

GUIA DE PRACTICA CLINICA

Guía de Práctica Clínica para las taquicardias paroxísticas supraventriculares.

Clinical Practice Guidelines for paroxysmal supraventricular tachycardia.

Dr. Brandy Viera Valdés,⁽¹⁾ Dr. Francisco de J. Valladares Carvajal,⁽²⁾ Dr. Félix Jorrín Román,⁽³⁾ Dr. Pablo Rodríguez Díaz.⁽⁴⁾

¹ Especialista de II Grado en Medicina Interna. Especialista de II Grado en Cardiología. ² Ms. C. en Emergencias. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de II Grado en Cardiología. Diplomado en cuidados intensivos del adulto. Profesor Instructor. ³ Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de I Grado en Cardiología. Diplomado en cuidados intensivos del adulto. Profesor Instructor. ⁴ Especialista de I Grado en Medicina Interna. Diplomado en cuidados progresivos del adulto. Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos.

RESUMEN

Guía de práctica clínica para el tratamiento de las taquicardias paroxísticas supraventriculares. Arritmias en las que participan necesariamente estructuras ubicadas por encima de la bifurcación del haz de His, caracterizadas por taquicardia y que tienen inicio y final súbitos. Se comentan su clasificación, características más frecuentes, tratamiento general y conducta específica para sus diferentes variantes. Concluye con su guía de evaluación, enfocada en los aspectos más importantes a cumplir.

Palabras clave: Taquicardia paroxística; guía de práctica clínica; urgencias médicas; cuidados críticos; tratamiento de urgencias

Límites: Humanos; Cienfuegos; Cuba

ABSTRACT

Clinical Practice Guidelines for paroxysmal supraventricular tachycardia. These are arrhythmias in which structures placed above the bifurcation of the bundle of His are involved; characterized by tachycardia with abrupt starting and ending. We comment its classification, common characteristics, general treatment and specific conduct for its different variables. It includes assessment guidelines focused on the most important aspects to be accomplished.

Recibido: 24 de febrero de 2009

Aprobado: 11 de marzo de 2009

Correspondencia:

Dr. Brandy Viera Valdés.

Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima".

Avenida 5 de Septiembre y Calle 51-A.

CP: 55 100. Cienfuegos. Cuba.

Dirección electrónica: brandy.viera@gal.sld.cu

Key words: Tachycardia, paroxysmal; practice guideline; emergencies; critical care; emergency treatment

Limits: Human being; Cienfuegos; Cuba

CONCEPTO

Se entiende como taquicardias paroxísticas supraventriculares (TPSV) aquellas en las que participan necesariamente estructuras ubicadas por encima de la bifurcación del haz de His, las cuales tienen inicio y final súbitos. Se presentan en pacientes sin y con cardiopatía orgánica subyacente y como grupo se reconocen en todas las edades. El electrocardiograma (ECG) de superficie es útil para establecer su diagnóstico diferencial, aunque en ocasiones se requiere de un estudio electrofisiológico (EEF) para definir su mecanismo.

CLASIFICACIÓN

Existen varios tipos de TPSV y la nomenclatura es confusa. Respondiendo al sentido práctico de esta revisión y al personal que esta destinada las clasificaremos de la siguiente forma:

Taquicardias auriculares:

- Taquicardia auricular unifocal (monomórfica): eptópica (automática); Reentrada intraauricular.
- Taquicardia auricular multifocal (polimórfica).
- Taquicardia auricular con bloqueo aurículo-ventricular (AV) variable.

Taquicardias por reentrada intranodal:

- Taquicardia intranodal común: lenta/rápida
- Taquicardia intranodal no común rápida/lenta

Taquicardias por reentrada aurículo-ventricular mediada por vías accesorias:

- Ortodrómicas
- Antidrómicas

Taquicardias por reentrada sinoauricular**Características más frecuentes de estas arritmias**Taquicardias auriculares.

Son taquicardias poco frecuentes, representan el 10-15 % de los pacientes atendidos en una unidad de arritmias, se originan en el músculo auricular y no precisan de la unión AV ni del ventrículo para su inicio y mantenimiento. Se caracterizan por la presencia de una onda P bien definida y diferente a la del ritmo sinusal, siempre positiva en cara inferior (DII, DIII y AVF), con una frecuencia que oscila entre 100 y 240 l/min. La conducción a los ventrículos puede ser 1:1 o tener diferente grado de bloqueo AV, mediante el masaje del seno carotideo se puede disociar la actividad auricular y ventricular, el intervalo PR esta prolongado pero siempre será más corto que el intervalo RP.

Taquicardias auriculares monomórficas o unifocales: en el ECG se identifica una sola morfología de onda P diferente a la del ritmo sinusal. Cuando no se asocian a cardiopatías estructurales, generalmente son producidas por un foco ectópico (automatismo) o gatilladas específicamente por pospotenciales tardíos. En cambio, las que se asocian a cardiopatías estructurales generalmente se producen por mecanismos de reentradas.

Taquicardia auricular multifocal o polimorfitá: se identifican en el ECG al menos 3 morfologías distintas de onda P, diferentes a la del ritmo sinusal, los intervalos PP suelen ser irregulares. El 95 % de estas arritmias son secundarias a la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) e insuficiencia cardiaca congestiva descompensada; otros factores asociados serían la hipoxia en sentido general y el uso de aminas simpático-miméticas. Estas taquicardias pueden mantenerse por varios días y alternar con una fibrilación auricular. La conducción AV es 1:1 debido al tono adrenérgico aumentado, el mecanismo de producción es por una actividad gatillada mediada por posdespolarizaciones tardías.

Taquicardia auricular con bloqueo AV variable: es una arritmia patognomónica de la intoxicación digitalica, producida por actividad gatillada, mediada por pospotenciales tardíos.

Taquicardias por reentrada intranodal.

Es la taquicardia supraventricular más frecuente, representa el 60 % de todas las taquicardias paroxísticas supraventriculares. Típicamente, en el electrocardiograma se caracteriza por la ausencia de onda P visible, o por su localización inmediatamente antes o después del complejo QRS. En este último caso, la onda P puede simular

una "q" en las derivaciones de la cara inferior o una r' en V1. Es más frecuente en el sexo femenino y aparece generalmente después de la adolescencia. Tradicionalmente se ha considerado que el sustrato de la arritmia estaba constituido por la denominada fisiología nodal doble del nódulo AV: una vía "rápida" y otra "lenta" (habitualmente con menor período refractario que la rápida). En la forma "común" o "típica" de reentrada nodal la cual representa el 90 % de este grupo, el impulso avanza en el sentido anterógrado por la vía lenta y lo hace en el sentido retrógrado por la vía rápida (reentrada "lenta-rápida"). No se abordará en esta revisión la forma no común de reentrada intranodal por constituir menos del 10 % de estas taquicardias arritmicas.

Taquicardias por reentrada aurículo-ventricular mediada por vías accesorias.

Taquicardias ortodrómicas: tienen una incidencia alrededor de un 30-40%, son más frecuentes en el sexo masculino con una proporción de 2:1, y la edad de comienzo del primer episodio puede ser antes de la adolescencia. Se caracteriza por la propagación del impulso por el eje nódulo AV/His en el sentido anterógrado y a través de la vía accesoria en el retrógrado. Pueden participar dos o más vías anómalas, en forma sucesiva o, muy raramente, de manera simultánea. Esta reentrada se puede presentar tanto en individuos con preexcitación manifiesta (permanente o intermitente) como en ausencia de onda delta en el electrocardiograma (vías accesorias "ocultas"). Debido a que la conducción desde las aurículas a los ventrículos tiene lugar por el eje nódulo AV/His, el QRS durante la taquicardia es estrecho (a menos que haya bloqueos de rama preexistentes o dependientes de la frecuencia). Característicamente, el intervalo RP es menor que el PR aunque, a diferencia de la reentrada nodal, la onda P es más claramente discernible en el electrocardiograma ya que el RP mide 80 o más milisegundos, esto obedece a una mayor demora desde el inicio de la activación ventricular hasta que el impulso llega hasta la base de los ventrículos para recién ser conducido hacia las aurículas a través de la vía accesoria.

Taquicardias antidrómicas (llamadas también taquicardias preexcitadas): son poco frecuentes, estimadas en menos de un 10 % del total de las taquicardias paroxísticas supraventriculares, está presente una vía accesoria por donde desciende el impulso eléctrico hacia uno de los ventrículos y retorna por el sistema de conducción normal, luego se cierra el circuito de reentrada. Típicamente, en el ECG en QRS es ancho con morfología de bloqueo de rama. El ECG basal muestra un patrón típico de preexcitación ventricular.

Taquicardias por reentrada sinoauricular.

Este tipo de arritmia se produce por reentrada dentro del propio nódulo sinusal o con participación de estructuras inmediatas, es rara pero tiene la peculiaridad de poder confundirse fácilmente con una taquicardia sinusal por

tener la onda P idéntica morfología a la del ritmo sinusal. Como toda taquicardia paroxística tiene un comienzo y final súbitos, la frecuencia auricular se mantiene alrede-

edor de los 150 l/min., la conducción es de 1:1 y responden a la terapéutica habitual.

Conducta específica.

Arritmias	Reentra-da nodal	Ortodrómicas	Antidrómicas	T. Auricular monomórfica	T. Auricular polimórfica	T. Auricular bloqueada
Antiarrítmi-cos 1ra. Elec-ción	Adenosina, verapami-lo, diltia-zem.	Adenosina, ve-rapamilo, diltia-zem.	Propafenona, flecainida	Propafenona, flecainida.	Verapamilo, diltiazem, S. magnesio.	Difenilidantoi-na, suspender digoxina.
Antiarrítmi-cos 2da. Op-ción	Proprano-lol, digoxi-na, procai-namida, amiodaro-na.	Procainamida, amiodarona, propranolol.	Procainamida, quinidina.	Amiodarona, procainamida, propranolol.	Propranolol, digoxina.	—
Antiarrítmi-cos no efectivos	Clase IB	Clase IB	Clase IB Ajma-lina	Clase IB	Clase IA	—
Antiarrítmi-cos contra-indicados	—	—	β bloqueado-res, verapami-lo, diltiazem, digoxina.	—	—	—
Tratamien-to preven-tivo de recurrencias	Verapami-lo, diltia-zem, meto-prolol.	Verapamilo, diltiazem, clase IC.	Clase IC Amiodarona.	Clase IC B. bloqueado-res.	Verapamilo, metoprolol, amiodarona	—
Cardiover-sión eléc-trica	Indicada	Indicada	Indicada	Indicada	No efectiva	Contraindicada
Ablación por radio-frecuencia	Efectiva	Efectiva	Efectiva	Efectiva	No efectiva	No indicada
Sobre esti-mulación	Encarrila-miento	Encarrilamiento	No indicado	Efectivo	No indicado	No indicado
Masaje de seno caro-tideo	Efectivo	Efectivo	—	Disociación AV	Conducción 1:1	No indicado

TRATAMIENTO

Servicio de Urgencias:

1. Máxima prioridad (código rojo).
2. Reposo, sedación, apoyo psicológico.
3. Monitoreo electrocardiográfico continuo.
4. Acceso intravenoso (IV) periférico.
5. Acceso a un desfibrilador con modalidad sincrónica.
6. Evaluación inicial: (estado hemodinámico, identificar factores coadyuvantes como estrés, dolor, fiebre, inflamación, isquemia miocárdica, toxicidad e hipoxia, identificar enfermedad subyacente, cardíaca o no y el empleo reciente de aminas simpático-miméticas o teofilinas).
7. Complementarios: ECG de 12 derivaciones con un DII largo.

A)-Si compromiso hemodinámico (angina, síncope, disnea, hipotensión arterial, deterioro del estado de conciencia): Cardioversión eléctrica, bajo sedación y comenzando con baja energía 25-50 J.

B)-Si no compromiso hemodinámico:

Maniobras vagales: La más efectiva es el masaje del seno carotideo, debe ser unilateral, de 6 a 8 segundos, detenerlo si varía de forma brusca la frecuencia cardíaca, puede tener complicaciones como fibrilación ventricular o daño cerebral. Otras maniobras pueden ser la de valsalva, provocar el vómito, y compresión de globos oculares aunque esta última no es recomendable. Si no son exitosas, pasar al tratamiento farmacológico:

Drogas de primera línea:

Adenosina (3mg/ml): bolo IV rápido de 6 a 12 mg. Puede repetirse si es necesario a los 2 minutos. Dosis mayores de 12 mg no son recomendadas, más efectivas si se administra por vena central (no se recomienda el abordaje venoso profundo de no ser necesario). Habrá que informar al paciente de los efectos indeseables transitorios del fármaco. No usar en asmáticos. Interacciones: antagonizada por las metilxantinas, potencializada por los bloqueadores del transporte de nucleósidos (dipiridamol), perpetuación de la taquicardia si concentraciones tóxicas de anticálcicos, bloqueo AV de alto grado si se asocia a carbamezepina.

Verapamilo (5 mg/ 2 ml): exitoso en el 90% de los casos: 2,5-10 mg intravenoso (0,075-0,15 mg/Kg). Puede repetirse a los 30 min.

Diltiazem (50 mg/2ml): 0,25 mg/Kg intravenoso (15-20 mg en 2 min). Diluir en 5 ml (1ml equivale a 10 mg).

Drogas de segunda línea:

Propranolol 1 mg/ml: 1 mg intravenoso cada 5 min hasta 3 mg.

Digoxina (0,50mg/ml) (si no se administró en las dos semanas previas): 0,50-0,75 mg intravenosos. Efecto demorado, no se prefiere para interrumpir taquicardias.

Cloruro de edrofonio: 7,5-10 mg intravenoso. Gran cantidad de efectos vagales no cardíacos.

Drogas de tercera línea:

Amioradona (150 mg /3ml): 5mg/kg/dosis, diluido en 100 ml de dextrosa 5% y pasarlo en 15-20 minutos.

Procainamida (100mg/ml): 10-20 mg/minutos en la primera hora después continuar a 1-4 mg/min.

Conducta en la unidad de cuidados integrales del corazón (cuidados intermedios):

1. Reposo.
2. Monitorización.
3. Repetir maniobras vagales.
4. Evaluar estado hemodinámico y si compromiso cardioversión eléctrica (CVE).
5. Extracción de sangre para realizar complementarios básicos.
6. Si se observa buena tolerancia evaluar y repetir dosis de una droga previamente usada o usar otra, respetando la vida media de los antiarrítmicos usados, para evitar interacciones de antiarrítmicos por su efecto proarrítmicos.
7. Después de utilizar el supuesto antiarrítmico de elección y no tener resultados, reconsiderar el diagnóstico del tipo específico de taquicardias supraventricular, posibles causas descompensantes asociadas corregibles.
8. Antes de continuar con la polifarmacia y el empleo de nuevos antiarrítmicos, cuyas alternativas siguientes van teniendo más efectos proarrítmicos, es recomendable la cardioversión eléctrica semielectiva; aunque el paciente esté hemodinámicamente estable, este proceder es seguro y efectivo. Lo mejor es realizarla en el laboratorio de electrofisiología; de no disponer el Hospital de este servicio, se pudiera realizar en el salón de operaciones de urgencia o, en su defecto, en una sala de terapia intensiva. Debe estar disponible un personal altamente calificado para este proceder, de ser posible incluir en el quipo que va a realizar la cardioversión un anestesista y tener garantizado un ventilador adecuado para una posible ventilación mecánica transitoria después de la sedación y analgesia del paciente. Existe experiencia en la realización de la cardioversión eléctrica en nuestro servicio; es un proceder que se realiza con relativa frecuencia y podemos decir que es un método seguro y efectivo para solucionar arritmias en las cuales está indicado. Este procedimiento no está exento de complicaciones, el mayor problema que hemos tenido ha radicado en la ventilación del paciente después de la sedación sobre todo si esta se prolonga, por lo que se ratifica la necesidad de tener condiciones óptimas. Hay que recordar que se trata de una arritmia benigna en un paciente joven y generalmente sin otras enfermedades asociadas, por lo que

cualquier proceder debe ser seguro y nunca poner al paciente en riesgos innecesarios.

Una vez recuperado el ritmo sinusal:

Continuar el reposo y vigilancia por 12-24 horas por efectos proarrítmicos y posible recurrencia; traslado posteriormente.

Conducta en sala de Cardiología:

- a. Evaluar mediante estudios la presencia de cardiopatías estructurales asociadas u otras situaciones médicas asociadas a estas arritmias, la estadía no debe ser prolongada.

- b. Definir la conducta posterior con respecto a evitar su recurrencia.

- No usar fármacos antiarrítmicos (pudiera ser en el primer episodio y en dependencia del tipo de taquicardia así como de enfermedades asociadas).
 - Uso de antiarrítmicos recomendados.
 - Estudios electrofisiológicos y/o ablación por radiofrecuencia.
- Alta con seguimiento en la consulta externa provincial de Arritmias del Hospital Universitario Dr. Gustavo Aldereguia Lima.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Almedral J. Guías de práctica clínica en arritmias cardiacas (Sociedad Española de Cardiología). Rev Esp Cardiol. 2001;54:307-369.
2. Almedral J. Tratamiento de los pacientes con preexcitación ventricular. Rev Esp Cardiol. 2004;57(9):859-868.
3. Deakin CD, Nolan JP. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Electrical therapies: Automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. Resuscitation. 2005; 67:51:525-37.
4. Dorantes Sánchez M, Castro Hevia J, Rodríguez Peredo I, Zayas Molina R, Dorticos Balea F. Taquicardias Ortodrómicas e Intranodales. Equívocos diagnósticos y ablación. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc. 1999; 13(1): 46-52.
5. Fernandez Lozano I, Merino Llorens JL. Arritmias y electrofisiología cardiaca: principales avances en 2005. Rev Esp Cardiol. 2006; 59 (Supl 1): 20-30.
6. Helguera ME, De Elizalde G, Maid G, Corrado G, Cagide A, Doval H. et al. Ablación por radiofrecuencia para el tratamiento de las arritmias cardiacas en 500 pacientes consecutivos. Rev. Argent. Cardiol. 2003; 71(6): 402-408.
7. Ignacio Fernández Lozano. José L Merino Llorens. Temas de actualidad 2005: electrofisiología y arritmias. Rev Esp Cardiol. 2006; 59:20-30.
8. John M Millar, Douglas P. Zipes. Tratamiento de las arritmias cardiacas. En: Braunwald E. Tratado de Cardiología. 7ma Ed. España: Elsevier; 2005. p. 850-924.
9. López J. Documento de consenso de expertos sobre bloqueadores de los receptores beta- adrenérgicos. Rev Esp Cardiol. 2005;58(1):65-90.
10. Rubaut M, Douglas P. Génesis de las arritmias cardiacas.: Consideraciones electrofisiológicas. En: Braunwald E. Tratado de Cardiología. 7ma Ed. España: Elsevier; 2005. p. 832-850.
11. Viera B, Falcón A, Navarro VR, Valladares FJ, Penichet R, Castellón C. Arritmias cardiacas. Rev Finlay. 2006;11(1): 32-36.

GUÍA DE EVALUACIÓN

Preguntas básicas		SÍ	NO	Por qué
A.	Se realizó ECG			
B.	Se evaluó estado hemodinámico del paciente para tomar conducta			
Nota: Las preguntas complementarias y específicas relacionadas con el/los factores de riesgo solo serán contestadas si las preguntas básicas fueron contestadas afirmativamente (SÍ)				
Preguntas complementarias		SÍ	NO	PARCIAL
1.	Fue admitido en la UCIE	(10)	(0)	
2.	Se identificaron factores coadyuvantes	(10)	(0)	
3.	Se realizaron de inicio maniobras vagales (excepto contra-indicaciones)	(20)	(0)	
4.	Se comentó en historia clínica tratamiento médico a seguir en cada caso y su justificación	(10)	(0)	
5.	Se canalizó vena periférica	(10)	(0)	
6.	Se realizó ecocardiograma antes del alta	(10)	(0)	
7.	Se evaluó en historia clínica posible causa	(10)	(0)	
8.	Se remitió a la consulta de cardiología para su seguimiento	(10)	(0)	
9.	Se realizó prevención de la tromboembolia arterial.	(10)	(0)	