

Wyder Dario Pacce Mallorquin

Médico egresado de la Universidad Nacional del Este (2024).

Especialización en Didáctica Universitaria, Universidad Nacional del Este (2025).

Aprobado en el examen de la CONAREM (2025).

Residente de segundo año (R2) de Medicina Interna – Hospital Tesãï, Ciudad del Este

Enfoque conarem

Se trata de un tema complejo y denso. Hasta la edición 2025, no se ha evaluado con imágenes en el examen de la CONAREM. Es fundamental enfocarse en el tratamiento de la fibrilación auricular, ya que es un tema frecuente tanto en este examen como en otras pruebas de especialidad.

Para tener una idea de cómo son los mecanismos de taquiarritmias cardiacas (y es un cuadro).

CUADRO 243-1

Descripción general de los mecanismos de las taquiarritmias cardiacas

CATEGORÍA DE TAQUIARRITMIA	MECANISMO	ARRITMIAS PROTOTÍPICAS
Automaticidad anormal	Incrementada (aceleración de la fase 4 de repolarización)	Taquicardia ventricular idlopática; taquicardia auricular
	Suprimida (ausencia o desaceleración de la fase 4 de repolarización)	Disfunción del nódulo sinusal
Actividad desencadenada	Posdespolarizaciones tardías	Taquicardia ventricular polimorfa en el síndrome de QT largo, extrasístoles ventriculares
	Posdespolarizaciones tardías	Extrasístoles ventriculares por reperusión/taquicardia ventricular, taquicardia auricular y taquicardia ventricular con intoxicación digitálica
Mecanismo de reentrada	1) confinamiento anatómico o funcional de un circuito (cicatriz, vía accesoria); 2) bloqueo unidireccional después de un estímulo prematuro; 3) onda de excitación que viaja en una sola dirección regresando a su punto de origen	AVNRT, AVRT, aleteo auricular, taquicardia ventricular relacionada con cicatriz

⚠️ **Lo que se pregunta en CONAREM:** El primer capítulo de arritmias se evalúa enfocado en **tratamiento**. Domina bien este apartado. ¡Se recomienda hacer un post-it de este tema!

TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON ARRITMIAS

La nomenclatura tradicional de fármacos antiarrítmicos se conoce como el esquema de clasificación Vaughan Williams.

En este esquema, hay cuatro clases.

Clase I
Los fármacos antiarrítmicos de clase I se dirigen principalmente al conducto de Na.

Clase II
Los fármacos de clase II se dirigen al receptor β adrenérgico.

Clase III
Los fármacos de clase III se dirigen a los conductos de potasio.

Clase IV
Los fármacos de clase IV actúan sobre los conductos de Ca.

CUADRO 243-2
Acciones farmacológicas antiarrítmicas

FÁRMACO	ACCIONES DE CLASE				OTRAS ACCIONES/EFFECTOS SECUNDARIOS COMUNES
	I	II	III	IV	
Quinidina	++		++		Anticolinérgicos
Flecainida	+++		+		Puede favorecer las arritmias con mecanismo de reentrada (aleteo auricular, taquicardia ventricular)
Propafenona	++	+			Efecto β -bloqueador leve
Amiodarona	++	++	+++	+	Toxicidad de varios aparatos y sistemas con uso a largo plazo
Sotalol			+++		Efecto β -bloqueador prominente
Dofetilida			+++		Prolongación del intervalo QT con frecuencias cardiacas más lentas
Dronedarona	+	+	+	+	Efecto leve
Ibutilida			+++		Se utiliza solo para cardioversión aguda
Ranolazina	++		++		Bloqueo tardío de los conductos de sodio
Lidocaína	++				Se utiliza para arritmias por reperusión

Algoritmo de Clasificación de Taquiarritmias

El libro menciona las taquiarritmias por capítulos pero para mejor comprensión te dejo esta clasificación.

Las taquicardias se dividen, según la morfología del QRS, en taquicardias de QRS ancho y estrecho, y según la distancia entre éstos, en regulares o irregulares.

Taquicardias de QRS estrecho ($< 0,12$ s)

Regulares:

- Taquicardia sinusal
- Taquicardia auricular monofocal.
- Flúter auricular
- Taquicardia supraventricular paroxística (Taquicardia ortodrómica en WPW, Taquicardia intranodal)

Irregulares:

- Taquicardia auricular multifocal
- Fibrilación auricular

Taquicardias de QRS ancho ($\geq 0,12$ s)

- Taquicardia ventricular.
- Taquicardia antidrómica en el WPW.
- Taquicardias con aberrancia (ritmo basal con QRS ancho / bloqueos de rama).

Fibrilación Auricular

Activación eléctrica auricular desorganizada, rápida e irregular, con pérdida de la contracción mecánica auricular.

Datos clave

- **Frecuencia ventricular:** 110–160 lpm, irregular
- Arritmia **sostenida más común**
- Más frecuente en **varones y caucásicos**
- Causa **~25%** de todas las apoplejías

Factores de riesgo

- HTA, DM, obesidad
- Cardiopatía subyacente
- SAOS
- Antecedentes familiares

Desencadenantes

- Hipertiroidismo, alcohol agudo
- IAM, TEP, pericarditis
- Cirugía cardíaca (FA postoperatoria hasta **30%**)

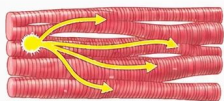
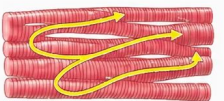
Clasificación de la FA

Tipo de FA	Duración / Características	Descripción
Paroxística	≤ 7 días	Episodios que terminan espontáneamente o con intervención en ≤ 7 días.
Persistente	> 7 días pero < 1 año	FA continua con duración > 7 días pero < 1 año.
Persistente de larga duración	> 1 año	FA continua que se mantiene por > 1 año.

Esta tiende a ser una enfermedad progresiva, sin "curación" definitiva para este momento que elimine por completo la fibrilación auricular de manera duradera y predecible.

CUADRO 251-1

Clasificación de la fibrilación auricular con base en sus características clínicas temporales y características asociadas

			
	Fibrilación auricular paroxística	Fibrilación auricular persistente	Fibrilación auricular persistente de larga evolución
Definición	Episodios que ceden espontáneamente o a través de cardioversión en < 7 días	Episodios que no ceden espontáneamente en < 7 días	Fibrilación auricular persistente por más de un año
Tamaño de la aurícula izquierda	Normal o ligeramente aumentada de tamaño	Normal o ligeramente aumentada de tamaño	Por lo general, aumento importante de tamaño
Carga de cicatrices en la aurícula izquierda	Baja	Moderada	Alta
Eficacia de los fármacos antiarrítmicos	A menudo eficaz	No tan eficaz	Por lo general, resistente al tratamiento
¿Cuándo debe ofrecerse la ablación?	Es razonable como tratamiento de primera línea	Es apropiado como tratamiento de primera línea pero suele ofrecerse después del fracaso del tratamiento con fármacos antiarrítmicos	Después del fracaso del tratamiento farmacológico; no siempre es una buena opción
Técnica de ablación	Por lo general, suele ser eficaz el tratamiento de aislamiento de la vena pulmonar	Aislamiento de la vena pulmonar y de cualquier fuente no identificada de fibrilación auricular que no se origina en la vena pulmonar	Aislamiento de la vena pulmonar; tal vez sea necesaria la ablación adicional para modificar el sustrato

PRESENTACIÓN Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la AF son el resultado de

1. síntomas relacionados con las frecuencias ventriculares irregulares, a menudo rápidas, pero en ocasiones lentas;
2. las consecuencias hemodinámicas de la alteración de la función cardíaca;
3. las consecuencias de los fenómenos cardioembólicos o
4. el impacto de la fibrilación auricular en la función cardiovascular a lo largo del tiempo.

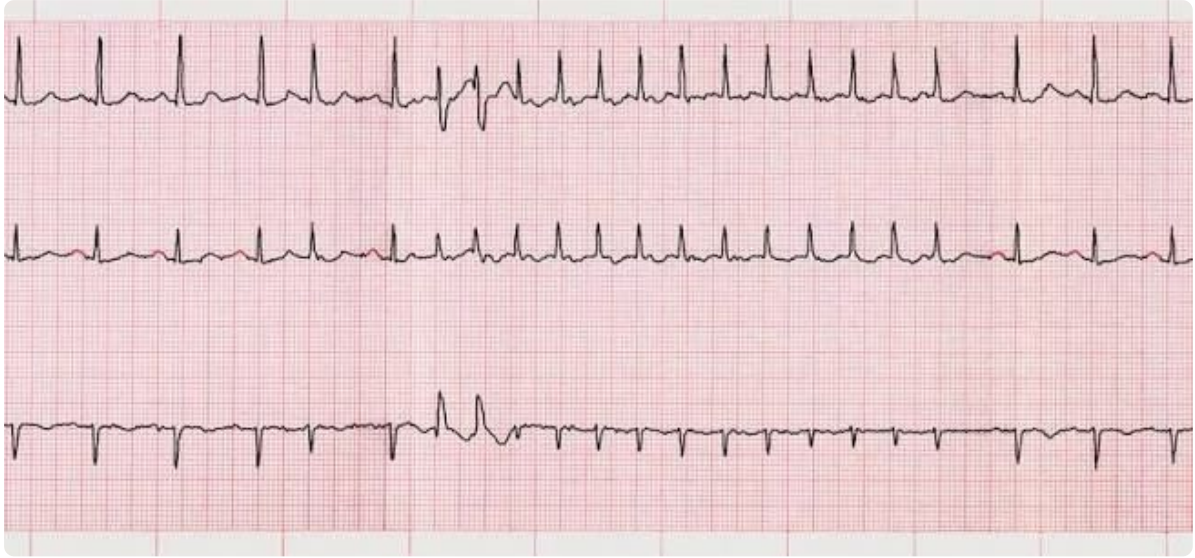
Con frecuencias ventriculares rápidas e irregulares, hay un desplazamiento y contracción cardíaca variables, lo que ocasiona la sensación de palpitaciones y la percepción del latido cardíaco, cuando en el caso de un ritmo normal, la mayoría de los seres humanos no perciben todos los latidos cardíacos.

Accidente cerebrovascular isquémico:

- Con la pérdida de la contracción mecánica auricular, la estasis sanguínea puede favorecer la trombosis in situ, que, cuando produce embolia.
- La formación de trombos se produce sobre todo en la orejuela auricular izquierda.

Diagnóstico

La fibrilación auricular se diagnostica mediante electrocardiograma (ECG), ya sea mediante ECG estándar de 12 derivaciones o monitorización electrocardiográfica ambulatoria limitada.



- Falta de actividad auricular organizada (sin onda P).
- Respuesta ventricular irregular.

Tratamiento – Valoración inicial

Tip como profesional al valorar una Arritmia siempre pensar en estas 4 preguntas. (tip no está esto en el harrison pero para que tengas en cuenta).

1

Taquiarritmia o bradiarritmia.

2

Hemodinamia estable/ inestable.

3

Morfología Qrs.

4

Ritmo regular o irregular.

El tratamiento del paciente con AF se centra en tres objetivos:

1. Control de los síntomas del paciente a través de una estrategia de control de la frecuencia, del ritmo o de ambos.
2. Mitigación apropiada del riesgo de tromboembolia.
3. Atender los factores de riesgo modificables para la progresión de la fibrilación auricular.

Hemodinamia Estable o inestable?

En el inicio agudo de la AF, si hay un compromiso hemodinámico significativo, edema pulmonar o evidencia de isquemia coronaria, se recomienda la cardioversión urgente.

Cardioversión eléctrica

Se realiza mediante una descarga sincrónica con el complejo QRS, preferiblemente bajo sedación.

Cardioversión farmacológica

Se emplea generalmente la administración intravenosa de ibutilida, la cual pertenece a la clase III de fármacos antiarrítmicos.

¿Cuándo optar por el control del ritmo?

Si la duración de la FA es superior a 48 horas o se desconoce el tiempo de evolución, el riesgo de tromboembolia post-cardioversión aumenta significativamente. Esto aplica incluso en pacientes con bajo riesgo embólico (puntuación CHA2DS2-VASc de 0 o 1).

Indicaciones Clínicas para Elegir Control del Ritmo

Se prefiere esta estrategia en los siguientes escenarios clínicos:

- FA paroxística altamente sintomática.
- Episodios recurrentes de FA persistente sintomática.
- Pacientes con difícil control de la frecuencia cardíaca basal.
- Miocardiopatía inducida por taquicardia (taquimiocardiopatía) o FA que descompensa una insuficiencia cardíaca previa.

Criterios de selección de pacientes:

A favor de Control de Ritmo

Pacientes jóvenes, activos, FA paroxística/persistente sintomática, taquimiocardiopatía o FA que agrava la insuficiencia cardíaca.

A favor de Control de Frecuencia

Pacientes ancianos o sedentarios.

¿Cómo se realiza el control de ritmo?

Las opciones.

- La anticoagulación continua durante tres semanas antes y un mínimo de cuatro semanas después de la cardioversión.
- Iniciar la anticoagulación y realizar una TEE o una CT cardiaca de alta resolución para detectar la presencia de trombos en la orejuela izquierda. Si no hay trombo, se puede realizar una cardioversión y se continúa la anticoagulación durante un mínimo de cuatro semanas para dar tiempo a la recuperación de la función mecánica de la aurícula.

Y tratamiento farmacológico:

Sin Cardiopatía Estructural

Clase I (flecainida, propafenona, disopiramida).
Contraindicados en enfermedad coronaria o IC por sus efectos proarrítmicos e inotrópicos negativos.

Con Cardiopatía Estructural o Coronariopatía

Clase III (sotalol, dofetilida).
Tienen un riesgo de inducir prolongación excesiva del QT y Torsades de Pointes (la dofetilida requiere inicio intrahospitalario con monitoreo ECG).

Insuficiencia Cardíaca y Coronariopatía

Amiodarona. Es el fármaco más eficaz. Sin embargo, > 40% de los pacientes experimentan toxicidad a largo plazo, requiriendo vigilancia estrecha de las funciones hepática, pulmonar y tiroidea.

 Recordar que: Tras la conversión de una AF prolongada a ritmo sinusal, la función mecánica auricular puede retrasarse durante semanas, de modo que se pueden formar trombos incluso durante el ritmo sinusal.

Ablación Quirúrgica y con Catéter:

- Es superior al tratamiento farmacológico, sobre todo en FA recurrente.

Control de frecuencia

Busca aumentar el tiempo de llenado diastólico, mejorar el gasto cardíaco y prevenir la taquimiocardiopatía.

Fármacos de elección: beta-bloqueantes y antagonistas de los conductos de calcio no dihidropiridínicos (verapamilo, diltiazem), por vía oral o IV según la urgencia.

Digoxina: Indicada especialmente en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), ya que carece del efecto inotrópico negativo de los fármacos anteriores. Actúa de forma sinérgica con beta-bloqueantes y calcioantagonistas.

Intervención (Ablación y Marcapasos): Si el control farmacológico falla, se realiza la ablación con catéter de la unión AV (bloqueo AV permanente) y la implantación de un marcapasos definitivo.

Prevención de la Apoplejía en la FA

La anticoagulación oral continua es la base de la prevención del ACV.

Anticoagulación OBLIGATORIA

- Miocardiopatía hipertrófica
- Estenosis mitral reumática
- Válvulas cardíacas mecánicas

→ **Solo warfarina**
(mantener INR > 2)

Múltiples interacciones y latencia de varios días.

FA No Valvular – CHA₂DS₂-VASc

- Anticoagular si puntuación ≥ 1 (excepto si el único factor es sexo femenino)
- Sin anticoagulación: riesgo ACV hasta **20%/año**
- **DOACs de elección:** apixabán, rivaroxabán, edoxabán, dabigatrán
- ERC terminal / hemodiálisis: **apixabán**

 Antiplaquetarios (AAS/clopidogrel): **NO son suficientes**

Riesgo Hemorrágico y Alternativas

- Evaluar con escala **HAS-BLED**
- **Alternativa quirúrgica** (si contraindicación absoluta de anticoagulación):
 - Exclusión de orejuela izquierda
 - Cirugía de Maze (laberinto)

En resumen Runner:

Control de Frecuencia

Frenar la FA

Regla mnemotécnica: **B - C - D**

- **B**etabloqueantes
- **C**alcioantagonistas (verapamilo, diltiazem)
- **D**igoxina (especialmente en ICC)

Control de Ritmo

Revertir la FA

- Antiarrítmicos clase **IC** (flecainida, propafenona)
- Antiarrítmicos clase **III** (amiodarona, sotalol)
- Cardioversión eléctrica si inestabilidad hemodinámica

Anticoagulación

¿Cuándo anticoagular?

- **NO** depende del patrón de FA (paroxística, persistente, permanente)
- Depende de los **factores de riesgo** del paciente
- Usar escala **CHA₂DS₂-VASc**

CHA ₂ DS ₂ -VASc		HAS-BLED	
Criterios de riesgo			
Insuficiencia cardíaca congestiva	1	Hipertensión	1
Edad > 75 años	2	Anomalías en la función hepática o renal	Un punto por cada una
Hipertensión	1	Diátesis hemorrágica	1
Diabetes mellitus	1	Labilidad del INR (con warfarina)	1
Antecedente de apoplejía o de isquemia cerebral transitoria	2	Edad > 65 años	1
Enfermedad vascular	1	Consumo de drogas o alcohol	Un punto por cada una
Edad > 65 años	1		
Género (femenino)	1		

Valoración de las taquiarritmias supraventriculares

Las arritmias más comunes que presentan los pacientes forman parte de una amplia categoría definida por el origen anatómico denominada taquicardias supraventriculares

Los mecanismos de taquiarritmia supraventricular se dividen en taquicardia sinusal fisiológica y taquicardia patológica.

Mecanismos de la taquicardia supraventricular

Taquicardia sinusal fisiológica

Característica definitoria: mecanismo sinusal normal precipitado por esfuerzo, estrés, estimulantes exógenos o endógenos, enfermedad concurrente

Taquicardia supraventricular patológica (SVT)

A. Taquicardia que nace de la aurícula

Signo definitorio: la taquicardia puede continuar a pesar de que algunos latidos no son conducidos a los ventrículos, lo cual denota que el nódulo AV no participa en el circuito de la taquicardia

1. Taquicardia sinusal inapropiada

Signo definitorio: taquicardia que proviene del área del nódulo sinusal normal y que surge sin un factor desencadenante identificable, como consecuencia de regulación autonómica disfuncional

2. Taquicardia auricular focal (AT, atrial tachycardia)

Signo definitorio: taquicardia auricular común con onda P definida; puede ser sostenida, no sostenida, paroxística o incessante. Entre los sitios frecuentes de su nacimiento están los anillos valvulares de las aurículas izquierda o derecha; venas pulmonares, músculos del seno coronario, vena cava superior

3. Aleteo auricular y taquicardia auricular de macroreentrada

Signo definitorio: la reentrada organizada genera actividad auricular organizada en el electrocardiograma (ECG), que suele observarse como ondas de aleteo en sierra con frecuencias típicamente > 200 lpm

4. Fibrilación auricular (AF, atrial fibrillation)

Signo definitorio: actividad eléctrica auricular rápida y caótica con frecuencia ventricular variable; es la arritmia cardíaca sostenida más frecuente en ancianos

5. Taquicardia auricular multifocal

Signo definitorio: ondas P múltiples y aisladas, con frecuencia en sujetos con alguna neumopatía durante exacerbaciones agudas de la insuficiencia pulmonar

B. Taquicardia por reentrada del nódulo AV (AVNRT)

Signo definitorio: taquicardia regular paroxística con ondas P visibles al final del complejo QRS o no visibles en absoluto; la taquicardia paroxística sostenida es muy común en adultos jóvenes sanos; es más común en mujeres

C. Taquicardias que transcurren por vías auriculoventriculares accesorias

1. Taquicardia AV por reentrada AV (AVRT) ortodrómica

Signo definitorio: taquicardia paroxística sostenida similar a la reentrada de nódulo AV; durante el ritmo sinusal pueden surgir manifestaciones de preexcitación ventricular (síndrome de Wolff-Parkinson-White) o no aparecer (vía accesorio oculta)

2. Taquicardia preexcitada

Signo definitorio: taquicardia con QRS ancho y morfología de QRS similar a taquicardia ventricular

a. Reentrada AV antidrómica-taquicardia paroxística regular

b. Fibrilación auricular con preexcitación-complejo irregular amplio o taquicardia de complejo amplio intermitente, algunas con frecuencias peligrosamente rápidas que rebasan los 250 lpm

c. Taquicardia auricular o Aleteo con preexcitación

La taquicardia patológica puede subclasificarse además según el mecanismo en arritmias:

- Reentrada que dependen de la conducción nodular AV.
- Circuitos de reentrada grandes dentro del tejido auricular.
- Taquicardias auriculares focales que pueden deberse al automatismo o a pequeños circuitos de reentrada.

Se conocen como paroxísticos los episodios que comienzan y terminan de forma repentina. La taquicardia paroxística supraventricular se refiere a una familia de taquicardias que incluyen la reentrada en el nódulo AV, la taquicardia recíproca AV mediante una vía accesorio y la taquicardia auricular descritas en capítulos posteriores.

Posibilidades diagnósticas basadas en la apariencia del ECG de 12 derivaciones durante un episodio de SVT. AVNRT, taquicardia por reentrada del nódulo AV; ORT, taquicardia por reentrada AV ortodrómica; AT, taquicardia auricular focal.

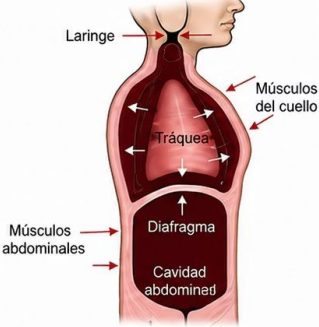
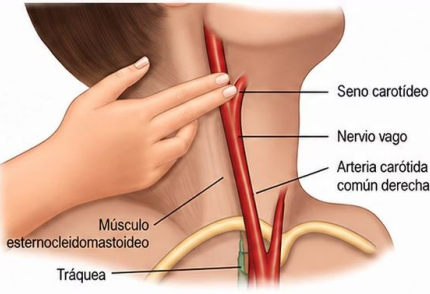


Fuente: Joseph Loscalzo, Anthony Fauci, Dennis Kasper, Stephen Hauser, Dan Longo, J. Larry Jameson
Harrison, Principios de Medicina Interna, 21e
Copyright © McGraw Hill Education. Todos los derechos reservados.

VALORACIÓN INICIAL

Maniobras vagales o masaje del seno carotídeo para lograr el bloqueo AV.

Si esto no tiene éxito, la administración de 6 o 12 mg de adenosina para provocar un bloqueo AV transitorio suele tener éxito en la terminación de una SVT dependiente del nódulo AV o en el diagnóstico de una SVT no dependiente de los nódulos AV, como la taquicardia auricular o el aleteo auricular.

 Sostener la respiración mientras se puja para incrementar la presión intratorácica	 Aspirar con fuerza hacia el interior de una jeringa contra resistencia para incrementar la presión intratorácica	 Elevar las piernas súbitamente para aumentar el retorno venoso
 Sumergir la cara en agua fría (reflejo del nadador)	 Masa del seno carotídeo	 Adenosina

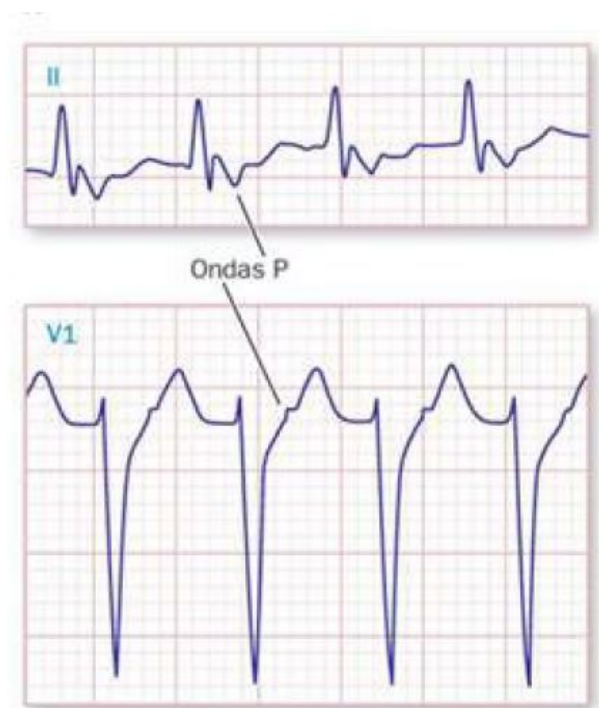
TAQUICARDIA AURICULOVENTRICULAR POR MECANISMO DE REENTRADA NODAL

La AVNRT es la forma de taquicardia más común entre las taquicardias paroxísticas ventriculares.

A menudo se tolera bien, pero la taquicardia rápida, sobre todo en adultos mayores, puede causar angina, edema pulmonar, hipotensión o síncope; por lo general, no se asocia con enfermedad cardíaca estructural.

Diagnóstico

Reentrada del nódulo auriculoventricular (AV).



Se muestran las derivaciones II y V1:

- Las ondas P son visibles al final del complejo QRS y son negativas en la derivación II, y pueden dar la impresión de ondas S en las derivaciones inferiores II, III y aVF y una R' en la derivación V1.

Clínica (Te recomiendo ver un video de este signo)

La contracción simultánea de la aurícula y el ventrículo da como resultado una contracción auricular contra una válvula tricúspide cerrada que produce una onda A en cañón visible en el pulso venoso yugular, a menudo percibida como una sensación de aleteo en el cuello.

Tratamiento

- Tranquilizar al paciente y capacitarlo sobre cómo realizar la maniobra de Valsalva u otras
- maniobras de estimulación del nervio vago para terminar los episodios son medidas suficientes para muchos pacientes.
- La administración de un β bloqueador VO, verapamilo o diltiazem, al inicio de un episodio se ha utilizado para facilitar la resolución.
- El tratamiento crónico con estos medicamentos o flecainida es una opción si se necesita profilaxis.
- Se recomienda la ablación con catéter de la vía lenta del nódulo AV.

Vías accesorias y Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)

Las vías accesorias son conexiones anormales que permiten la conducción entre la aurícula y los ventrículos a través del anillo AV;

Definición y Fisiopatología

Vías accesorias (AP)

Conexiones anatómicas anormales que permiten la conducción entre las aurículas y los ventrículos a través del anillo AV.

Síndrome de WPW

Se define específicamente por la coexistencia de un QRS preexcitado durante el ritmo sinusal y episodios de PSVT (taquicardia supraventricular paroxística).

Mecanismo

El impulso del nódulo sinusal viaja por la AP (conducción anterógrada) antes de pasar por el nódulo AV y el haz de His, provocando la preexcitación ventricular.

Taquicardia de complejos anchos

Puede originarse en estos pacientes debido a una reentrada AV antidrómica.

Hallazgos Clave en el ECG (tema de examen conarem)

La forma del QRS y de la onda delta depende de la localización de la AP y del grado de fusión entre la activación del nódulo AV y la AP. Los criterios diagnósticos son:

Intervalo PR corto

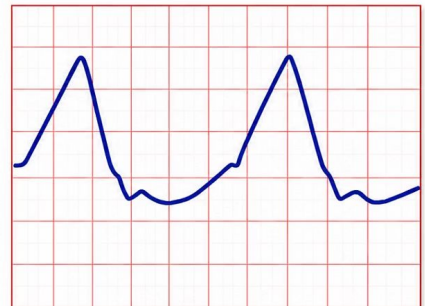
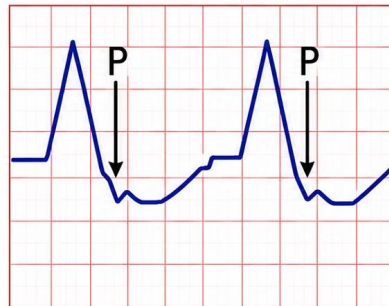
Menor a 0.12 segundos.

Onda delta (δ)

Empastamiento en la porción inicial del complejo QRS.

QRS ancho

Debido a la conducción lenta por la activación directa del miocardio a través de la AP.



Esquema de Tratamiento WPW / PSVT

Paciente Inestable (Hipotensión con pérdida de conciencia o dificultad respiratoria):

Cardioversión con corriente continua sincronizada con el QRS. (Nota: Se justifica de inmediato, aunque rara vez se llega a esto porque la adenosina IV actúa muy rápido).

Paciente Estable:

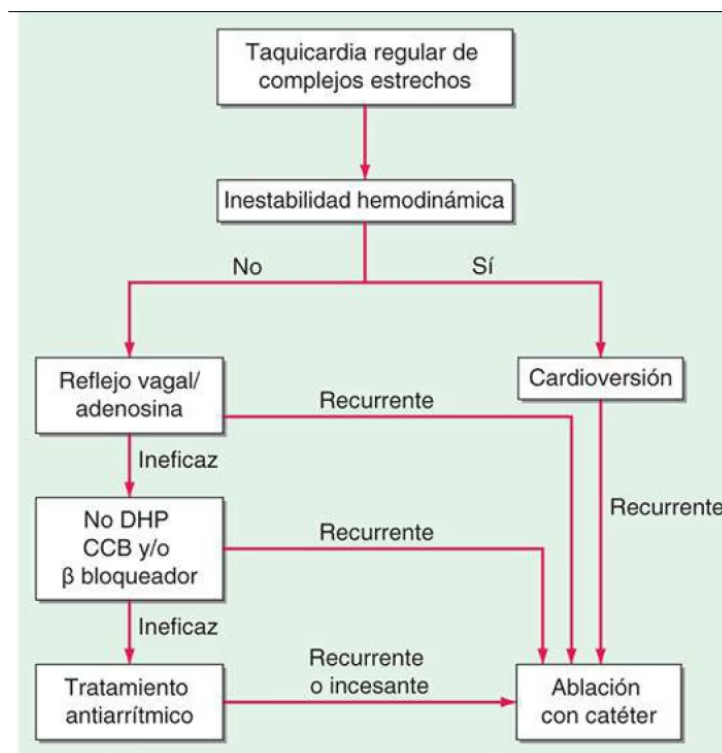
El objetivo inicial es frenar la conducción en el nódulo AV (ya que la mayoría de las PSVT dependen de este, como la reentrada nodal o la reentrada AV ortodrómica).

Maniobras Vagales / Simpaticolíticas:

- Masaje del seno carotídeo: Solo si hay bajo riesgo vascular (paciente sin soplos carotídeos y sin antecedentes de accidente cerebrovascular).
- Maniobra de Valsalva: Indicada en pacientes cooperadores.

Tratamiento Farmacológico:

- Adenosina intravenosa: Se usa si fallan las maniobras vagales. Bloquea de forma transitoria el nódulo AV para terminar la PSVT.

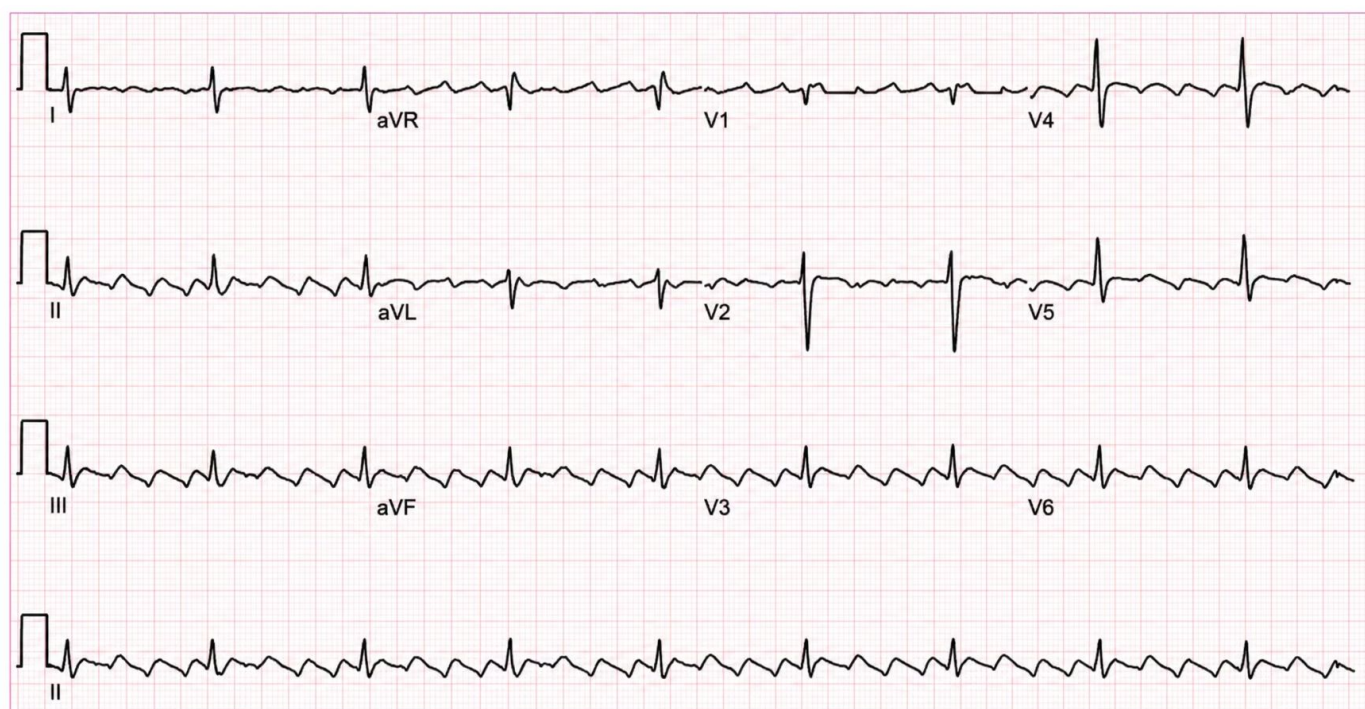


Aleteo auricular común

La enfermedad vascular pulmonar o de las cavidades derechas del corazón también puede predisponer al aleteo auricular derecho.

El aleteo común o típico de la aurícula derecha se debe a un circuito que gira alrededor del anillo de la válvula tricúspide, limitado en posición anterior por el anillo y en posición posterior por un bloqueo de la conducción funcional en la cresta terminal.

El frente de onda pasa entre la vena cava inferior y el anillo de la válvula tricúspide, conocido como istmo subeustaquiano o cavotricúspide, donde es susceptible a interrupción mediante ablación con catéter.

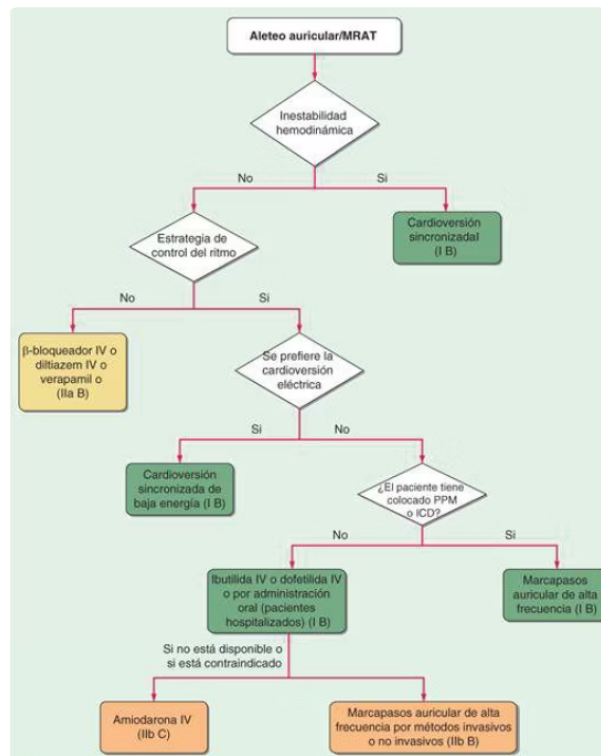


Produce aleteo en dientes de sierra con ondas negativas características en las derivaciones II, III y aVF, y ondas P positivas en la derivación V1.

Tratamiento del Aleteo Auricular

En presencia de inestabilidad hemodinámica o de síntomas graves está justificada la cardioversión eléctrica.

- Control de la frecuencia: Bloqueadores del nódulo AV, aunque esto suele ser más complicado que para la fibrilación auricular.
- Se cree que el riesgo de episodios tromboembólicos es similar al asociado con la fibrilación auricular y, por lo tanto, el tratamiento del riesgo de accidente cerebrovascular es similar al tratamiento de la fibrilación auricular.
- Está justificada la anticoagulación antes de la cardioversión para episodios > 48 h de duración, y de manera crónica para pacientes que tienen riesgo aumentado de accidente cerebrovascular tromboembólico con base en el sistema de puntaje CHA2DS2VASc
- Por lo tanto, la ablación con catéter para el aleteo auricular se puede considerar como tratamiento de primera línea.

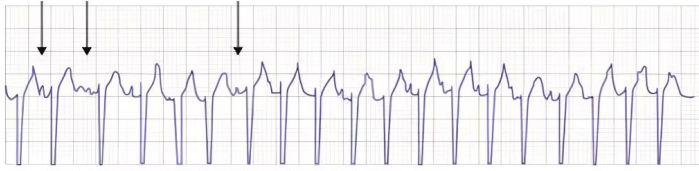


TAQUICARDIA AURICULAR MULTIFOCAL

Se caracteriza por un ritmo con al menos tres morfologías de onda P distintas, con frecuencias por lo general de 100 a 150 lpm.

A diferencia de la fibrilación auricular, hay intervalos isoelectrícos evidentes entre las ondas P y la frecuencia auricular es más lenta.

Taquicardia auricular multifocal. Tira de ritmo obtenida a partir de un paciente con enfermedad pulmonar grave durante una enfermedad aguda. Las flechas indican tres morfologías de onda P distintas.



Tratamiento

- El tratamiento para MAT se dirige a la enfermedad subyacente y corrección de cualquier anomalía metabólica presente.
- La cardioversión eléctrica es ineficaz.

Estudio de las arritmias ventriculares – Extrasístoles

Las características del electrocardiograma de la arritmia a menudo sugieren la presencia de una cardiopatía estructural.

- Las extrasístoles ventriculares son latidos ventriculares únicos que aparecen antes del siguiente latido supraventricular esperado.
- Las extrasístoles ventriculares que surgen del mismo foco poseen la misma morfología del complejo QRS y se denominan unifocales.
- Las extrasístoles ventriculares que se originan en diferentes sitios ventriculares tienen distintas morfologías QRS y se conocen como multifocales

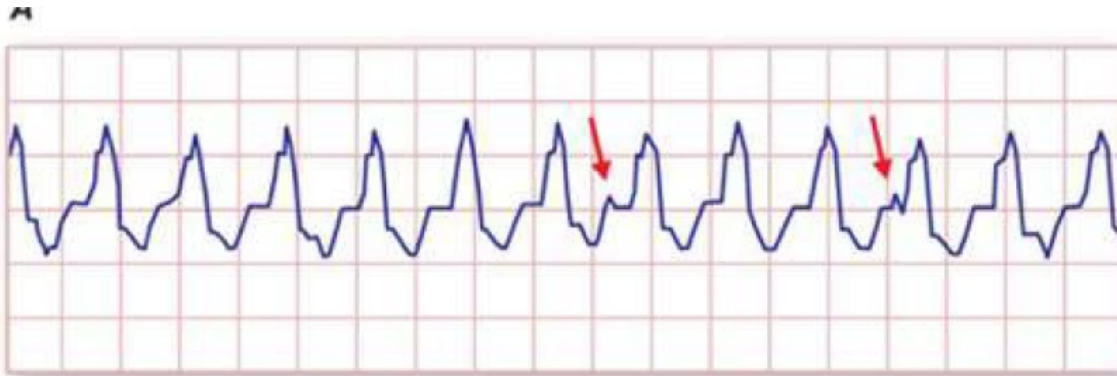


Las extrasístoles ventriculares que tienen una onda S dominante en V1, denominada como configuración similar a un bloqueo de la rama izquierda del haz de His, se originan en el ventrículo derecho o en el tabique interventricular.

Aquellos con una onda R dominante en V1 se originan en el ventrículo izquierdo.

Taquicardia ventricular sostenida

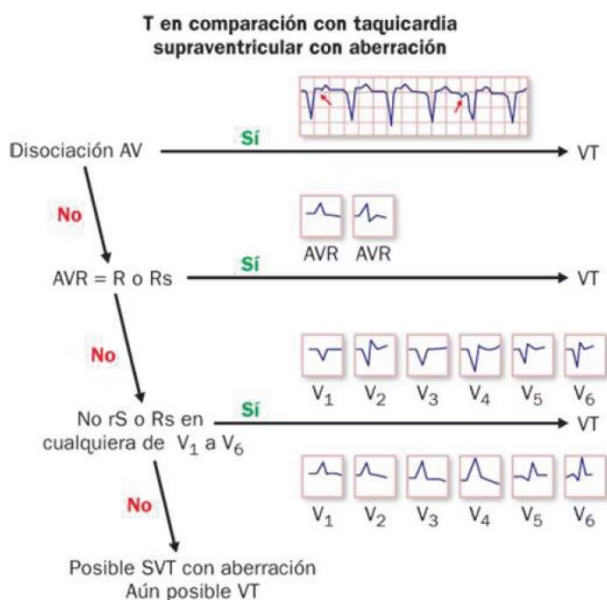
- Una arritmia ventricular con complejos QRS amplios que dura 30 s o requiere una intervención para su interrupción.
- La taquicardia ventricular monomorfa tiene complejos QRS con la misma morfología de un latido al siguiente, lo que indica que la secuencia de activación es la misma de un latido a otro y que es probable que cada latido tenga un mismo origen.



La estabilidad hemodinámica durante la arritmia no ayuda a distinguir entre la VT y otros mecanismos de taquicardia con complejos amplios.

Criterios electrocardiográficos para distinguir la taquicardia supraventricular aberrante de la VT:

- La presencia de disociación ventriculoauricular (VA)
- Una onda R monofásica o un complejo Rs en aVR o una concordancia de V1 a V6 de las ondas R o S monofásicas también son relativamente específicos de la taquicardia ventricular



Fuente: Joseph Loscalzo, Anthony Fauci, Dennis Kasper, Stephen Hauser, Dan Longo, J. Larry Jameson
Harrison. Principios de Medicina Interna, 22a
Copyright © McGraw Hill Education. Todos los derechos reservados.

Tratamiento

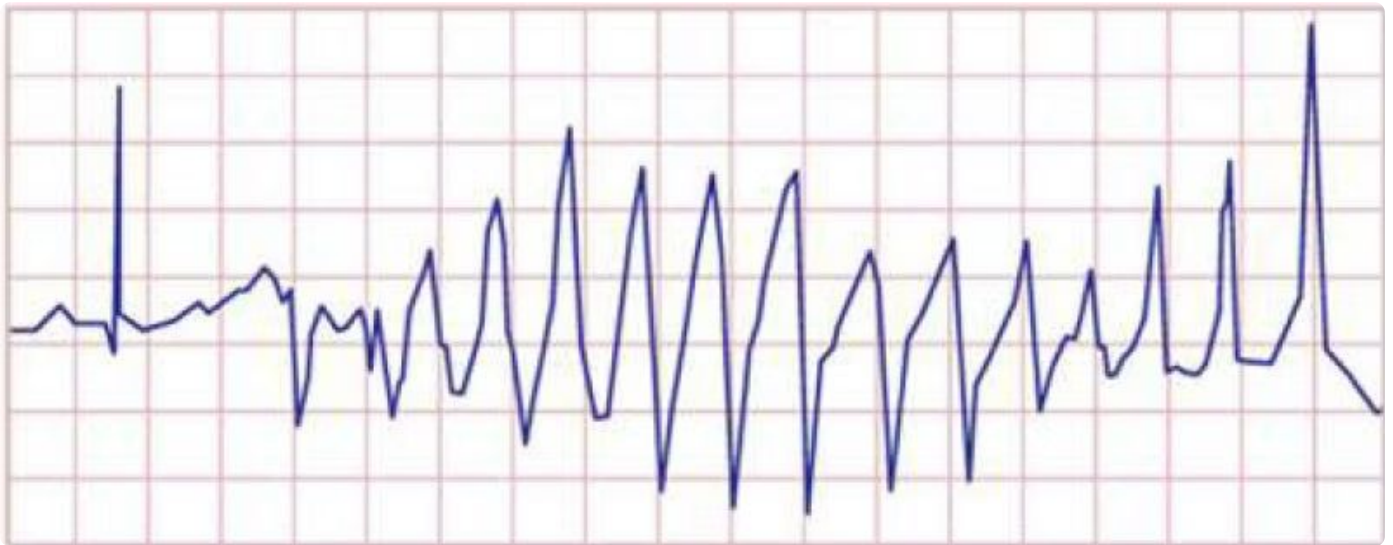
Si hay hipotensión, alteración del estado de conciencia o edema pulmonar, se debe realizar una cardioversión eléctrica sincrónica con el complejo QRS, de forma ideal después de la sedación si el paciente está consciente.

Taquicardia ventricular polimorfa

Tiene una morfología del complejo QRS que cambia continuamente, lo que indica una secuencia de activación ventricular cambiante.

La VT polimorfa no indica necesariamente una anomalía estructural fija o un foco de automaticidad.

La VT polimorfa que aparece en el contexto de la prolongación congénita o adquirida del intervalo QT tiene a menudo una amplitud del complejo QRS creciente y decreciente, lo que da origen a un eje de desplazamiento característico conocido como taquicardia ventricular polimorfa en entorchado (torsades de pointes, en relación con la secuencia clásica de ballet)



ANOMALÍAS DE LA REPOLARIZACIÓN Y SÍNDROMES DE ARRITMIA GENÉTICA

SÍNDROME DE QT LARGO CONGÉNITO

El síndrome de QT largo congénito (LQTS) tiene su origen en mutaciones genéticas que afectan a los canales iónicos del corazón involucrados en la repolarización ventricular. En este trastorno, el intervalo QT corregido (QTc) habitualmente se extiende más allá de los 440 ms en varones y de los 460 ms en mujeres. La sintomatología clínica habitual se caracteriza por la aparición de síncope o paro cardíaco, manifestándose comúnmente durante la infancia.

SÍNDROME DE INTERVALO QT LARGO ADQUIRIDO

Por otro lado, la extensión anormal del intervalo QT por causas adquiridas está directamente vinculada al desarrollo de la taquicardia ventricular polimorfa en entorchado (torsades de pointes). Este tipo de taquicardia ventricular suele comenzar mediante un patrón secuencial muy específico: una extrasístole ventricular induce una pausa, a la que le sigue un latido sinusal con un intervalo QT alargado; posteriormente, una nueva extrasístole ventricular (PVC) interrumpe la onda T, desencadenando formalmente la taquicardia ventricular polimorfa. Debido a este mecanismo electrofisiológico, se le conoce como un inicio dependiente de la pausa.

Fibrilación ventricular

- Activación irregular continua sin complejos QRS aislados.
- La taquicardia ventricular monomorfa o polimorfa puede experimentar transición a fibrilación ventricular en pacientes susceptibles.
- La isquemia cardiaca es la causa más común de fibrilación ventricular.

E

