es la causa de serias complicaciones que incluyen a la insuficiencia cardiaca congestiva, infarto de miocardio y eventos tromboembólicos.

Su identificación y el manejo agudo en consulta como en servicios de emergencia es importante para prevenir sus consecuencias adversas.⁽³⁾⁽⁴⁾

1.2 TRATAMIENTO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR:

1.2.1 Manejo inicial: Recientes avances en el tratamiento y en la introducción de nuevas drogas no cambian el enfoque de las metas iniciales en pacientes con fibrilación auricular. Estas metas son estabilización hemodinámica (reversión a ritmo sinusal y su mantenimiento),

control de la frecuencia ventricular y prevención de complicaciones tromboembólicas.⁽⁹⁾⁽¹¹⁾

En la fibrilación auricular aguda es preciso investigar la existencia de un factor desencadenante, como fiebre, neumonía, intoxicación alcohólica, tirotoxicosis, embolia pulmonar, insuficiencia cardiaca congestiva o pericarditis. Cuando existe dicho factor, el tratamiento debe dirigirse al proceso primario. Si el estado clínico del paciente está gravemente deteriorado, el tratamiento de elección es la cardioversión eléctrica. Si no existe una afección cardiovascular grave, el objetivo terapéutico inicial será disminuir la frecuencia ventricular. Esto se consigue con rapidez administrando bloqueadores beta-adrenérgicos o antagonistas del calcio, los cuales prolongan el período refractario del nódulo AV y disminuyen la conducción en el mismo. Cuando se sospecha una elevación de las catecolaminas o del tono del sistema nervioso simpático, es preferible utilizar un betabloqueador. Los preparados de la digital resultan menos eficaces, tardan más en actuar y producen más toxicidad. A continuación, se intenta la conversión al ritmo sinusal.

Antes de la cardioversión, es preciso tomar precauciones para reducir el riesgo de embolia sistémica. A menos de que la fibrilación auricular lleve menos de 48 h de evolución, los pacientes deberán recibir tratamiento anticoagulante durante las tres semanas anteriores al procedimiento para lograr un INR de al menos 1.8. Otra posibilidad para los enfermos con Fibrilación auricular de más de 48 h de evolución que no han recibido anticoagulación es realizar una ecocardiografía transesofágica para descartar la presencia de trombos en la aurícula izquierda, antes de proceder a la cardioversión. Tras la cardioversión se mantendrá la anticoagulación durante un mínimo de cuatro semanas hasta que la función mecánica auricular se normalice.⁽¹⁾⁽³⁾⁽⁴⁾

1.2.2. Control de la frecuencia ventricular:⁽¹⁾⁽¹⁰⁾ Alcanzar una frecuencia ventricular menor a 100 lat/min es generalmente el primer paso en el manejo de la fibrilación auricular. Como mencionamos líneas arriba los Betabloqueantes, los bloqueadores de canales de

calcio y la digoxina son los medicamentos más recomendables para el control de la frecuencia ventricular.

Los factores que guían en la elección del medicamento más efectivo dependen de los siguientes factores: presencia concomitante de insuficiencia cardíaca congestiva, las características de la medicación y la experiencia del médico con drogas específicas. Si comparamos la digoxina con los betabloqueantes y los bloqueadores de canales de calcio la digoxina es más efectiva para el control de la frecuencia ventricular durante el ejercicio. La digoxina es un agente inotrópico positivo y es especialmente usada en pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica. ⁽¹⁰⁾

En diferentes ensayos se ha evaluado digoxina, bloqueantes de canales de calcio como el diltiazem o beta bloqueantes intravenosos. La digoxina tiene un inicio de acción algo más lenta y es de elección cuando la fibrilación aguda se asocia a insuficiencia cardíaca. ⁽⁶⁾⁽¹¹⁾

Los bloqueadores de canales de calcio no dihidropirimidínicos del tipo Diltiazem y Verapamilo son efectivos en el control inicial de la frecuencia ventricular en pacientes con solo fibrilación auricular. Estos agentes pueden ser administrados por vía endovenosa en bolos hasta controlar la frecuencia ventricular. Los bloqueadores de canales de calcio dihidropirimidínicos como el nifedipino, amlodipino, felodipino, isradipino, nisoldipino NO son efectivos para el control de la frecuencia ventricular. ⁽⁴⁾

Los médicos pueden utilizar la "regla del 15" en la administración del Diltiazem en pacientes con peso de 70 Kg: primero administrar un bolo de 15 mg intravenosa, repetir la dosis en 15 minutos si es necesario, luego iniciar una dosis con bomba de infusión de 15mg cada hora hasta lograr el control de la frecuencia ventricular (dosis de mantenimiento de 5 a 15 mg por hora). ⁽⁴⁾⁽⁵⁾

Otra forma de dosificar el Diltiazem es 0,25mg/Kg por vía endovenosa en dos minutos, dosis que a los 15 minutos se aumenta hasta 0,35mg/Kg en 2 minutos y luego se pasa a vía oral de 60 a 90 mg cada 6 horas. ⁽¹¹⁾

El Verapamilo se puede utilizar a una dosis de 5 a 10 mg administrado por vía intravenosa, en dos

minutos y repetir la dosis en 30 minutos si es necesario. ⁽⁴⁾

Otra forma de dosificar el Verapamilo es administrarlo de 0,15mg/Kg en un minuto por vía endovenosa hasta 5 a 10 mg. ⁽¹¹⁾

Todos los bloqueadores de canales de calcio pueden causar hipotensión, particularmente con el Verapamilo existe el riesgo de una hipotensión prolongada debido a que estas drogas tienen una acción de duración prolongada. ⁽⁴⁾

Los Betabloqueantes como el propranolol y el esmolol son preferibles en relación al uso de bloqueadores de canales de calcio en pacientes con infarto de miocardio o angina, pero no deben ser usados en pacientes con asma bronquial. ⁽⁴⁾⁽⁹⁾

El tratamiento inicial consiste en 1mg de propranolol por vía intravenosa en 2 minutos, esta dosis debe de ser repetida cada 5 minutos hasta un máximo de dosis de 5mg. Dejar luego una dosis de mantenimiento de propranolol de 1 a 3mg intravenosa cada 4 horas. ⁽⁴⁾

El esmolol se dosifica a 0,5mg/Kg/min por vía intravenosa en bolo seguido de 0,05 a 0,2mg/Kg/min como dosis de mantenimiento. ⁽⁹⁾⁽¹¹⁾

El atenolol es utilizado a una dosis de 1mg/minuto hasta completar 10mg o alcanzado el objetivo de la frecuencia cardíaca. ⁽¹⁰⁾⁽¹¹⁾

La utilización de la amiodarona para el control de la frecuencia ventricular se asocia a una tasa elevada de reversión a ritmo sinusal. ⁽¹¹⁾

Tabla 1. ⁽⁴⁾ ⁽¹²⁾**Drogas comúnmente usadas para el control de la frecuencia ventricular en pacientes con fibrilación auricular.**

IV = Intravenosa.

Droga	Dosis inicial	Dosis de mantenimiento	Comentarios
Bloqueadores de canales de calcio. Diltiazem (Cardizem) Verapamilo (Calan, Isoptin)	15 a 20mg IV por dos minutos, repetir en 15 minutos. 5 a 10 mg IV por dos minutos, repetir en 30 minutos.	5 a 15 mg por hora infusión continua IV. No estandarizado	Conveniente: Fácil para llegar a la meta de frecuencia ventricular. Mayor depresión miocárdica e hipotensión que con el Diltiazem
Beta Bloqueantes Esmolol (Brevibloc) Propranolol (Inderal)	500mcg/Kg IV en bolo en un minuto, luego repetir en 5 minutos. 1mg IV por 2 minutos, y quizás repetir cada 5 minutos hasta una dosis tope de 5 mg.	50 a 300mcg/Kg/min en infusión continua IV. 1 a 3 mg IV cada 4 horas.	Acción muy corta; es sencillo alcanzar la meta de control de frecuencia ventricular. Acción de corta duración; por lo que hace necesario repetir la dosis.
Digoxina (Lanoxin)	0.25 to 0.5 mg IV; luego 0.25 mg IV cada 4 a 6 horas hasta un máximo de 1mg.	0,125 a 0,25 mg IV o vía oral por día	Terapia combinada; se puede utilizar conjuntamente a betabloqueantes o bloqueadores de canales de calcio.

Adaptado de : Li H, Easley A, Barrington W, Windle J. *Evaluation and management of atrial fibrillation in the emergency department. Emerg Med Clin North Am* 1998;16:389-403.

Reversion a Ritmo sinusal:**Cardioversión médica (farmacológica):**

Después que los pacientes con fibrilación auricular hayan sido estabilizados y la frecuencia ventricular bien controlada se puede considerar la reversión a ritmo sinusal, la misma debe ser individualizada. ⁽⁴⁾

Algunas razones que contraindican el uso de la cardioversión farmacológica incluyen: Duración de la fibrilación auricular más de 48 horas, recurrencia de la fibrilación auricular luego de intentar múltiples tratamientos, pobre tolerancia a agentes antiarrítmicos, pacientes de edad avanzada y enfermedades estructurales concomitantes, hipertrofia de aurícula izquierda (mayor a 6 cm) y la presencia del síndrome de nodo enfermo. La cardioversión médica es apropiada en ciertas situaciones, especialmente cuando la cardioversión eléctrica no es factible en algunos pacientes. ⁽⁴⁾ ⁽⁶⁾

Los agentes farmacológicos que son efectivos para revertir a ritmo sinusal alcanzan esta efectividad solos al 40 % de los pacientes tratados.

Después que la anticoagulación haya sido iniciada (con heparina o warfarina) se puede utilizar varios esquemas para la cardioversión

farmacológica: sulfato de quinidina, flecainamida, propafenona

El uso de la vía intravenosa puede ser con dofetilida, ibutilida, procainamida o amiodarona. ⁽⁴⁾ ⁽¹⁰⁾ ⁽¹¹⁾

Un reciente metanálisis concluye que la flecainamida, ibutilida y dofetilida son los agentes médicos más eficaces para la conversión de la fibrilación auricular, pero la propafenona y la quinidina son también efectivas. En presencia del síndrome de Wolff-Parkinson-White la procainamida es la droga de elección.

Existe evidencia que apoya que el uso de la disopiramida y la amiodarona, con el sotalol más bien existe un efecto negativo.

Sin embargo, algunas investigaciones consideran a la amiodarona como el agente más efectivo para la reversión a ritmo sinusal en pacientes que no responden a otros agentes. ⁽⁴⁾ ⁽¹¹⁾

Un reciente estudio que examinó el control de la frecuencia (usando diltiazem) versus control del ritmo (usando amiodarona) más anticoagulación. Muestra que el control de la frecuencia es óptimo, así como el control del ritmo, reduciendo o eliminando los síntomas y reduciendo el número

de hospitalizaciones, pero los efectos comparativos sobre el riesgo de AVC no fueron estudiados.^{(4) (13)}

Realizaremos algunas consideraciones farmacológicas individuales sobre algunos de los agentes más utilizados para la cardioversión farmacológica:⁽¹¹⁾

Amiodarona⁽¹¹⁾⁽¹³⁾⁽¹⁴⁾ : En diferentes estudios se indujo reversión a ritmo sinusal en el 75 a 85% en 12 horas y es el fármaco de uso más frecuente en nuestro medio para inducir la reversión.

Dosis: se utiliza a razón de 300 a 450 mg IV en 30-60 minutos, seguidos por 900 a 1200mg en las 24 horas, luego se continua por vía oral en dosis de 200 a 400 mg por día.

Quinidina⁽¹¹⁾⁽¹³⁾: Su eficacia es similar a la amiodarona. **Dosis:** se utiliza a una dosis oral de 400 mg (dos comprimidos) de inicio y luego 200mg cada 6 a 8 horas durante 24 horas. Un grave peligro de la quinidina es la posibilidad en las primeras horas de su administración de incrementar el pasaje a través del nódulo auricular con el consiguiente aumento de la Frecuencia cardíaca, lo que ha llevado en algunos casos a síncope por bajo gasto.

Flecainamida:⁽⁴⁾⁽¹¹⁾⁽¹³⁾ Puede usarse como infusión y también por vía oral en dosis de 400mg iniciales. Se dispone en comprimidos de 100 y 200 mg.

Propafenona⁽⁴⁾⁽¹¹⁾: A una dosis de 300mg cada 8 horas por vía oral, con una eficacia similar a la quinidina.

1.2.4 Cardioversión eléctrica:^{(1) (9) (13)}

En pacientes con fibrilación auricular y hemodinámicamente inestables (ej. Angina, hipotensión) y que no respondan a medidas de reanimación, la cardioversión eléctrica de emergencia esta indicada. En el caso de pacientes estables, la cardioversión es electiva y es iniciada después de tres semanas de terapia con warfarina.

Para prevenir la formación de trombos la warfarina es mantenida cuatro semanas más después de la cardioversión.

Los pacientes deben estar sedados adecuadamente antes de la cardioversión. Se debe sincronizar la posición de las paletas adecuadamente (posición anteroposterior y en decúbito lateral) e iniciar la misma a 100 Joules. Si no hay respuesta incrementar la descarga a 200 Joules; si no hay respuesta incrementar a 300 Joules hasta llegar a un límite máximo de 360 Joules.

Tabla 2. Recomendaciones Generales para el manejo inicial de la Fibrilación auricular

<p>Control agudo de la frecuencia ventricular si es posible una vía intravenosa administrar un bloqueador de canal de calcio (ej: diltiazem) o un beta bloqueante (ej: esmolol).</p> <p>Inmediatamente aplicar una cardioversión eléctrica siempre con la consideración de pacientes hemodinámicamente inestables y con fibrilación auricular.</p> <p>La cardioversión farmacológica o la cardioversión eléctrica deben precederse de anticoagulación en pacientes hemodinámicamente estables y con fibrilación auricular.</p> <p>La cardioversión eléctrica puede ser usada en pacientes con fibrilación auricular persistente o recurrente.</p> <p>La cardioversión farmacológica es conveniente y una alternativa razonable en el 40% de los pacientes.</p> <p>La cardioversión después de una ecocardiografía transesofágica con anticoagulación intravenosa es una alternativa estratégica.</p>
--

Si los pacientes no pueden ser movilizados se puede aplicar las paletas en el borde derecho del esternón y la cara lateral izquierda de la pared tórax.

Una alternativa aprobada para la reversión a ritmo sinusal mediante cardioversión eléctrica en utilizar la ecocardiografía transesofágica de acuerdo a las recomendaciones de la Asociación Americana del corazón (AHA), la ecocardiografía transesofágica es usada para la detección de trombos en la aurícula derecha. Si el trombo no esta presente se procede inmediatamente a la cardioversión eléctrica. Si el trombo es detectado, la

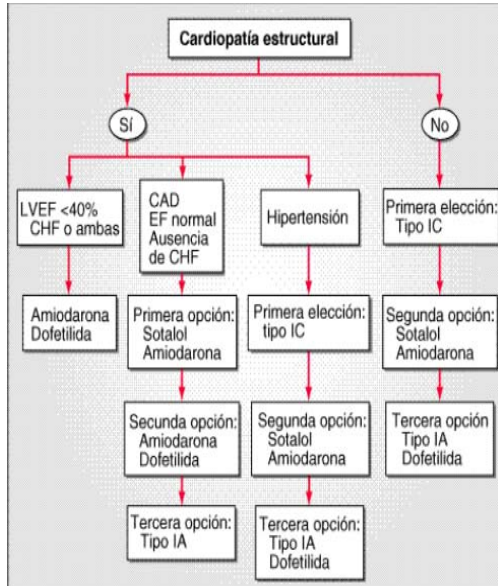
cardioversión es diferida, se inicia tres semanas de anticoagulación oral, usando warfarina. Un reciente estudio comparativo no muestra diferencias entre las complicaciones tromboembólicas y el uso de tratamiento convencional utilizando ecocardiografía transesofágica.⁽¹⁴⁾

Estas son indicaciones de cardioversión de urgencia:^{(1) (12)}

- ✚ Infarto agudo de miocardio.
- ✚ Hipotensión significativa sintomática.

- ✚ Insuficiencia cardiaca grave que no responde rápidamente a medidas farmacológicas.
- ✚ Síndrome de preexcitación con frecuencia ventricular rápida.

Recomendaciones para la elección de un antiarrítmico a fin de prevenir la recidiva de la fibrilación auricular.⁽¹⁾



1.2.5. Anticoagulación.

⁽⁴⁾⁽⁸⁾⁽¹⁰⁾⁽¹⁶⁾⁽¹⁷⁾⁽¹⁸⁾
La decisión de anticoagular o no en pacientes que han revertido a ritmo sinusal pero tienen riesgo de recurrencia es difícil. De acuerdo a un estudio canadiense ya al año un 31% tenían nuevamente FA a pesar del tratamiento con amiodarona. Una alternativa es tratar a los pacientes que han tenido FA recurrente o suman condiciones clínicas o anatómicas favorables a la recurrencia con el mismo esquema de Anticoagulación oral que se encara con la FA crónica, por lo menos de uno a dos años.⁽¹¹⁾

FA permanente y prevención de eventos tromboembólicos:

El alto riesgo de ACV en pacientes con FA valvular (23% de embolia con FA contra solo el 3,8% en ritmo sinusal) y no valvular, estimada en 3-5% por año, ha llevado a evaluar el rol de la antiagregación y anticoagulación para su prevención en estudios de grandes dimensiones: AFASAK en 1007 pacientes, BAATAF en 420 pacientes, SPAF I,II y III en 1330 pacientes, CAFA en 383 pacientes y SPINAF en 356 pacientes.⁽¹⁶⁾⁽¹⁷⁾

Todos ellos tuvieron por objetivo evaluar la eficacia de la Anticoagulación oral en la prevención de embolias respecto del placebo y en el AFASAK y SPAF se comparó la estrategia contra un tercer esquema con aspirina 75mg VO día o 325 mg día. Además se analizó el efecto sobre la mortalidad y complicaciones hemorrágicas. Un sexto estudio, el EAFT (European atrial fibrillation study) fue desarrollado en pacientes con accidente isquémico transitorio previo y FA comparando anticoagulación oral, aspirina y placebo.⁽¹⁸⁾

Antiagregación plaquetaria. Aspirina.

El metaanálisis analizó los tres estudios en los que se evaluó el rol de la aspirina comparado y concluyó que la aspirina comparado con placebo redujo la tasa de ACV un 22%. La reducción absoluta de riesgo anual de ACV fue de 1,5% en pacientes sin antecedentes de ACV y de un 2,5% cuando habían padecido un episodio previo.⁽¹¹⁾⁽¹⁶⁾

Anticoagulación oral con warfarina:

El Metaanálisis de los seis estudios comparando warfarina versus placebo mostró una reducción de riesgo relativo de embolia cerebral del 62%. La efectividad fue similar en prevención primaria (59%) como secundaria de ACV (68%). También se redujo significativamente la mortalidad de RRR 26%. En términos de reducción absoluta se ahorra 1,5 vidas cada 100 pacientes anticoagulados por año con FA respecto al placebo. La tasa de ACV baja del grupo placebo 4,5% anual a 1,4% en el grupo dicumarínicos, ahorrando tres ACV por cada 100 pacientes tratados.⁽¹¹⁾

Anticoagulación oral comparada con aspirina.

El Metaanálisis de los tres estudios que compararon estos esquemas confirmó que respecto de la aspirina, la warfarina redujo la incidencia de ACV total RRR 36% e isquémico RRR 49%, sin modificaciones de la mortalidad. La reducción fue aun mayor en pacientes con ACV previo, RRR 62%. Este beneficio contrastó con una mayor tasa de sangrado que se duplicó en el grupo warfarina respecto a la aspirina, RR 2 y de sangrado cerebral RR 2,1.⁽¹⁶⁾

FLUTER O ALETEO AURICULAR (FLA)

El enfoque terapéutico del aleteo auricular es complejo por la resistencia a las drogas antiarrítmicas tanto para prevenir recurrencias como para lograr controlar la respuesta ventricular con eficacia. El advenimiento de la ablación por

radiofrecuencia en los últimos años cambio la historia de esta arritmia al posibilitar la curación a través de la interrupción definitiva del circuito de reentrada mediante la creación de líneas de

bloqueo a nivel istmo cavo-tricuspideo. En la actualidad, este procedimiento se acompaña de una tasa de éxito del 90% con un bajo nivel de complicaciones.⁽¹⁵⁾

Tabla 3. Tratamiento antitrombótico basado en el riesgo, pacientes con FA.

Paciente	Tratamiento	Grado de evidencia
< 60 años Sin enfermedad cardiaca	ASA 325mg/d/ o sin tratamiento	I
< 60 años Enfermedad cardiaca sin factores de riesgo	ASA 325mg/día	I
> 60 años sin factores de riesgo	ASA 325 mg/día	I
>60 años diabetes o enfermedad coronaria	Anticoagulación oral (INR 2-3) + ASA (81 a 125mg/día)	I IIb
>75 años + mujeres	Anticoagulación oral (INR 2)	I
ICC – Fey >35% HAS - Hipertirodismo	Anticoagulación oral (INR 2-3)	I
Enfermedad reumatica Válvula protésica - Embolia previa Trombo persistente en ETE	Anticoagulación oral (INR 2,5 a-3,5 o mayor)	I

Indicaciones de ablación por radiofrecuencia: (1) (15)

Clase I:

- Aleteo auricular recurrente sintomático a pesar del tratamiento antiarrítmico.
- Aleteo auricular permanente refractario a tratamiento médico o con episodios embólicos.
- Ablación del NAV y marcapasos definitivo cuando el aleteo auricular es de alta respuesta. Sintomático y o ha fracasado la ablación del istmo cavotricuspideo.

Clase II:

- Aleteo auricular con buena tolerancia clínica.
- Aleteo auricular que alterna con fibrilación auricular.
- Paciente con RS estable luego de la reversión de un primer episodio de Aleteo Auricular.

Clase III:

- FA permanente que ocasionalmente presenta ritmo de aleteo auricular bien tolerado.

La forma más eficaz de tratamiento del aleteo auricular consiste en la cardioversión eléctrica directa, que puede realizarse con baja energía (25 a 50 W-s), con el paciente ligeramente sedado. A menudo, se aplican descargas superiores (100 a 200 W-s) porque son menos propensas a inducir fibrilación auricular, complicación que no es rara

con uso de corrientes más bajas. Aunque el aleteo auricular tiene un riesgo ligeramente menor de embolia que la FA, se tomará la misma precaución de administrar anticoagulantes. No se conoce la razón del peligro de émbolos en el aleteo auricular, pero es frecuente que coexista con fibrilación auricular. En los pacientes que presentan aleteo auricular tras la cirugía a corazón abierto o aleteo recidivante en el contexto de un infarto agudo del miocardio, sobre todo cuando están siendo tratados con digital, la estimulación de la aurícula (utilizando un marcapasos temporal implantado en el momento de la intervención quirúrgica o una derivación auricular insertada por vía intravenosa) a frecuencias del 115 al 130% del aleteo auricular, suele convertir el aleteo en un ritmo sinusal. El marcapasos auricular también puede transformar un aleteo en FA, lo cual permite un control más fácil de la respuesta ventricular.⁽¹⁾

Si el estado clínico del paciente desaconseja la conversión inmediata, se disminuirá primero la respuesta ventricular, bloqueando el nódulo AV con un betabloqueador, un antagonista del calcio o digital; esta última es la menos eficaz y convierte en ocasiones el aleteo en FA. Una vez que el fármaco ha disminuido la conducción al nódulo AV, hay que intentar convertir el aleteo en un ritmo sinusal, utilizando un agente de clase I (A o C) o la amiodarona. Para ello se administran dosis crecientes del fármaco elegido hasta que se convierte el ritmo o aparecen efectos colaterales.

La ibutilida es un nuevo antiarrítmico que se administra por vía intravenosa y parece especialmente eficaz para convertir el aleteo auricular en ritmo sinusal.

La quinidina, otros fármacos de clase IA, la flecainida, la propafenona, el sotalol y la amiodarona resultan útiles para prevenir las recidivas del aleteo auricular. ⁽¹⁾

3. Extrasistolia supraventricular. ⁽¹⁾⁽⁷⁾

Como la mayoría de las extrasístoles auriculares son asintomáticas, no requieren tratamiento. Cuando producen palpitaciones o desencadenan taquicardias paroxísticas supraventriculares resulta útil el tratamiento. Se deben investigar y eliminar los factores que las desencadenan (alcohol, tabaco y estimulantes adrenérgicos). En su ausencia, se puede intentar la sedación ligera o el empleo de un betabloqueador. ⁽¹⁾

4. Taquicardias Paroxísticas supraventriculares

TPSV de reentrada nodular AV:

En los pacientes sin hipotensión, las maniobras vagales, especialmente el masaje de seno carotídeo, interrumpen la arritmia en el 80% de los casos. Si estas maniobras no dan resultado, el fármaco de elección es adenosina (12 mg por vía intravenosa). También se pueden emplear betabloqueadores para reducir o interrumpir la taquicardia, pero se trata de preparados de segunda elección. Los glucósidos de la digital tienen una acción más lenta y no se deben utilizar en el tratamiento inmediato. Si estos fármacos no detienen la taquicardia o si ésta es recidivante, se puede utilizar un marcapasos temporal auricular o ventricular, insertado por vía intravenosa.

Sin embargo, si la taquicardia produce isquemia o hipotensión importantes, hay que considerar la cardioversión eléctrica.

La reentrada nodular AV se impide a menudo con el empleo de fármacos que actúan primariamente sobre la vía lenta anterógrada (como la digital, los betabloqueadores o los antagonistas del calcio) o sobre la vía rápida (clase IA o IC). En nuestra opinión, es preferible iniciar el tratamiento con betabloqueadores, antagonistas del calcio o digoxina porque la relación riesgo-beneficio de estos medicamentos es más favorable que la de los preparados de clase IA o IC. Los fármacos más útiles para prevenir las recidivas impiden la inducción de arritmias por estimulación programada. Esta técnica utiliza catéteres con marcapasos temporales conectados a un estimulador fisiológico capaz de estimular con una frecuencia variable aplicando uno o más impulsos prematuros en un tiempo preciso. En el último decenio se reconoció que el tratamiento de elección en pacientes sintomáticos que necesitan terapéutica por largo tiempo es la modificación del nudo AV por medio de un catéter de radiofrecuencia. Con esta técnica se curan las reentradas en el nódulo AV en >95% de los casos; se trata de un tratamiento seguro, aunque el riesgo de bloqueo AV con necesidad de marcapasos permanente es de 1 a 2 por ciento. ⁽¹⁾⁽⁹⁾

TPSV de reentrada AV:

El tratamiento es similar al de la taquicardia de reentrada nodular AV. Aunque se pueden utilizar diversos fármacos, en todos los pacientes que precisen tratamiento crónico se debe valorar la ablación de la vía anómala con un catéter de radiofrecuencia. Por ello se requiere un estudio electrofisiológico detallado a fin de excluir otras arritmias que puedan ser responsables de los síntomas del paciente y de localizar con exactitud la vía o vías anómalas. La eficacia de este procedimiento es mayor del 90% y el riesgo, mínimo.

En el reducido número de enfermos en los que fracasa la ablación con catéter, se puede recurrir a la ablación quirúrgica o farmacológica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kasper. Braunwald. Fauci. Hauser. Longo. Jameson. Principios de Medicina Interna. Harrison . Editorial McGrawHill Interamericana.16ª Edición. Chile 2006. pg 1486-1504.
2. Hutton, Kohler, O'Rourke, Reynolds, Samuels, Sande, Stein, Traer, Zvalfler. Medicina Interna. Editorial SALVAT 3ª Edición. España 1991 pg: 64-82.
3. Autor desconocido: Arritmias Supraventriculares. Revista Argentina de Cardiología 2003;71(2):65-69.
4. King DE, Dickerson LM, Sack JL. Acute Management of Atrial Fibrillation: Part I. Rate and Rhythm Control. Am Fam Physician 2002;66:249-56.
5. Podrid PJ. Atrial fibrillation in the elderly. Cardiol Clin 1999;17:173-88,ix-x.

6. Zimetbaum P, Joseohson ME. Evaluation of patients with palpitation. *N Engl J Med* 1998; 338(19): 1369-73.
7. Delacratz E. Supraventricular Tachycardia. *N Engl J Med* 2006; 354:1039-51.
8. Hylek E, Go A, Chang Y, Jensuold NG, Hernault LE, Selby JV, Singer DE. Effect of intensity of oral anticoagulation on Stroke severity and mortality in Atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2003; 349:1019-26.
9. Pritchett EL. Management of atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1992;326:1264-71.
10. Prystowsky EN, Benson DW Jr, Fuster V, Hart RG, Kay GN, Myerburg RJ, et al. Management of patients with atrial fibrillation. A statement for healthcare professionals. From the Subcommittee on Electro-cardiography and Electrophysiology, American Heart Association. *Circulation* 1996;93:1262-77.
11. Reussi R, Mercado J, Tajer C. EVIDENCIAS EN MEDICINA INTERNA. Edición Fundación Reussi. 1ª edición. Bs Aires Argentina 2002 pg:411-438.
12. Li H, Easley A, Barrington W, Windle J. Evaluation and management of atrial fibrillation in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am* 1998;16:389-403.
13. Miller MR, McNamara RL, Segal JB, Kim N, Robinson KA, Goodman SN, et al. Efficacy of agents for pharmacologic conversion of atrial fibrillation and subsequent maintenance of sinus rhythm: a meta-analysis of clinical trials. *J Fam Pract* 2000;49:1033-46.
14. Klein AL, Grimm RA, Murray RD, Apperson-Hansen C, Asinger RW, Black IW, et al. Use of trans-esophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2001;344:1411-20.
15. Bole M, Menozzi C, Gianfranchi y col. Assesment of atrioventricular junctional ablation and VVIR pacemakers versus pharmacological treatment in patients with heart failure and chronic atrial fibrillation: a randomized controlled study. *Circulation* 1998;953-960.
16. Peterson P, Boyson G, Godtfredsen J, Andersen ED, Andersen B. On behalf of the Coopenhagen Atrial Fibrillation Aspirin Anti-Koagulation Study Grup. Placebo-controlled randomisde trial of warfarin and aspirin for prevention of tromboembolic complications in chronic atrial fibrillation. *Lancet* 1989; i:175-189.
17. Ezckowitz M, Bridgers S, James K et al. Warfarin in prevention of stroke associated with non-rheumatic atrial fibrillation. (SPINAF). *N Engl J Med* 1992; 327: 1406-1412.
18. EAFT (European atrial fibrillation trial) Study Group. Secondary prevention in non rheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack on minor stroke. *Lancet* 1993. 20;342:1255-62.