

El ECG en las principales arritmias supraventriculares

Autor: Prof. Dr. Andrés Ricardo Pérez-Riera, M.D.Ph.D.

**Jefe del Sector de Electrocardiografía de la Disciplina de Cardiología de la Facultad de Medicina
del ABC -Fundación ABC – Santo André – San Pablo - Brasil**

El autor no refiere ningún conflicto de interés

Clasificación Topográfica de las Arritmias Supraventriculares

(1a) Arritmias sinusales

- 1) Bradicardia sinusal.
- 2) Taquicardia sinusal.
- 3) Taquicardia sinusal inapropiada, permanente o no paroxística.
- 4) Arritmia sinusal:
 - (4.1) Respiratoria o fásica.
 - (4.2) Por inducción prematura o no respiratoria.
 - (4.3) Ventrículo-fásica.
- 5) Marcapasos mutable dentro del nodo sinusal.
- 6) Taquicardia sinusal reentrante
- 7) Bloqueo sino-auricular o bloqueo de salida en la unión sino-auricular:
 - (7a) Bloqueo sino-auricular de primer grado.
 - (7b) Bloqueo sino-auricular de segundo grado:
 - (7b1) **Tipo I:** conducción sino-auricular Wenckebach.
 - (7b2) **Tipo II.**
 - (7c) Bloqueo sino-auricular de tercer grado.
- 8) Disfunción del nodo sinusal permanente y progresiva –enfermedad del nodo sinusal- síndrome del seno enfermo (del inglés “Sick Sinus Syndrome” o SSS) - síndrome bradicardia-taquicardia.
- 9) Extrasístoles sinusales.
- 10) Parasistolia sinusal

Clasificación Topográfica de las Arritmias Supraventriculares

(1b) Arritmias auriculares

- 1) Extrasístoles auriculares.
- 2) Ritmo auricular ectópico o acelerado.
- 3) Taquicardia auricular paroxística, ectópica, automática o extrasistólica: Taquicardia auricular paroxística con bloqueo.
- 4) Taquicardia intra-auricular por reentrada.
- 5) Taquicardia auricular paroxística.
- 6) Taquicardia auricular multifocal o caótica.
- 7) Aleteo auricular.
- 8) Fibrilación auricular.
- 9) Parasistolia auricular.
- 10) Disociación auricular.
- 11) Escape auricular o ritmo idio-auricular.

(1c) Arritmias de la unión o aurículo-ventriculares

(1c1) Pasivas: 1) Escape y ritmo de la unión.

(1c2) Activas: 1) Extrasístoles de la unión.

(2a) Taquicardia reentrante de la unión por doble vía nodal.

2) Taquicardia de la unión (2b) Taquicardia recíproca de la unión por vía accesoria.

(2c) Taquicardia automática de la unión.

3) Ritmo acelerado de la unión o taquicardia no paroxística de la unión.

(1c3) Disociación A-V.

(1c4) Latidos de la unión recíprocos o en eco.

Clasificación de las taquicardias supraventriculares por su origen y su regularidad

	Regular	Irregular
Auricular	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Taquicardia sinusal</i> • <i>Taquicardia sinusal inapropiada</i> • <i>Taquicardia auricular</i> • <i>Aleteo auricular</i> • Taquicardia por reentrada sinusal 	<i>Taquicardia por reentrada auriculo-ventricular</i> Taquicardia por Reentrada Nodal AuriculoVentricular (TRNAV) Taquicardia de la unión automática
Nodal o auriculo-ventricular	<i>Taquicardia por reentrada auriculo-ventricular</i> Taquicardia por Reentrada Nodal AuriculoVentricular (TRNAV) Taquicardia de la unión automática	

Clasificación de las taquicardias supraventriculares por el mecanismo

Macro y micro Reentrada	Automaticas/Actividad gatillada
Taquicardia por reentrada nodal	Taquicardia sinusal
Taquicardia por reentrada atrioventricular	Taquicardia sinusal inapropiada
Aleteo auricular	Taquicardia auricular
Taquicardia auricular	Taquicardia auricular multifocal

Clasificación de las arritmias supraventriculares de acuerdo a los intervalos RR (regulares o irregulares) y a las características de la actividad auricular (P, P', F, f)

I) Con RR regular

1. Taquicardia sinusal con relación AV fija
2. Taquicardia sinusal inapropiada
3. Verdadera taquicardia auricular monomórfica con relación AV fija
4. Taquicardia de la unión reentrante AV ocasionada por un foco ectópico con conducción AV fija.
5. Aleteo auricular con conducción AV fija
6. Fibrilación auricular con respuesta ventricular regular: esta situación señala la presencia de FA asociada a bloqueo AV completo con escape o marcapaso ectópico acelerado originado en la unión AV o ventricular (esta eventualidad se observa en la intoxicación digitálica).

II) Con RR irregular

7. Fibrilación auricular
8. Aleteo auricular con conducción AV variable
9. Taquicardia auricular multiforme o caótica “*multifocal atrial tachycardia (MAT)*”
10. Taquicardia de la unión AV dada por foco ectópico con conducción AV variable

Descripción de las principales arritmias supraventriculares

Observación: describiremos sólo las más relevantes. Las secundarias al síndrome de pre-excitación tendrán una clase específica.

Taquicardia sinusal inapropiada, permanente, no paroxística o síndrome de taquicardia sinusal inapropiada (TSI)

Concepto: arritmia rara, de difícil control y origen sinusal, caracterizada por ritmo taquicárdico crónico persistentemente elevado tanto en posición supina (FC sobre 100 lpm durante el día) de más de tres meses de evolución sin una causa secundaria subyacente (**Yusuf 2005**) como hipertiroidismo, diabetes, porfiria, y fístulas arteriovenosas (“Primary Sinus Tachycardia”), respuesta adrenérgica exacerbada y exagerada frente a mínimas actividades físicas y estrés fisiológico con respuesta inadecuada a los fármacos con acción “bradicardizante” sinusal que actuan sobre el sistema nervioso autónomo y sensible a modificación del nodo sinusal y regiones próximas vía catéter por energía de radiofrecuencia. **Prevalencia:** una investigación evaluó 604 pacientes de edad mediana y encontr  una prevalencia de 1,16% y la presencia de hipertensión arterial fue más frecuente que en el grupo de control pero el curso fue benigno a largo plazo (**Still 2005**). **Observación:** es importante distinguirla de la llamada taquicardia sinusal apropiada y del síndrome de la taquicardia postural “ortostática postural tachycardia syndrome (POTS)” con la cual puede ocurrir una superposición “overlap”. (**Olshansky 2013**) **Etiología:** controvertida. Los mecanismos responsables no son completamente entendidos.. Se ha postulado: 1. Hipersensibilidad de los receptores β -adrenérgicos.; 2. Depresión de los reflejos eferentes. (**Morillo 2007**) 3. Asociación de elevada frecuencia cardíaca intrínseca, depresión de reflejo cardiovagal e hipersensibilidad beta-adrenérgica (**Morillo1994**).; 4. Trastorno inmunológico que implica anticuerpos contra los receptores beta adrenérgicos cardiacos (**Chiale 2006**) que inducen a aumento persistente en la producción de AMC cíclico (cAMP).; 5. Aumento del automatismo intrínseco. ; 6. Tono simpático aumentado.; 7. Aumento de la sensibilidad del receptor simpático.; 8. Neuropatía dependiente de la longitud autonómica.; 9. Estancamiento venoso excesivo.; 10. Hiposensibilidad de los alfa-receptores.; 11. Equilibrio simpático alterado.; También se ha reportado desregulación del tronco cerebral. (**Shen 2002**)

Características Clínico-electrocardiográficas de la TSI

- 1) Frecuencia cardíaca permanentemente elevada (sobre 100 lpm) sin justificación.
- 2) Onda P con morfología, SÂP y polaridad normal, lo que indica comando sinusal o cercano.
- 3) Ausencia de la disminución fisiológica vagal de la frecuencia cardíaca durante el sueño, con valores siempre sobre 90 lpm en este período.
- 4) Aumento exagerado de la frecuencia cardíaca frente a estrés fisiológico.
- 5) Ausencia o respuesta pobre a las drogas bradicardizantes: β -bloqueantes, amiodarona, verapamilo o digital.
- 6) Conducción A-V 1:1.
- 7) Palpitaciones y/o pre-síncope claramente relacionados con el reposo o mínimos esfuerzos físicos.
- 8) Exclusión clínica de causas secundarias de taquicardia sinusal: Ej. Hipertiroidismo, feocromocitoma y diabetes con disfunción autonómica.
- 9) Estudio Holter con FC media sobre los 90 lpm, con una FC casi normal durante el sueño y >100 lpm durante el día.
- 1) Prueba ergométrica: respuesta exagerada de la FC al mínimo esfuerzo. Dentro de los primeros 90 segundos del protocolo de Bruce, se observa FC sobre 130 lpm.

Pacientes TSI tienen más tono simpático en comparación con aquellos portadores del síndrome de la taquicardia postural ortostática (POTS), pero pacientes TSI no tienen automatismo sinusal anormal. Estos datos sugieren que el tratamiento de las TSI y el POTS debería centrarse en simpatolisis, reservando la modificación del nodo sinusal para aquellos pacientes con síntomas continuos debilitantes a pesar del uso de los beta-bloqueantes y posiblemente ivabradina (**Nwazue 2014**)

Tratamiento

El tratamiento debe ser indicado en las formas sintomáticas mal toleradas.

- 1) **Farmacológico:** los beta-bloqueantes en altas dosis e ibravadina son las drogas de elección (**Ptaszynski 2013**). Cuando los beta-bloqueantes están contraindicados, pueden emplearse ibravadina aisladamente o antagonistas del calcio. Esta droga parece más eficaz para aliviar síntomas durante el esfuerzo o la actividad diaria..
- 2) **Energía de radiofrecuencia:** Aunque la modificación del nodo sinusal mediante ablación con catéter es una terapia establecida para el tratamiento de la TSI, existe una comprensión incompleta de ello. El abordaje doble epicárdico/endocárdico concomitante es promisorio (**Jacobson 2014**). La tasa de recidivas de la aplicación de energía post-radiofrecuencia es de 20% a 25% de los casos. Recientemente, un sistema automático de ultra alta resolución de la cartografía se ha presentado para identificar con precisión y rapidez con evaluación detallada de la activación del nodo sinusal y aurícula.
- 3) **La remoción quirúrgica total del nódulo sinusal** guiada por mapeo epicárdico y endocárdico está indicada como tratamiento definitivo en pacientes altamente sintomáticos (**Selten 2014**) .

Fibrilación Auricular (FA)

Concepto: Arritmia auricular caracterizada por actividad eléctrica continua, fragmentada, caótica, muy rápida y desorganizada, que hace que en un mismo momento existan “islas” de grupos celulares despolarizados, en fase de despolarización y repolarizados que se propagan en diferentes direcciones sin contracción auricular efectiva de la cámara biauricular (pérdida de la actividad mecánica auricular) que se traduce en el ECG de superficie por la ausencia de ondas P, y substituyéndolas, pequeñas ondas de elevada frecuencia, irregulares y de voltajes variables, denominadas ondas fibrilatorias o “f” o en ciertos casos sólo una línea basal.

Factores relevantes en la FA:

- I. Tipo de enfermedad subyacente cuando está presente.
- II. Frecuencia ventricular media.
- III. Prevención de las recurrencias.
- IV. Potencial de trombo-embolismo.

Predictores principales en la aparición de FA (**Schnabel 2015**)

1. Edad avanzada
2. Índice de masa corporal aumentado (obesidad) (**Wang 2004**) más cuando se halla asociado a SAI (**Conen 2013**)
3. Enfermedades cardiovasculares prevalentes
4. Insuficiencia cardíaca.

Predictores de recurrencia después de la reversión en la FA no valvular:

- Edad avanzada
- Aurícula izquierda de gran tamaño
- Aumento en el espesor de la pared del ventrículo izquierdo
- Insuficiencia cardíaca
- Reducción de la fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo (**Vazir 1994**)

Etiología de la fibrilación auricular

1) Idiopática, criptogénica, aislada o solitaria (“lone atrial fibrillation”): es definida como la fibrilación auricular en ausencia de cualquier factor etiológico, asociado a función ventricular normal por ecocardiograma. La verdadera fibrilación auricular solitaria no posee antecedentes familiares positivos ni tendencia a embolia/ ACV, HAS, DM o ICC.

2) FA de causa familiar/genética: puede confundirse con la variedad anterior porque no se encuentra causa cardíaca o extra-cardíaca. Sólo la identificación del gen permite su reconocimiento. (**Mahida 2012**). Esta variedad genética en la mayoría de los casos es interpretada como idiopática, y constituye el 10 a 20% de todos los casos de FA. (**Andreassen 2014**)

Hasta este momento, se han identificado mutaciones en los siguientes cromosomas:

➤10q22-q24 (**Brugada 1997**).

➤11p15.5 (**Brugada 1997**) mutación *missense* que afecta el canal Iks ocasionando un aumento en la función (**Chen 2003; Lai 2003**).

➤Mutación KCNQ1: que proporciona un aumento en la función del canal rectificador de potasio (**Ellinor 2004**).

➤Mutación KCNE1: que aumenta la velocidad de salida del potasio con mayor posibilidad en el acortamiento del potencial de acción (**Temple 2005**).

➤Síndrome de QT corto congénito: posee elevada tendencia a fibrilación auricular, por existir un aumento en la función de los canales rectificadores de potasio. Fueron descritas 3 mutaciones: 1 mutación HERG (**Brugada 2004**), KCNQ1 (**Belloq 2004**) y KCNJ2 (**Priori 2005**).

Etiología de la fibrilación auricular

3A) Por enfermedades cardíacas propiamente dichas

- Cardiopatía isquémica: 13% de los casos de IAM y más frecuentemente en las primeras 24h y de mayor prevalencia en el infarto extenso de pared anterior. Su presencia es un predictor de mayor mortalidad.
- Cardiopatía hipertensiva.
- Estenosis mitral pura (EM): 35% de los pacientes la desarrollan.
- Insuficiencia mitral reumática (IM).
- Doble lesión mitral (DLM).
- Insuficiencia mitral aguda no reumática.
- Miocardiopatía dilatada: 20%.
- Miocardiopatía hipertrófica obstructiva: 7%
- Post-operatorio:
 - ❖ Cirugía cardíaca: de revascularización (20 %).
 - ❖ Cirugía no cardíaca.
- En el síndrome del nodo sinusal enfermo: tasa de respuesta ventricular lenta.
- Cardiopatías congénitas.
- Secundaria a prolapso de la válvula mitral.
- En la pre-excitación ventricular tipo Wolff-Parkinson-White: 35% de los casos sintomáticos.
- Secundaria a otras arritmias.

Etiología de la fibrilación auricular

4) FA por enfermedades sistémicas y factores extracardíacos reversibles

- Tirotoxicosis (2% del total de las FA): debe sospecharse en pacientes en quienes la FA ocurre sin enfermedad cardíaca de base aparente. La imposibilidad de controlar la tasa de respuesta ventricular con digital puede ser una señal de tirotoxicosis. Los ancianos con TSH disminuido, incluso con T4 libre normal, presentan riesgo aumentado de desarrollar FA (**Sawin 1994**).
- Diabetes mellitus tipo 2 (**Huxley 2011**)
- Feocromocitoma.
- Abuso de alcohol.
- Embolia pulmonar aguda.
- BCP.
- EPOC descompensada.
- Pericarditis constrictiva: presente en el 30% de los casos.
- Mediada por vago: forma rara encontrada en hombres de edad mediana. Ocurre post-prandial o durante el reposo.
- Sensible a catecolamina: presente en mujeres jóvenes. Provocada por estrés, ejercicio, café o alcohol.

Las cinco causas más comunes de FA son:

- Enfermedad reumática: los pacientes son jóvenes, y predominantemente del sexo femenino y tienen elevada prevalencia de complicaciones cardiovasculares mayores (**Zühlke 2014**);
- Cardiopatía isquémica: durante a fase aguda del infarto y cuando surge ICC (**Kannel 1983**);
- Cardiopatía hipertensiva;
- Insuficiencia cardíaca de cualquier etiología;
- Tirotoxicosis (**Vargas-Uricoechea 2014**).

Etiología de la fibrilación auricular

Prevalencia: es la taquiarritmia irregular más común: 10:1 en relación con el aleteo auricular.

Rango etario: aumento progresivo con la edad:

< 55 años prevalencia 1%;

> 65 años: prevalencia 4,8% de las mujeres y 6,2% de los hombres.

> 69 años: prevalencia 5%.

> 85 años: prevalencia de 9%.

La causa más frecuente de ACV isquémico embólico es la FA no valvular.

Sexo: discreto predominio masculino. En la forma secundaria, la estenosis mitral y el hipertiroidismo predominan en la mujer.

Tipos de presentación de la fibrilación auricular

Aguda

- 1) **Transitoria:** aquella ocasionada por factores desencadenantes temporales. Ej. exceso de alcohol, infección, desequilibrio electrolítico y hormonal.
- 2) **Intermitente:** episodios iniciales y autolimitados como consecuencia de enfermedad cardiovascular clínica, sub-clínica o en pacientes con más de 65 años.

Crónica

- 1) **Paroxística:** desencadenada por extrasístoles auriculares de inicio y fin bruscos. FA caracterizada por episodios recurrentes autolimitados con terminación espontánea por períodos menores que 48h (generalmente < de 24h). Hay referencias de duración de 7 días.
- 2) **Persistente:** requiere intervención para su conversión a ritmo sinusal. FA sostenida por más de 48h sin terminación espontánea y pasible de ser cardiovertida con fármacos o cardioversión.
- 3) **Permanente:** FA sostenida cuando la duración es mayor a un año y la cardioversión falló o no se intentó. Se considera FA de inicio reciente, cuando se instaló en menos de 48h. En estos casos, la reversión no necesitará anticoagulación con excepción de los casos de pacientes con valvulopatía mitral, FEy < 40% o historia positiva de tromboembolismo, que deben ser previamente anticoagulados.

Clasificaciones de la FA

1. Inicial o primer episodio: episodio único. Cuando se registra más de un episodio se llama crónica.
2. Crónica. Esta puede ser:
 - **Paroxística:** Es aquella que termina espontáneamente, sin la acción de fármacos o cardioversión eléctrica. Generalmente dura menos de 7 días y frecuentemente menos de 24 horas, pudiendo o no ser recurrente. Son episodios auto limitados de FA.
 - **Persistente:** Cuando la FA dura más de 7 días y solo revierte con fármacos o cardioversión eléctrica.
 - **Permanente:** Cuando una FA persistente ha sido tratada con cardioversión o ablación sin éxito y se opta por no revertirla, o FA con baja tasa de respuesta ventricular asintomática, en especial pacientes de edad avanzada en quienes se sospecha enfermedad del sistema hisiano, optándose por dejarla sin reversión. Puede definirse también como aquella FA en la cual fracasaron las tentativas de reversión o en la que se optó por no revertirla.

Duración (Fuster 2001; Camm 2010)	< 7 días	> 7 días
Terminación espontanea	Paroxística	
Terminación con terapia		Persistente
Terapia sin éxito o opción de no reversión	Permanente	

Clasificación de la FA desde el punto de vista clínico	
Primer episodio	Sintomática o asintomática. Autolimitada o persistente
FA recurrente	2 o más episodios de FA con duración > 30 s
FA paroxística	FA recurrente con terminación espontanea
FA persistente	FA que requiere uso de fármacos o cardioversión para terminar
FA permanente	FA prolongada (usualmente > 1 año) en la cual la cardioversión falló o no está indicada.

FA paroxística -FA que termina espontáneamente o con intervención dentro de los 7 días de su inicio -Los episodios pueden repetirse con frecuencia variable. En esta variedad si la sintomatología es mínima o ausente debemos administrar anticoagulantes orales siendo necesario controlar la FC. Preventivamente no deben administrarse antiarrítmicos.

En caso de manifestaciones incapacitantes debemos anticoagular y hacer el control de la FC si es necesario, así como administrar antiarrítmicos. En caso de fracaso de estos últimos, esta indicada la ablación por catéter.

FA persistente -FA continua >7 días

FA persistente de larga duración - FA continua >12 meses de duración

En las formas persistentes en ausencia de síntomas con sintomatología mínima debemos administrar anticoagulantes orales y realizar el control de la FC cuando sea necesario.

En caso de sintomatología incapacitante realizaremos anticoagulantes, control de la FC si fuera necesario y fármacos antiarrítmicos o cardioversión eléctrica si fuera necesaria asociada a fármacos. En ausencia de respuesta, debe considerarse el procedimiento ablativo.

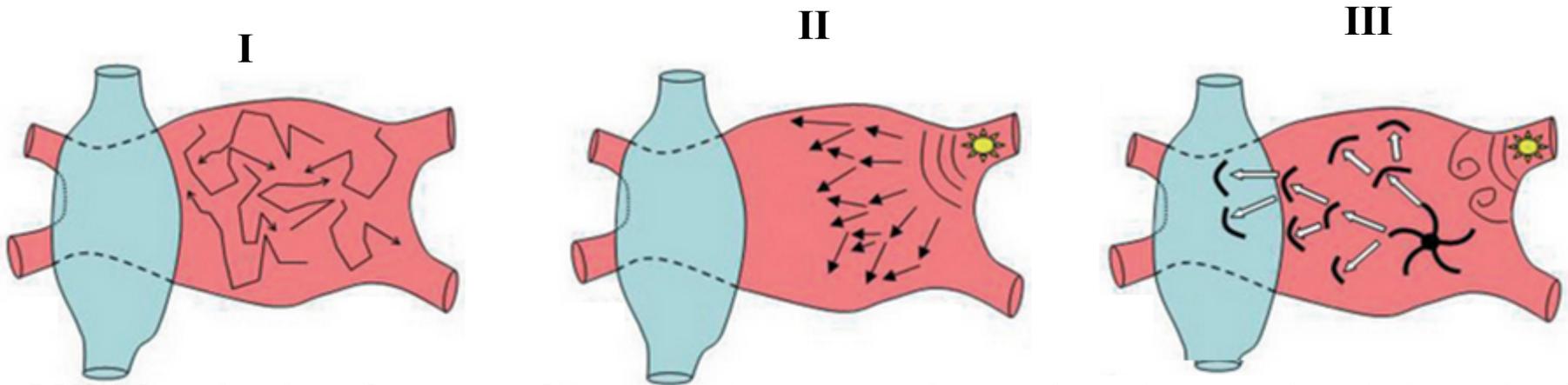
FA permanente – Es aquella que en la que se ha tomando una decisión conjunta por parte del paciente y el médico tratante de cesar los esfuerzos para restaurar y / o mantener el ritmo sinusal. -La aceptación de la FA representa una actitud terapéutica por parte del paciente y clínico inherente a la explicación fisiopatológica de la FA. En esta variedad es fundamental el control de la frecuencia cardiaca en reposo para evitar taquicardiomiopatía. Este control puede hacerse con beta-bloqueantes, antagonistas de los canales de calcio no dihidropiridínicos (verapamil y diltiazem) y digital. Adicionalmente debemos hacer anticoagulación oral.

Mecanismos electrofisiológicos de la FA

1) Mecanismo de reentrada:

- Circuito arritmogénico de macro-reentrada en la aurícula derecha;
- Bloqueo unidireccional del impulso con movimiento circular;
- Conducción lenta en un área del circuito;
- Masa crítica mínima del tejido auricular.

La ruta de la onda madre del circuito en círculo es desorganizada, fraccionada, irregular, con varios frentes de onda o convergentes o divergentes, variable y más prolongada, y las ondas hijas también son irregulares y erráticas. En conclusión, siendo por reentrada, la misma está formada por múltiples circuitos de micro-reentrada en las aurículas, diferente del circuito de macro-reentrada del aleteo.



I. Múltiples circuitos de reentrada que originan varias frentes de ondas que despolarizan el tejido excitable vecino no refractario.

II. Hipótesis focal: La FA se originaría de un foco único que dispara en altas frecuencias desde el tejido circundante a las venas pulmonares (**Haissaguerre 1998**). La aurícula izquierda y, en particular, las regiones alrededor de las venas pulmonares son fuentes importantes tanto como iniciadoras como propagadoras de la FA y, una vez iniciado, para su continuación. Esencialmente todos los enfoques quirúrgicos y de catéter curativos para la FA implican retrasar o eliminar la conducción eléctrica de las venas pulmonares y las regiones inmediatamente adyacentes a estas estructuras en la aurícula izquierda.

¿Qué ocasiona la iniciación y propagación de la FA en las regiones alrededor de las venas pulmonares? Aunque la respuesta a esta pregunta no se conoce por completo, lo que se sabe con certeza es que los factores que pueden causar la aurícula izquierda (y por tanto las venas pulmonares adyacentes) que estiran la aurícula son iniciadores / propagadores de la FA. Cualquier condición que eleve la presión de la aurícula izquierda puede considerarse una causa potencial del desencadenamiento de fibrilación auricular. Un historial de presión arterial alta es muy común en los pacientes con FA. La regurgitación o estenosis de la válvula mitral también se ve comúnmente en pacientes con FA. Todas estas condiciones causan presiones auriculares izquierdas elevadas y estiramiento de la aurícula izquierda. Durante muchos años esta presión puede hacer que el corazón se estire, lo que podría explicar el aumento exponencial de la incidencia de FA en pacientes de edad avanzada.

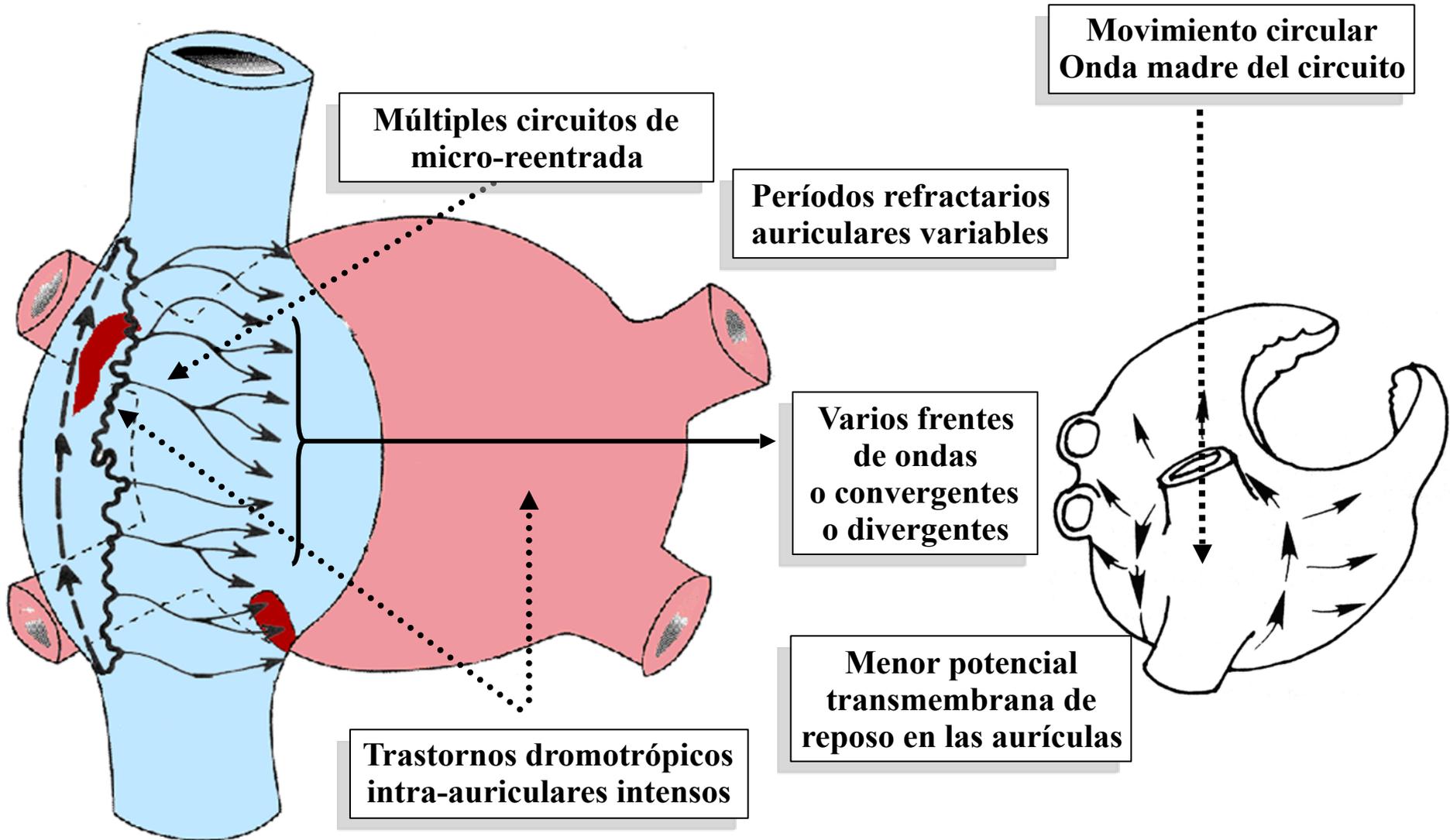
I.III) Hipótesis del rotor (onda en espiral): La FA es provocada por una ráfaga de latidos ectópicos originados en las venas pulmonares cuyos frentes de onda dan lugar a 2 vórtices que giran en direcciones opuestas. Uno de los vórtices en la pared posterior, da lugar a la formación de una reentrada funcional giratoria o rotor.

I. En conclusión, en la fibrilación auricular verificamos desde el punto de vista electrofisiológico:

- I. Trastornos dromotrópicos intra-auriculares más intensos que en el aleteo.
- II. Falta de adaptación del período refractario auricular a los cambios de frecuencia: mayor vulnerabilidad.
- III. Bajo potencial de membrana.
- IV. Hiper-automatismo.
- V. Remodelación eléctrica auricular: relacionada con una abreviación progresiva del potencial de acción y períodos refractarios efectivos auriculares causados por las alteraciones de las corrientes iónicas

Circuito arritmogénico de macro-reentrada en la aurícula derecha en la FA

1) Mecanismo de reentrada



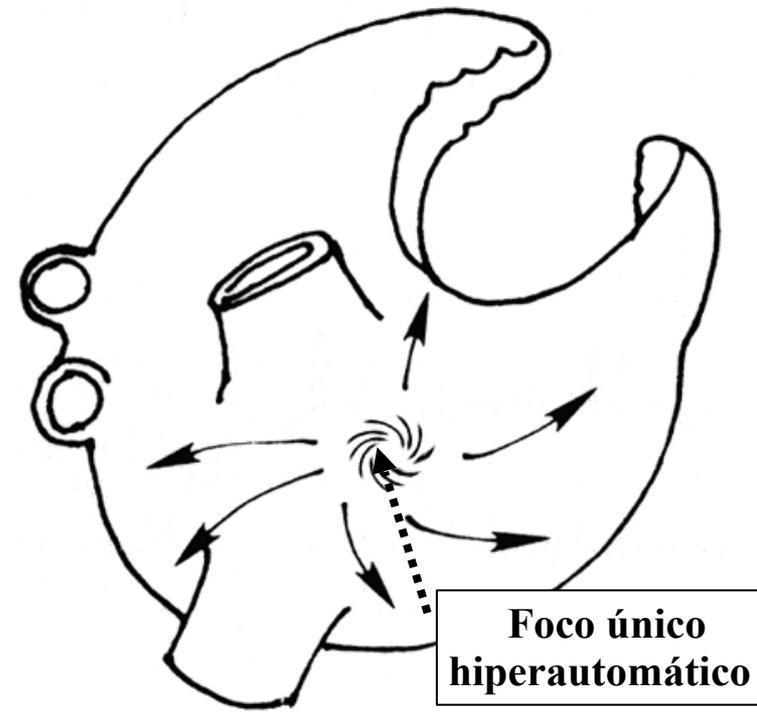
2) Mecanismo de hiperautomatismo auricular

Posible tendencia a la aparición de hiperautomatismo espontáneo de un único o de múltiples focos.

En caso de ser secundaria a un foco único, siempre es necesario una masa crítica mínima de tejido auricular, la existencia de una frecuencia crítica, por debajo de la cual la actividad organizada no puede continuar, y la presencia de una amplia zona de actividad auricular fragmentada. La existencia de una masa crítica de tejido auricular parece imprescindible para mantener la FA, lo que explica la eficacia de la cirugía del “laberinto” y de las lesiones lineales creadas por radiofrecuencia en el miocardio auricular.

El hiperautomatismo es favorecido por el hipertono simpático y suele tener su foco de origen en las áreas próximas a la desembocadura de las venas pulmonares, especialmente la superior izquierda en el llamado ligamento de Marshall.

Estos focos ectópicos pueden ser los desencadenantes de las FA automáticas originadas por extrasístoles auriculares; más frecuentes en jóvenes sin cardiopatía estructural, y pueden ser tratados con bastante éxito (62% de eficacia) mediante ablación por radiofrecuencia de los focos arritmogénicos. La FA “focal” obedece a la presencia de focos auriculares que descargan impulsos a frecuencias muy rápidas y cuya irregularidad se presume que se debe a interacciones entre los frentes de onda de frecuencia elevada producidos por el generador primario y las propiedades variables del período refractario auricular (conducción “fibrilatoria”). Esos focos se localizan, con frecuencia, en las venas pulmonares superiores y el mecanismo “focal” parece operar sobre todo en la FA paroxística.



3) Mecanismo de remodelado eléctrico auricular

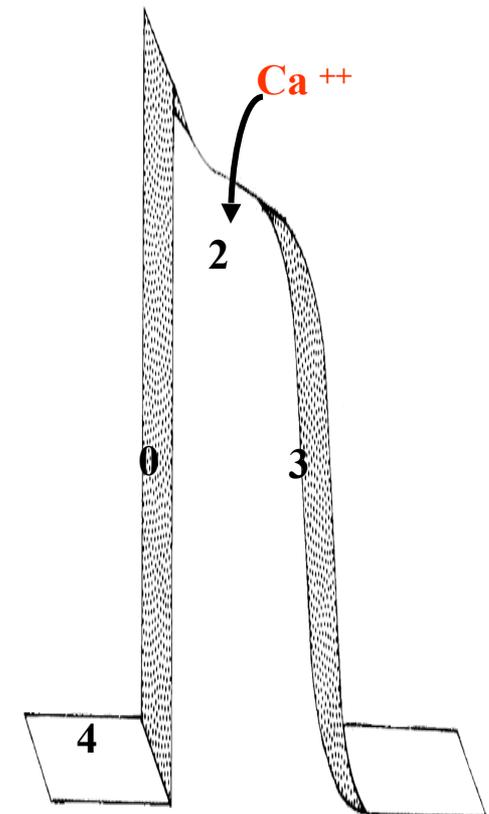
Secundario a acortamiento del período refractario auricular, por reducción en la corriente interna de calcio, dispersión de refractariedad e inversión de la adaptación de los períodos refractarios por excesivo influjo de calcio como consecuencia de episodios recurrentes de FA, que puede conducir a apoptosis o muerte celular programada del miocito auricular. Los pacientes con FA presentan niveles elevados de cinasa auricular relacionada con las señales extracelulares y de enzima convertidora de la angiotensina, con un incremento de la demanda de los receptores tipo 2 de la angiotensina II y una reducción del número de receptores tipo 1 de la angiotensina II. La concentración elevada de la enzima apoptótica caspasa 3 sugiere la participación de la apoptosis. (**Simpson 1992**)

Características del PA normal de las aurículas

- 1) Fase 0 rápida y amplia
- 2) PA corto y muy sensible a la acetilcolina.
- 3) Fase 4 estable.

Características del PA en la FA de las aurículas

- 1) Fase 0 menos amplia: potencial de reposo menos negativo.
- 2) Duración del PA más corta: menor entrada de Ca^{++} en fase 2.
- 3) Otras características: Contractilidad comprometida y eventual apoptosis (muerte celular programada)



Posibles manifestaciones clínicas de la fibrilación auricular

A menudo las personas con FA son asintomáticas. Pero pueden quejarse de:

1. Palpitaciones. ; 2. Falta de aire. ; 3. Debilidad o dificultad al ejercitarse. Existen pacientes con síntomas graves, especialmente cuando la FA presenta una tasa de respuesta ventricular muy rápida o que ocasiona caída de la PA. En tal caso, pueden sentir intensa disnea de esfuerzo y dolor intenso precordial (originado generalmente por la falta de un aporte adecuado de oxígeno al músculo cardíaco (angina), mareo y hasta síncope, (debido a un insuficiente riego sanguíneo cerebral) y confusión o torpeza mental.

4. Dolor en el pecho.; 5. Mareos o desmayos.; 5. Cansancio.; 6. Confusión mental.

La FA aumenta el riesgo mayor de embolia con infarto cerebral. Los émbolos originados en las aurículas pueden obstruir cualquier arteria del organismo como las arterias del ojo, el riñón, las extremidades, etcétera, dando síntomas muy diferentes según el órgano afectado. Sin una terapia preventiva (anticoagulantes) el riesgo de que se produzca un infarto cerebral secundario a una FA es del 1,3% anual en personas de 50 a 59 años de edad. El riesgo se incrementa con la edad y llega a ser del 5% anual en personas de 80 a 89 años de edad. La FA está presente en el 45% de los pacientes con accidentes cerebrovasculares embólicos. El 85% de los trombos auriculares proceden de la AI y el 15% de la AD.

Los factores de riesgo para el accidente cerebrovascular en pacientes con FA son los siguientes:

1. Historia previa de accidente isquémico transitorio (AIT) o accidente cerebrovascular. 2. Edad avanzada (> 65 años).; 3. Historia de hipertensión arterial. (Esta es por lejos la principal causa asociada de FA) (Anumonwo 20014).; 4. Diabetes.; 5. Insuficiencia cardíaca.; 6. Cardiopatía estructural.; 7. Enfermedad reumática u otra enfermedad cardíaca valvular significativa. 8; Función sistólica ventricular izquierda comprometida.

Los últimos 20 años han visto muchos avances en la comprensión de todos los aspectos de la FA y nuevos enfoques, como la ablación por radiofrecuencia de los focos al iniciarse la FA, significan que muchos más pacientes se pueden curar.

Caracterización electrocardiográfica de la fibrilación auricular

1) Ausencia de onda P.

2) Presencia de ondas pequeñas, de alta frecuencia, (entre 350 y hasta 700 lpm) irregular de voltaje, morfología y duración variables, denominadas ondas “f”.

Las ondas f se identifican mejor en la derivación V_1 o V_1 y V_2 porque estas derivaciones están más cerca de las aurículas y porque la dirección de estas ondas suele apuntar hacia adelante y a la derecha.

Por su voltaje, las ondas f pueden ser:

- a) **Gruesas, mayores o “coarse fibrillation”:** voltaje $>$ que 0,5 mm o 1 mm visible en V_1 , más frecuentes en la FA de origen reumático (87%) y significan casi siempre dilatación auricular o izquierda o derecha, o de ambas aurículas. Más frecuente en pacientes con valvulopatía reumática (**Thurmann 1962**).
- **Finas, menores o “fine fibrillation”:** se encuentra más frecuentemente en la cardiopatía coronaria (88%) y en las miocardiopatías, siendo más difícil de revertir a ritmo sinusal.
- **Sin ondas f:** línea isoeleétrica, en estos casos, el diagnóstico de FA sólo es posible por la irregularidad de la presentación de los complejos QRS o por las derivaciones transesofágicas.

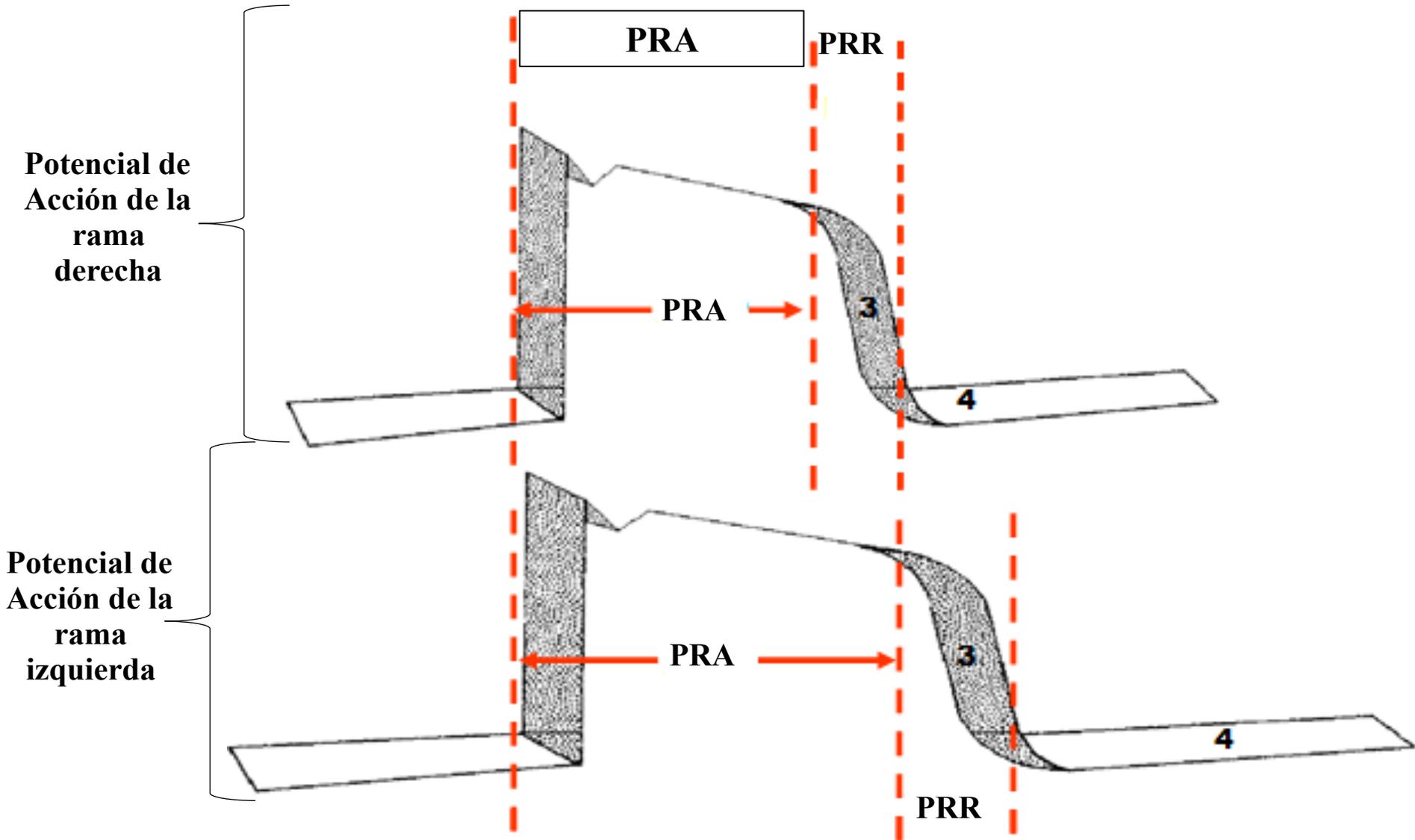
Diferenciación electrocardiográfica entre extra-sístole ventricular y aberrancia durante el ritmo de fibrilación auricular

Concepto de aberrancia: Ocurre conducción aberrante cuando un impulso supraventricular alcanza el sistema His-Purkinje, mientras que una de sus ramas está todavía en el período refractario relativo o absoluto. Esto se traduce en conducción lenta o bloqueada a través de esta rama y el retraso en la despolarización en el ventrículo homolateral, causando una forma de configuración de bloqueo de rama en el ECG de superficie, en ausencia de patología de rama. Un patrón de bloqueo de rama derecha es más común que un patrón de bloqueo de rama izquierda debido al más largo periodo refractario de la rama derecha (Figura en el próximo slide).

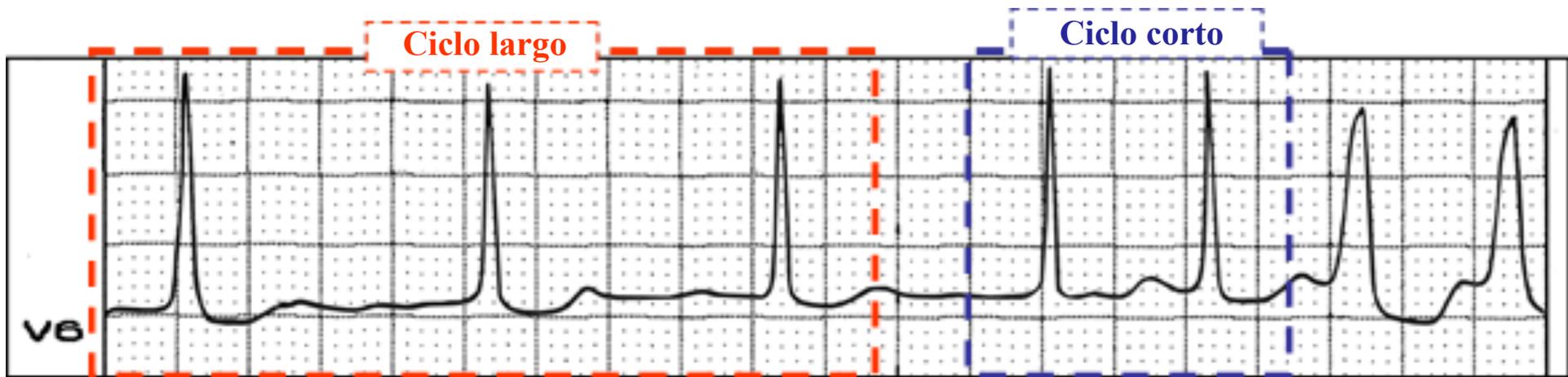
Diferenciación ECG entre extrasístoles ventriculares con FA y FA con conducción aberrante. Extrasístoles supraventriculares con conducción aberrante

	Extrasístole ventricular	Conducción aberrante
Duración del QRS	Muy ancha > 150 ms	Entre 120 y 150 ms
Patrón del QRS	Bizarro mono o bifásico	Grados variables en ancho de BRD Trifásico en V1 si el QRS de V6 qRS
Acoplamiento	Fijo	Variable
Pausa compensadora**	Presente	Ausente
Fenómeno de Ashman*	No sugiere	Sugiere
Polimorfismo: varias formas de IBRD	En contra	En favor de aberrancia
Onda P'	Ausente. QRS ancho sin P' precedente	Onda P' precediendo al QRS. Discretos cambios en la T precedente.

Diferencias entre los potenciales de acción de las ramas derecha e izquierda



PRA - Período Refractario Absoluto
PRR - Período Refractario Relativo



En esta tira larga de V6 con el paciente en FA, la aberrancia ocurre cuando un ciclo corto sigue a un largo. Los dos últimos complejos QRS son aberrantes con patrón de bloqueo de rama izquierda: fenómeno Gouaux-Ashman o fenómeno Ashman. Claramente, los dos últimos latidos no son extrasístoles ventriculares.

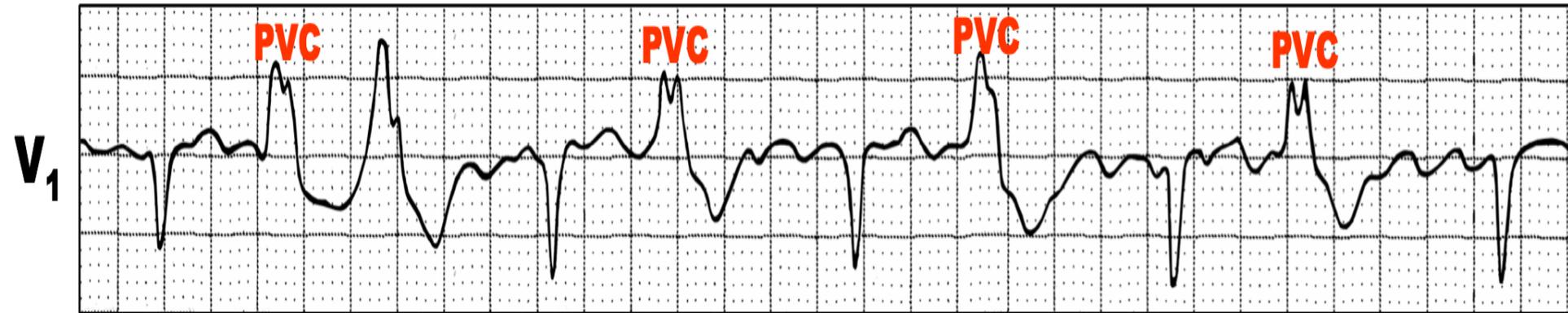
Fenómeno Gouaux-Ashman o fenómeno Ashman (**Gouaux 1947**) es un disturbio de conducción intraventricular que ocurre en el sistema His-Purkinje, causado por un cambio en la FC. Esto depende de los efectos de la FC sobre las propiedades electrofisiológicas del corazón y puede ser modulada por alteraciones metabólicas, electrolíticas y por efecto de drogas. Condiciones que alteran la duración del período refractario de las ramas son responsables del fenómeno Ashman. Estas condiciones se observan comúnmente en:

- 1) La fibrilación auricular (FA);
- 2) Taquicardia auricular;
- 3) Extrasístoles auriculares.

En estos casos la conducción aberrante ocurre cuando un ciclo corto sigue a uno largo. La conducción aberrante sigue a una secuencia larga/corta durante la FA. Los últimos 2 complejos son aberrantes y con el patrón de bloqueo de rama izquierda: fenómeno Gouaux-Ashman o fenómeno Ashman.

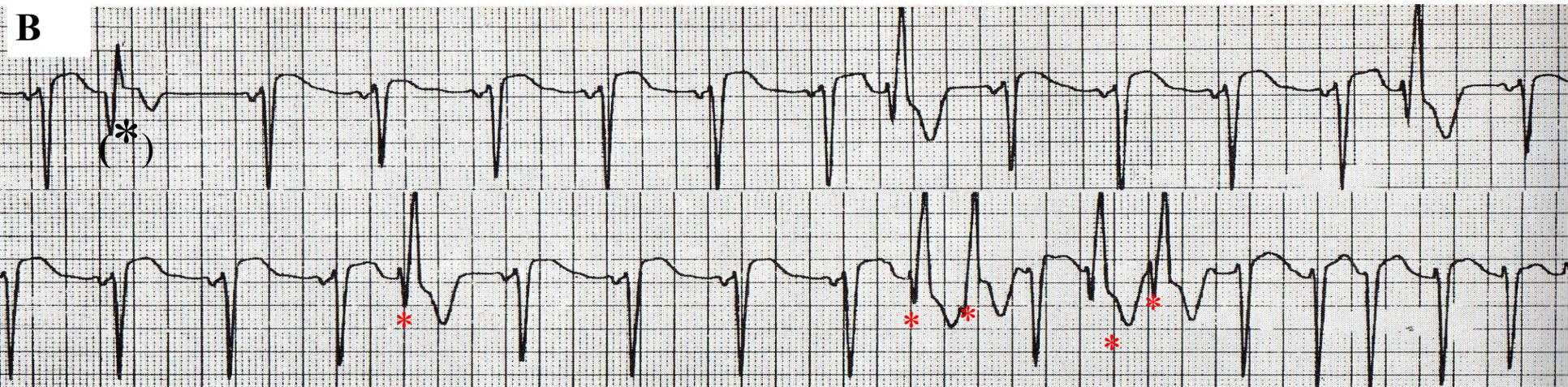
** Porque la extrasístole en forma retrógrada penetra en el nódulo AV aumentando su refractariedad, demorando la transmisión anterógrada del impulso auricular subsecuente.

Ejemplo de extra-sístoles ventriculares (PVC) durante un ritmo de FA



En la fibrilación auricular con extrasístoles ventriculares (PVC). Los intervalos de acoplamiento son fijos y el complejo prematuro es muy ancho (190ms) y monofásico o bifásico. En este caso, no se observan pausas compensadoras después del latido ancho. Esto podría indicar que se trata de una extrasístole ventricular interpolada.

PVC es la abreviatura de la denominación inglesa para las extra-sístoles ventriculares “Premature Ventricular Contraction”.

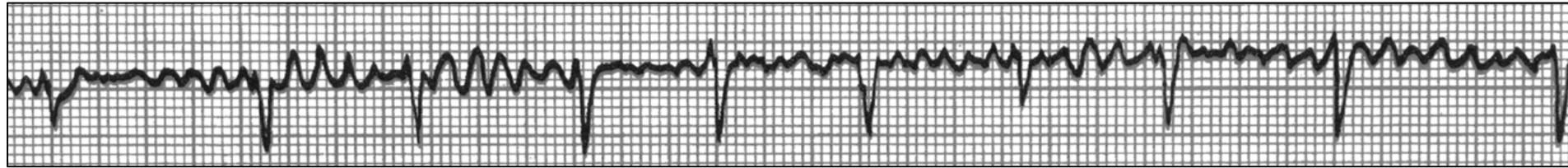


En el panel superior (A) el ritmo es de FA con elevada tasa de respuesta ventricular porque no se observa actividad auricular y los complejos QRS son de presentación irregular con marcada variación de ocurrencia temporal. Los complejos QRS marcados con asteriscos*, muestran patrón trifásico rsR' tipo BRD, la primera deflexión r tiene la misma dirección que la de los latidos de base y no existe pausa compensadora. Estos 3 elementos hace el diagnóstico de conducción aberrante.

El panel B muestra el mismo trazado en ritmo sinusal. El segundo latido (*) es una extrasístole ventricular porque la primera deflexión (Q) tiene dirección opuesta al complejo de base (r) y porque existe pausa compensadora completa. Adicionalmente, la repolarización revela corriente de lesión e ischemia subepicárdica (ST/T primarios). Los latidos marcados con asteriscos rojos son extrasístoles supraventriculares con conducción aberrante porque tienen patrón trifásico de BRD con complejos QRS de anchuras variables.

V₁

FA gruesa, mayor (“coarse fibrillation”)



Ondas “f” de voltaje > 0,5 mm o 1 mm. Se observa la irregularidad de los complejos QRS.

V₁

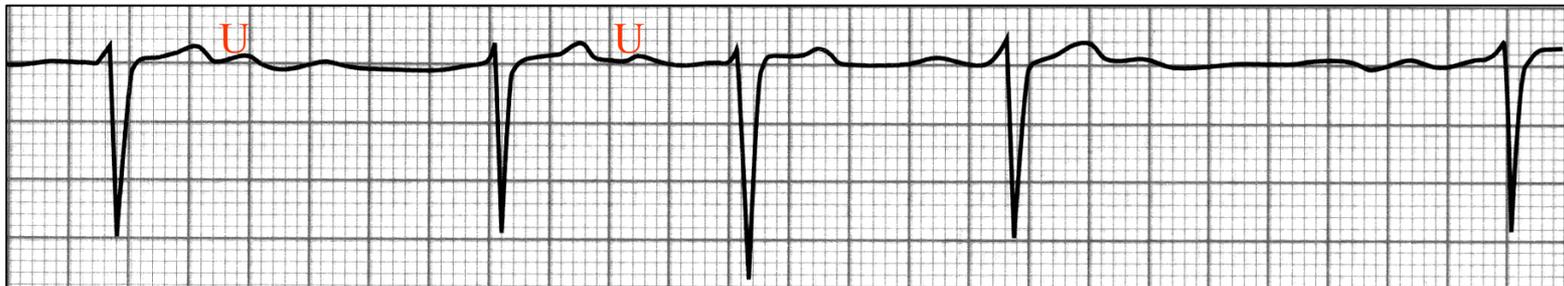
FA fina, menor (“fine fibrillation”)



Ondas “f” de voltaje < 0,5 mm. Tasa baja de respuesta ventricular.

V₁

FA sin ondas f

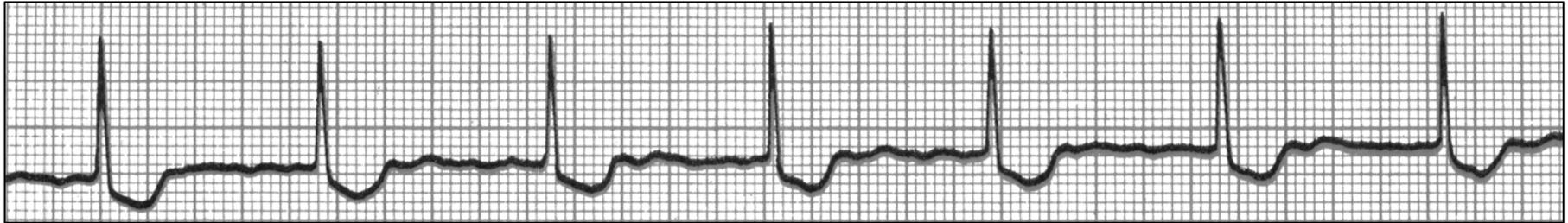


Línea isoeleétrica, ondas f no identificables.

El diagnóstico de FA sólo es posible por la irregularidad de la presentación de los complejos QRS.

FA crónica con efecto digitálico

II



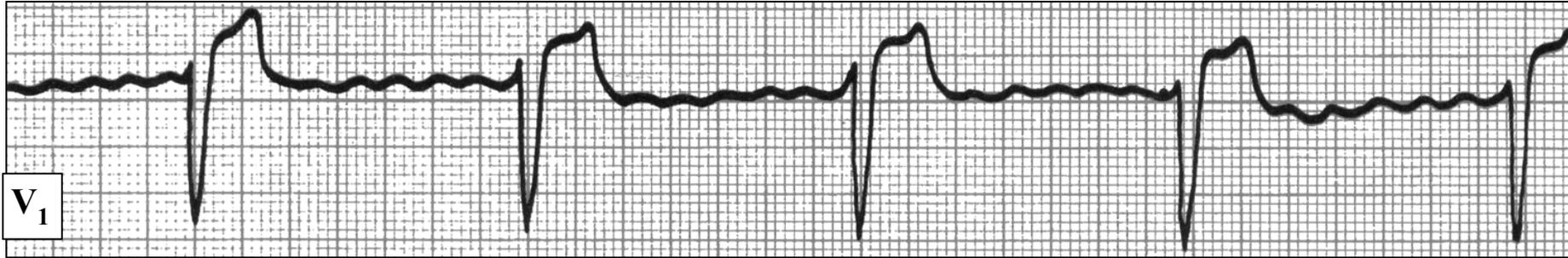
Complejos QRS de presentación irregular, segmentos ST cortos con infradesnivel y de concavidad superior (“en cuchara”), ondas T planas e intervalo QTc corto.



Clínica: EPOC + ICC durante uso de digital.

Fibrilación auricular. El sexto latido es una extrasístole ventricular. Entre 11 y 15 latidos se observa una regularización de la respuesta ventricular, lo que en presencia de FA sugiere intoxicación digitálica.

FA con bloqueo AV total

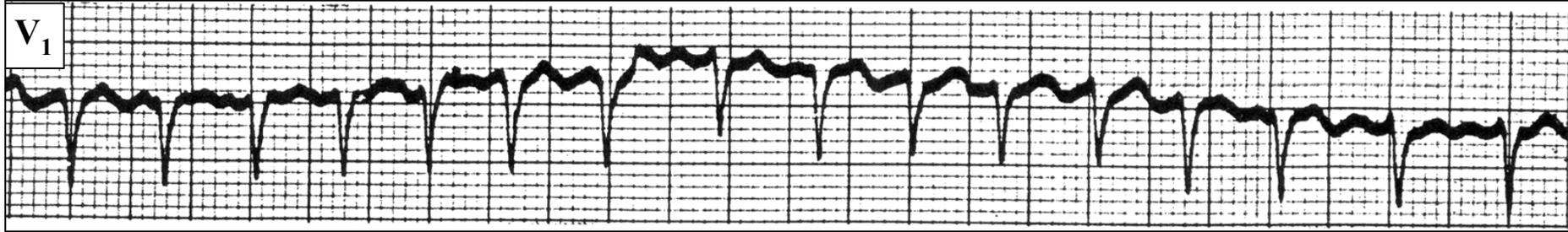


No se identifican ondas P, ondas f de 350 lpm, frecuencia ventricular regular con FC de 43 lpm y morfología de BRI.

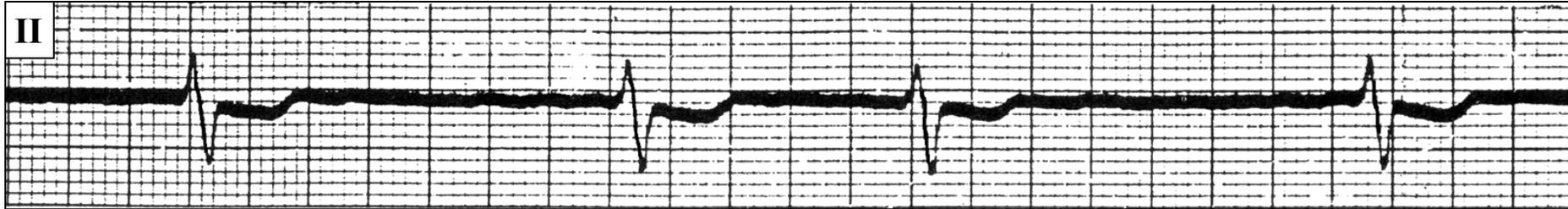
Conclusión: FA asociada con bloqueo AV completo (BAVC). El comando ventricular es independiente y con FC de 42 a 43 lpm. El BAVC es la única circunstancia en que la FA posee complejos QRS regulares, a diferencia de la FA típica que se caracteriza por la irregularidad de la presentación de los complejos QRS. En la FA asociada a BAVC, la frecuencia ventricular es baja (entre 25 y 40 lpm) porque el comando está a cargo de un foco idioventricular. Como la morfología del QRS es de BCRI, el foco comandante se encuentra localizado en el VD.

FA y la frecuencia de la respuesta ventricular

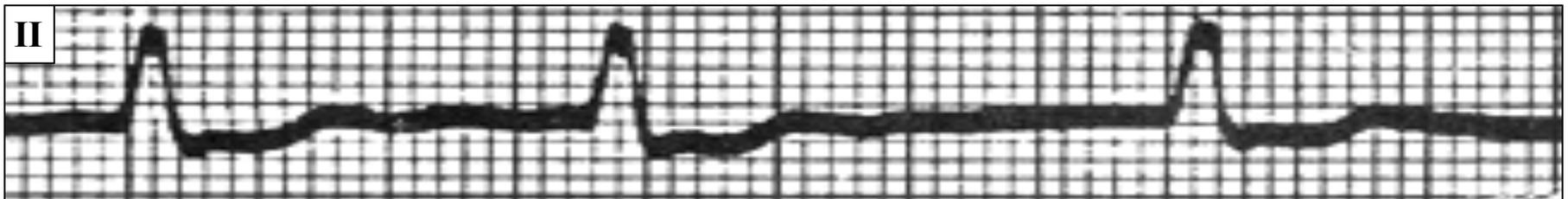
1) **Rápida:** cercana a 150 lpm de frecuencia ventricular.



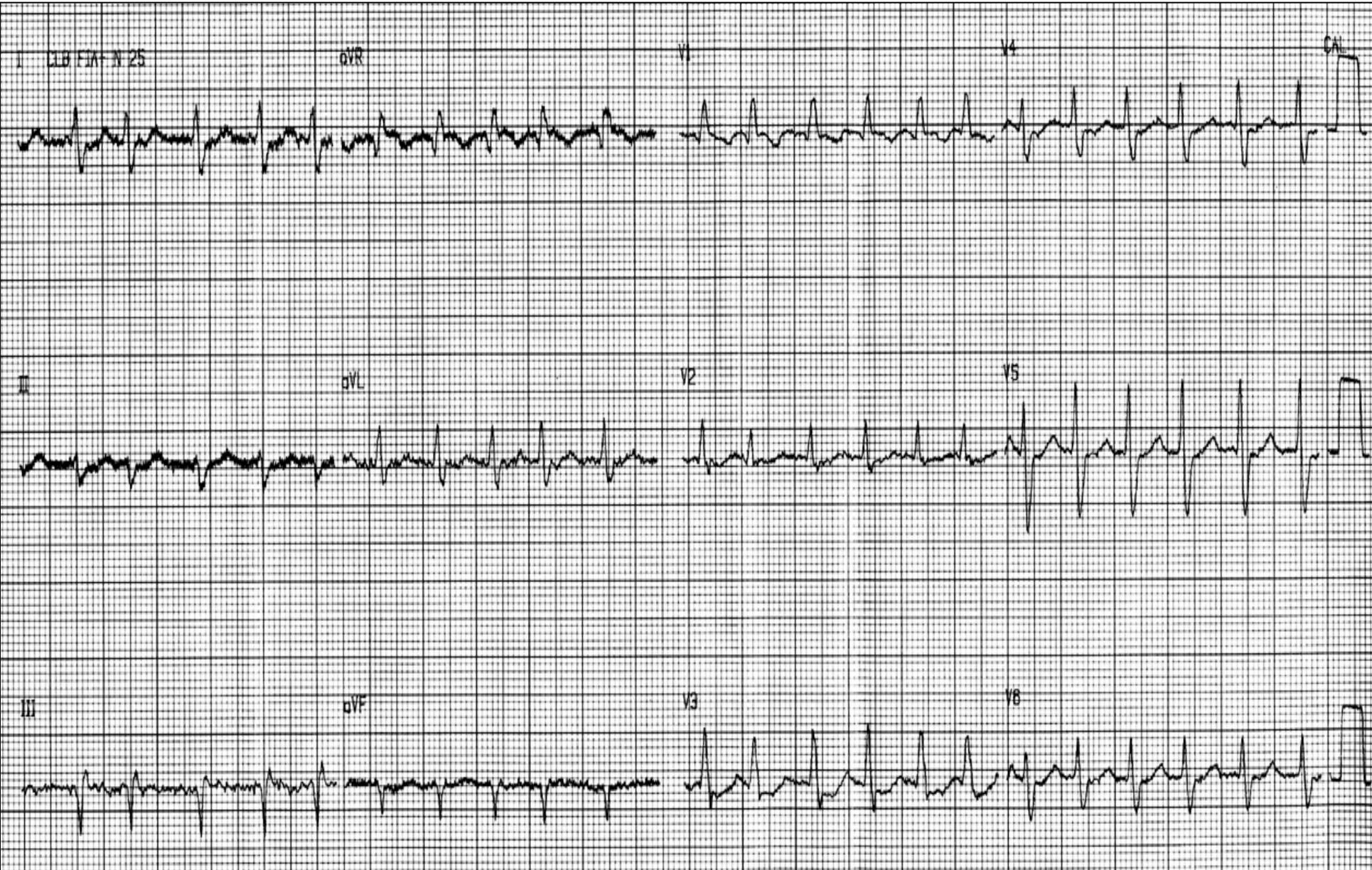
2) **Lenta:** media de 38 lpm de frecuencia ventricular.



3) **Adecuada:** media de 75 lpm de frecuencia ventricular.

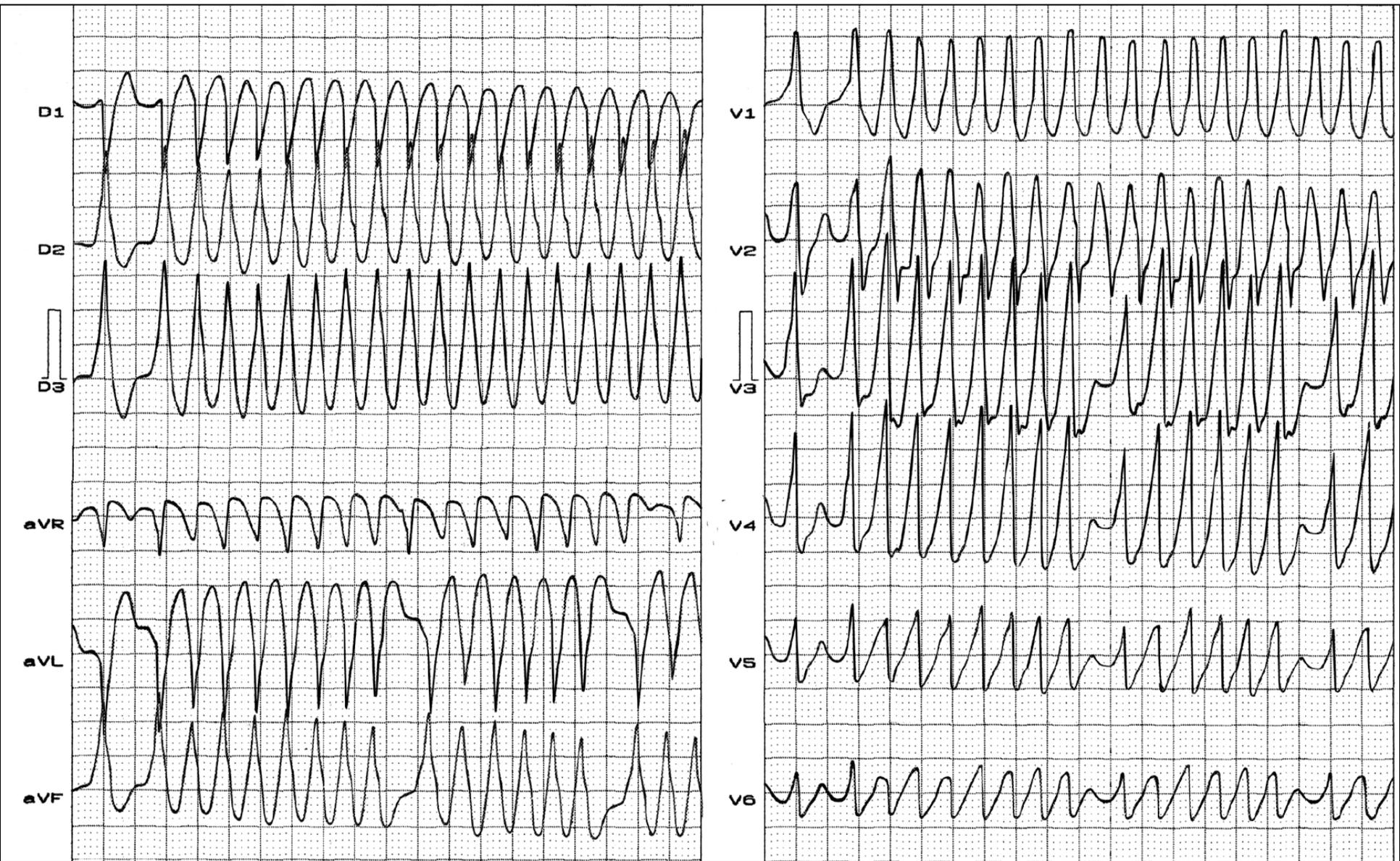


Nombre: M.C.; **Edad:** 82 a.; **Sexo:** F; **Raza:** Blanca; **Peso:** 66 Kg; **Altura:** 1,64 m; **Medicación en uso:** Digoxina 0,1 mg + Levotiroxina 75 µg + Furosemida 40 mg + Enalapril 10 mg 2X + Marevan 1/5 día.



Diagnóstico ECG: Fibrilación auricular con alta tasa de respuesta ventricular: BDASI + BIRD

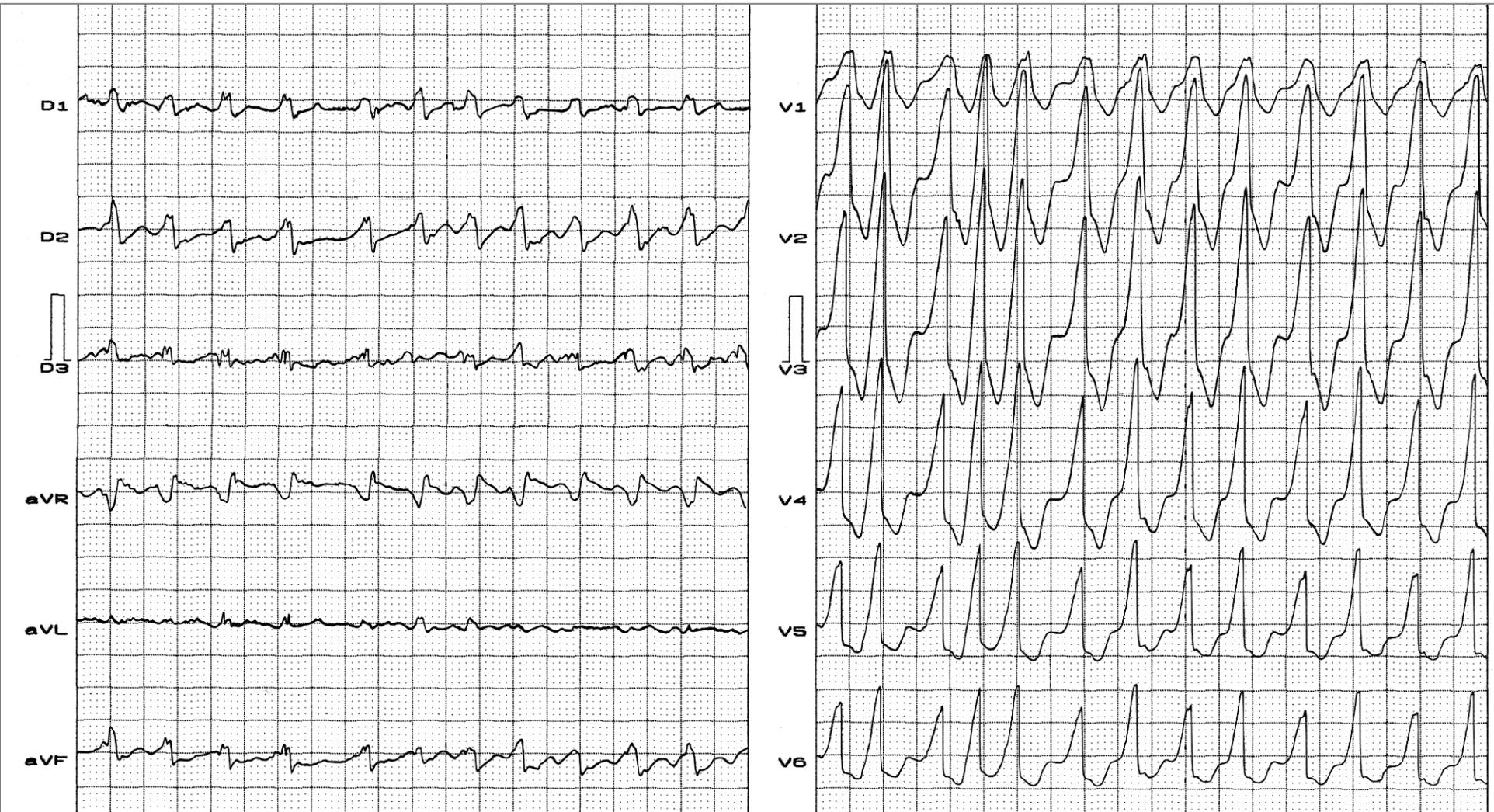
Fibrilación auricular



Fibrilación auricular en presencia de haz anómalo en paralelo con período refractario corto: intervalos RR irregulares, complejos QRS ensanchados en grado diverso y FC muy elevada (cerca de los 300 lpm).

Nombre: RVCS; **Sexo:** Masc.; **Edad:** 50 a; **Raza:** Blanca; **Peso:** 70Kg;

Altura: 1,75m; **Biotipo:** Normolíneo; **Fecha:** 20/01/2005.



Diagnóstico clínico: Paciente portador de WPW en el ECG de base conducido al hospital por episodio de síncope.

Diagnóstico ECG: fibrilación auricular con QRS ensanchado y elevada tasa de respuesta ventricular; FC: 270 lpm. De V1 a V6, rampa ascendente de la onda R de inscripción lenta.

Identificación de trombos intra auriculares

El método de elección para detectar trombos intraauriculares es el ETE con transductor omniplanar. Su detección es una contraindicación de cardioversión electiva inmediata. El ETE precordioversión revela la presencia de trombos en la AI o en su orejuela en el 5% a 15% de los pacientes. El ETE permite abreviar el período de anticoagulación precordioversión si se descartan trombos, pero debe mantenerse 4 semanas después de realizada para evitar los eventuales accidentes embólicos poscardioversión.

Evaluación clínica

- Diagnóstico (clase I) ECG (evidencia C) R-R variable Ausencia de onda P

Recomendaciones clase I para terapia antitrombótica se recomienda la puntuación CHA2DS2 -VASc para la evaluación de riesgo de accidente cerebrovascular.

La terapia antitrombótica debe ser individualizada sobre la base de la toma de decisiones compartida después de la discusión de los riesgos de accidente cerebrovascular y hemorragia , y los valores y preferencias del paciente e independientemente de si el patrón de AF es paroxística, persistente o permanente.

Para los pacientes con FA que tienen válvulas cardíacas mecánicas, se recomienda la Warfarina y con un INR (2,0 a 3,0 ó 2,5 a 3,5) basado en el tipo y ubicación de la prótesis.

Para los pacientes con FA no valvular con ictus previo, accidente isquémico transitorio (AIT) o una Puntuación CHA2DS2 -VASc de 2 o más, se recomienda anticoagulación oral. Las opciones incluyen: warfarina con INR entre 2,0 y 3,0., dabigatrán, rivaroxabán, o apixabán

Estratificación del riesgo: CHA2DS2-VASc

Es recomendado reevaluar la necesidad y la elección del tratamiento antitrombótico en intervalos periódicos para revalorar los riesgos de AVC y hemorragia.

- Para los pacientes que no pueden mantener un nivel de INR terapéutico con Warfarina, es recomendado el uso de un inhibidor directo de la trombina o del factor Xa (dabigatrán, rivaroxabán o apixabán).
- La terapia puente con heparina no fraccionadas o heparina de bajo peso molecular es recomendada para pacientes con FA y sometidos a procedimientos mecánicos de válvulas cardíacas que requieren la interrupción de la Warfarina. Las decisiones concernientes a la terapia puente deben compensar los riesgos para ACV y sangrado.
- Entre los pacientes tratados con Warfarina, el INR se debe determinar al menos semanalmente durante el inicio de la terapia antitrombótica y al menos mensualmente cuando INR está en rango establecido.
- La función renal debe ser evaluada antes de la iniciación de Inhibidores de la trombina o del factor Xa y debe ser reevaluado cuando esté clínicamente indicado y al menos anualmente.
- Para los pacientes con flutter auricular, la terapia antitrombótica se recomienda de acuerdo con el mismo perfil de riesgo utilizado para la FA.
- Para los pacientes con FA sin válvulas cardíacas mecánicas que requieren la interrupción de la Warfarina o nuevos anticoagulantes para los procedimientos, las decisiones sobre la terapia puente (HBPM o HNF) debe equilibrar los riesgos de accidente cerebrovascular y la hemorragia y la duración de tiempo que un paciente no será anticoagulado.

Recomendaciones clase IIa para terapia antitrombótica

- Para los pacientes con FA no valvular y una puntuación CHA2DS2-VASc de 0, es razonable omitir el tratamiento antitrombótico (81, 82).
- Para los pacientes con FA no valvular con una puntuación CHA2DS2-VASc de 2 o mayor y que tienen IRC en fase terminal (clearance de Creatinina <15 ml / min) o están en hemodiálisis, es razonable prescribir Warfarina (INR 2.0 a 3.0) para anticoagulación oral.

Recomendaciones clase IIb para terapia antitrombótica

Para los pacientes con FA no valvular y una puntuación CHA2DS2 -VASc de 1, ninguna terapia antitrombótica o tratamiento con un anticoagulante oral o aspirina puede ser considerado.

Para los pacientes con FA no valvular y enfermedad renal crónica moderada a severa con puntuación CHA2DS2-VASc de 2 o mayor, puede ser considerado el tratamiento con dosis reducidas de inhibidor directo de la trombina o del factor Xa (por ejemplo, el Dabigatrán, rivaroxabán o apixabán) , pero la seguridad y eficacia no han sido establecidas.

En los pacientes con FA sometidos a intervención coronaria percutánea, los stents convencionales pueden ser considerados para minimizar la duración requerida del tratamiento antiplaquetario dual. La anticoagulación puede ser interrumpida en el momento del procedimiento para reducir el riesgo de sangrado en el lugar periférico de la punción arterial .

Tras la revascularización coronaria (percutánea o quirúrgica) en pacientes con FA y una puntuación CHA2DS2 -VASc de 2 o mayor, puede ser razonable usar clopidogrel (75 mg una vez al día) simultáneamente con anticoagulantes orales, pero sin aspirina .

Recomendación Clase IIb: La extirpación u oclusión quirúrgica de la orejuela auricular izquierda puede ser considerada en pacientes sometidos a cirugía cardíaca.

Recomendaciones clase III para terapia antitrombótica Ningún Beneficio

- 1.El inhibidor directo de la trombina, Dabigatrán, y el inhibidor del factor Xa, rivaroxabán, no son recomendados en pacientes con FA y en la fase final de la IRC o en hemodiálisis debido a la falta de pruebas en los ensayos clínicos en relación al balance riesgos/ beneficios.
- 2.El inhibidor directo de la trombina, Dabigatrán, no debe utilizarse en pacientes con FA y válvula mecánica de corazón.

Elección del anticoagulante según la función renal Warfarina Dabigatrán Rivaroxabán Apixabán

La función renal debe ser evaluada antes iniciar inhibidores directos de la trombina o del factor Xa y debe ser reevaluado cuando esté clínicamente indicado y al menos anualmente . CrCl debe medirse por el método de Crockoft -Gault .

- Leve Deterioro** Ajustar dosis para INR 2-3 150 mg BID (CrCl >30 mL/min) 20 mg HS (CrCl >50 mL/min) 5.0 or 2.5 mg BID
- Deterioro Moderado** Ajustar dosis para INR 2-3 75 ó 150 mg BID (CrCl >30 mL/min) 15 mg HS (CrCl 30–50 mL/min) 5.0 or 2.5 mg BID
- Deterioro Severo** Ajustar dosis para INR 2-3 75 mg BID (CrCl 15–30 mL/min) 15 mg HS (CrCl 15–30 mL/min)

Recomendaciones Clase I sobre Control de frecuencia

El control de la frecuencia ventricular utilizando un beta bloqueante o antagonistas de canales de calcio no dihidropiridínicos se recomienda para los pacientes con FA paroxística, persistente o permanente.

La administración intravenosa de un beta bloqueante o antagonistas del calcio no dihidropiridínicos es recomendada para disminuir la frecuencia cardíaca ventricular en la fase aguda en pacientes sin preexcitación. En pacientes hemodinamicamente inestables, se indica la cardioversión eléctrica

En los pacientes que presenten síntomas relacionados con la FA durante la actividad, el adecuado control de la frecuencia cardíaca se debe evaluar durante el esfuerzo, ajustando el tratamiento farmacológico cuando sea necesario para mantener la frecuencia ventricular dentro del rango fisiológico.

Recomendaciones clase I para prevención de la tromboembolia

Pacientes con FA o flutter atrial de ≥ 48 h o duración desconocida: Anticoagulación con warfarina: 3 semanas antes y 4 sem después de cardioversión (independiente de puntaje CHADS2 y método).

Si requiere cardioversión inmediata por inestabilidad hemodinámica, iniciar anticoagulación lo más pronto posible y continuar por 4 semanas

FA o flutter atrial de < 48 h + alto riesgo de ataque: Heparina IV, HBPM, factor Xa o inhibidor directo de trombina: antes o inmediatamente después de CV, seguido de terapia de anticoagulación de larga duración.

Recomendaciones clase I y IIa para cardioversión de corriente directa

Está indicada: Para revertir a ritmo sinusal, si no es eficiente, repetir CV Con RVR que no responde a terapias farmacológicas. Si existe pre-excitación o taquicardia asociada a inestabilidad hemodinámica

Repetir CV si la FA es persistente, cuando el ritmo sinusal se mantiene durante un tiempo clínicamente considerable entre procedimientos.

Recomendaciones clase I y IIa para cardioversión farmacológica

1. Flecainida, dofetilida, propafenona e ibutilida IV son útiles en CV de FA o flutter atrial
2. Amiodarona es una opción razonable para CV farmacológica de FA.
3. Propafenona o flecainida (“pildora en el bolsillo”) para continuar terapia ambulatoria una vez observada la seguridad en su uso.
4. No iniciar Dofetilida fuera del hospital ya que prolonga QT y puede llevar a torsade de pointes .
5. Repetir CV si la FA es persistente, cuando el ritmo sinusal se mantiene durante un tiempo clínicamente considerable entre procedimientos.

Recomendaciones clase I para el uso de Antiarrítmicos y control de ritmo sinusal

- Antes de iniciar terapia antiarrítmica, tratar los precipitantes o causas reversibles de FA.
- Dependiendo de la enfermedad cardiaca de base y las comorbilidades se recomienda el uso de: amiodarona flecainida, dofetilide, propafenona, dronedarona o sotatol.
- Considerar riesgo de pro-arritmia antes de iniciar terapia con cada medicamento.
- Debido a su potencial toxicidad, amiodarona puede usarse considerando el riesgo de su uso y la falla o contraindicación de otros agentes.

Recomendaciones sobre ablación con catéter

- Útil para la FA paroxística sintomática, refractaria o no tolerada a por lo menos 1 clase I o III de medicamentos antiarrítmicos, como estrategia de control del ritmo.
- Antes del procedimiento evaluar los riesgos y resultados relevantes para cada paciente en particular.
- Considerada para FA sintomática prolongada (> 12 meses) FA persistente refractaria o no tolerada a por lo menos 1 clase I o III de medicamentos antiarrítmicos.
- La ablación con catéter puede ser considerada antes de la iniciación de la terapia con medicamentos antiarrítmicos
- No debe realizarse en pacientes que no pueden ser tratados con la terapia anticoagulante durante y después del procedimiento.
- No se debe realizar con la única intención de obviar la necesidad de anticoagulación.

Aleteo auricular

Concepto: Taquiarritmia auricular poco frecuente, presente casi siempre, acompañada por sustrato orgánico, que posee en la gran mayoría de los casos como mecanismo electrofisiológico, un circuito en círculo de macro-reentrada que abarca la totalidad de la AD; más raramente por un foco auricular unifocal o multifocal con descarga muy elevada, o excepcionalmente por micro-reentrada focal en la AD.

Siempre existen alteraciones dromotrópicas intraauriculares o interauriculares, siendo necesaria una extensión mínima en el movimiento del círculo, dispersión de la refractariedad y variaciones en el tono autonómico.

El ECG se caracteriza por las típicas ondas “F” auriculares con aspecto en “diente de serrucho” o “sierra dentada” (“sawtooth appearance” o “picket fence”), frecuentemente mejor observadas en II, III, aVF y V₁, con FC auricular media de 250-350 lpm (la FC del aleteo atípico o tipo II es 350 a 450 lpm), característica ausencia de línea isoeletrica entre las ondas F, grados variables de bloqueo AV o raramente conducción 1:1.

La FC ventricular suele ser la mitad de la FC auricular (es decir 150 latidos/min). Una frecuencia ventricular significativamente más lenta en ausencia de drogas, sugiere conducción AV anormal.

• Etiología del aleteo auricular

• **Prevalencia:** poco frecuente y menos prevalente que la FA: 10 a 1 en favor de ésta. Se calcula en 0,0006% a 0,004% entre 50.000 pacientes de un Hospital General.

• **Género:** mayor prevalencia en el masculino.

• **Edad:** 25 a 35 a: 2-3/1000; 55 a 64: 30-90/1000; 62 a 90: 50-90/1000

• El aleteo auricular, casi siempre presenta cardiopatía orgánica subyacente. Excepcionalmente se describe en pacientes sin cardiopatía, asociada a pre-excitación tipo Wolff-Parkinson-White.

Causas clínicas del aleteo auricular

- Insuficiencia Coronaria: a) crónica b) IAM: 03% y 5.3% de los casos.
- Cardiopatía hipertensiva. El 60% de los aleteos tienen como causa la insuficiencia coronaria o la cardiopatía hipertensiva.
- EPOC.
- Valvulopatía Reumática Mitral y/o Tricúspide.
- Estenosis Aórtica Severa.
- Bronconeumonía.
- Embolia Pulmonar Aguda: carácter transitorio.
- Carcinoma Broncogénico.
- Tireotoxicosis: transitorio. Frecuente tasa de respuesta ventricular 1:1. FC ventricular de 300 lpm.
- Cardiopatías Congénitas: Ej.: CIA no operada > 40 años.
- Post-operatorio de Cirugía Cardíaca. Ej.: cirugía de Mustard para corrección de TGVB.
- Intoxicación digitalica (excepcional)
- Formando parte del síndrome “taqui-bradi”.
- Miocarditis y pericarditis.
- Pacientes que fueron sometidos a corrección quirúrgica de cardiopatías congénitas.
- Formando parte del síndrome de WPW (Frecuente conducción AV 1:1 con síncope y posible muerte súbita)
- Síndrome de prolapso de la válvula mitral.
- Alcoholismo. 30% de los aleteos auriculares no tienen cardiopatía estructural subyacente.

Mecanismos eletrofisiológicos del aleteo auricular

A. Mecanismos dromotrópicos

Macro-reentrada alrededor de barreras fijas o funcionales, anatómica o quirúrgica.

Micro-reentrada.

B. Mecanismos automáticos

Foco auricular unifocal.

Foco auricular multifocal con descarga muy elevada.

Clasificación del aleteo auricular

De la aurícula derecha

I. Dependiente del istmo “isthmus dependent” FC entre 240 a 339 lpm. Subtipos: con rotación antihoraria y horaria.

I.A) Aleteo auricular tipo I con rotación horaria: En este caso las ondas F son positivas en II, III y aVF.

I.B) Aleteo auricular tipo I con rotación antihoraria: Macro-reentrada intercaval, movimiento de círculo antihorario descendiendo por la pared libre de la AD, pasando por el istmo cavo-tricuspidio y ascendiendo por el septo interauricular: “mother circus wave”. Las ondas F son invertidas en II, III y aVF. En ambos subtipos la ablación con catéter del istmo es el procedimiento indicado para el tratamiento. La eliminación de la conducción a través del istmo impide la perpetuación del movimiento en círculo previniendo la recurrencia del aleteo auricular.

I.C) Reentrada con doble onda “double wave reentry”

I.D) Reentrada con bucle inferior “lower loop reentry” con pausas única o múltiple.

II. No dependiente del istmo “nonisthmus dependent”

II.A) Reentrada con bucle superior “upper loop reentry”

II.B) Reentrada cicatrizal “scar reentry”

II.C) Circuitos críticos “critical flutter circuits”

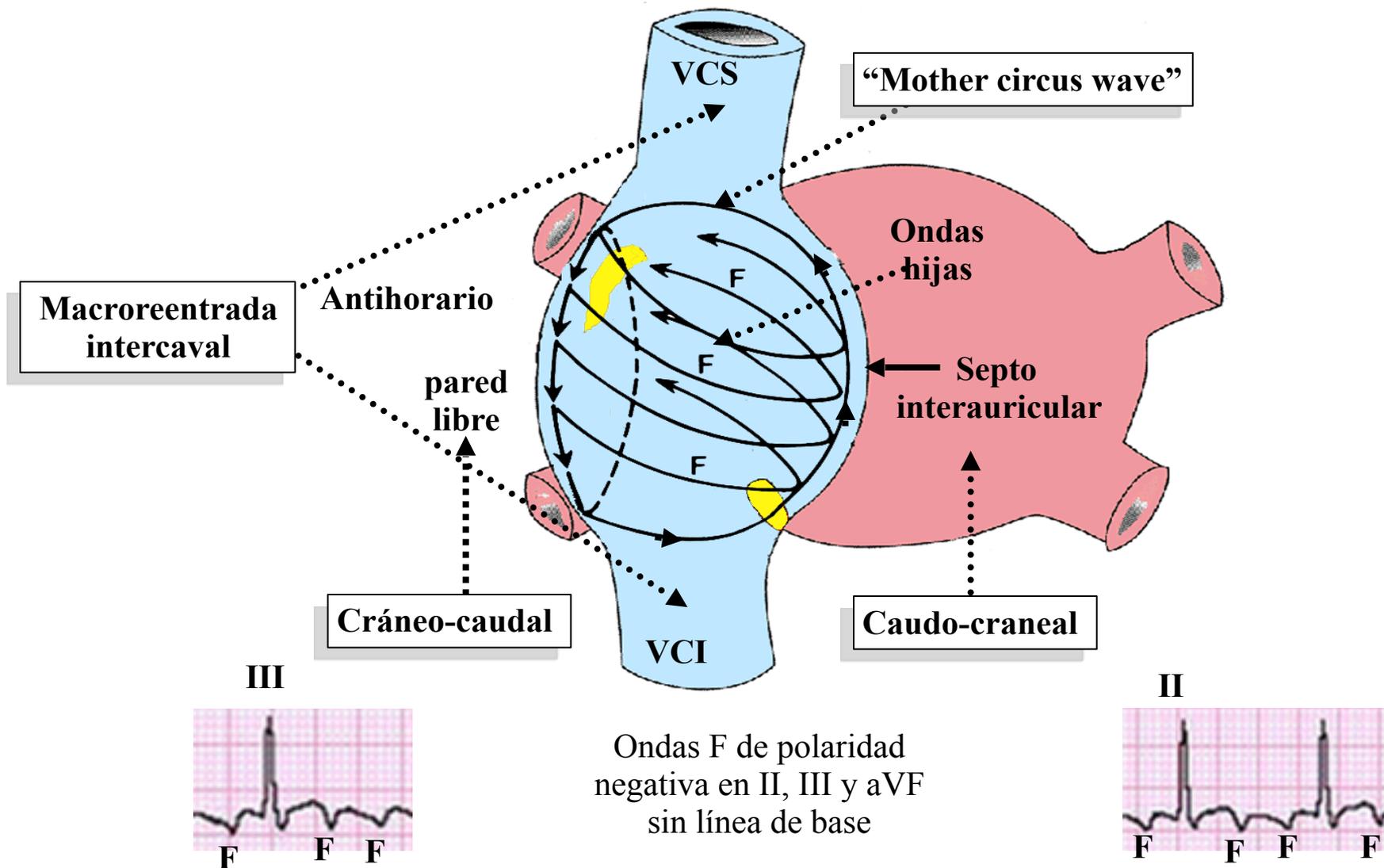
III. Circuitos quirúrgicos: cicatriz incisional dependiente del istmo y circuitos complejos.

IV. Circuitos de aurícula izquierda: Pueden ser del anillo mitral, relacionada a cicatriz y circuito membranoso izquierdo.

De la aurícula izquierda (**Jais 2000**)

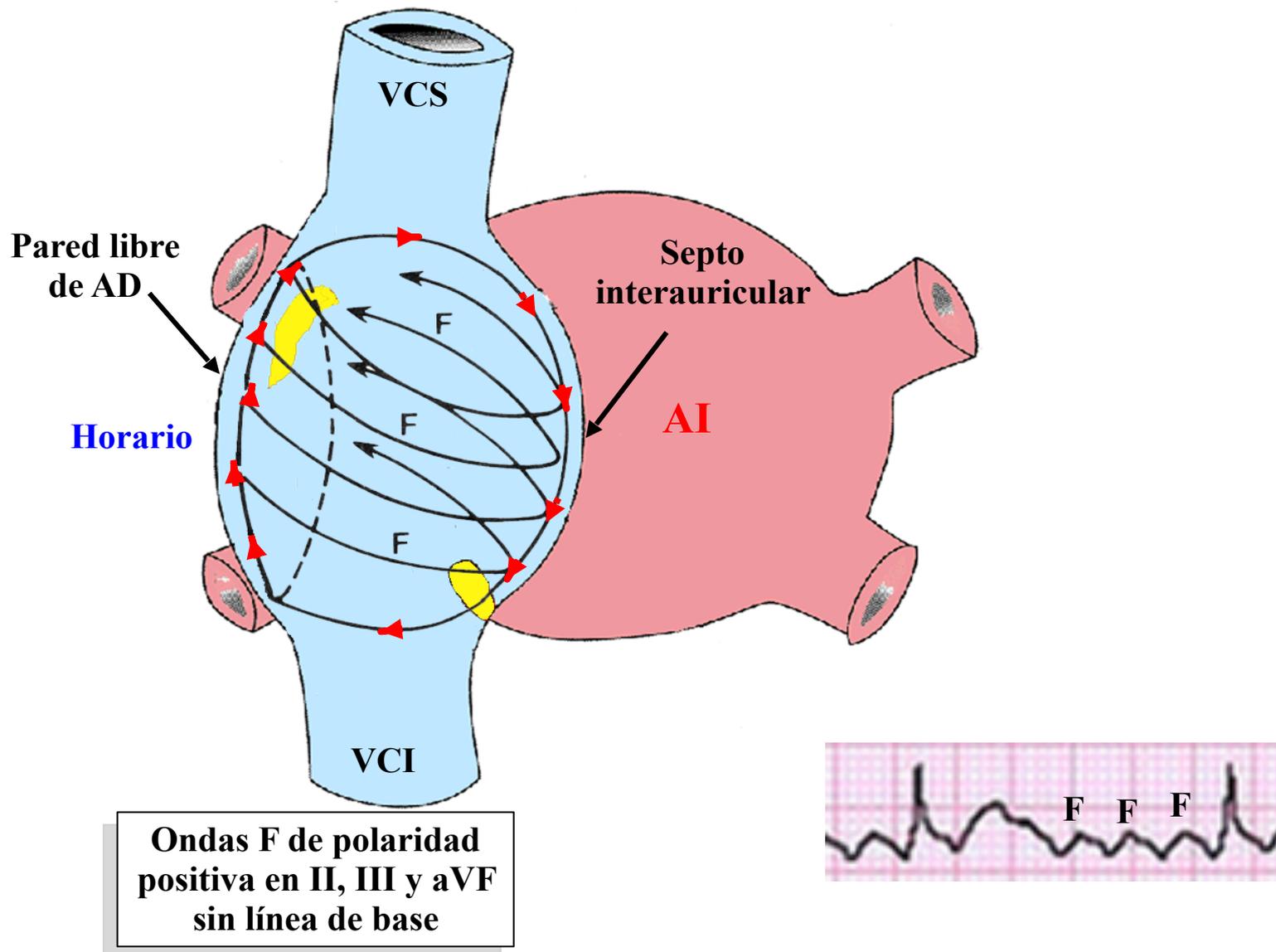
Mecanismos dromotrópicos por macro-reentrada en el aleteo auricular

Aleteo tipo I antihorario, típico, común o clásico: Macro-reentrada intercaval: movimiento de círculo antihorario descendiendo por la pared libre de la AD pasando por el istmo cavo-tricuspideo y ascendiendo por el septo interauricular: “mother circus wave”.



Mecanismos dromotrópicos por macro-reentrada en el aleteo auricular

Aleteo tipo I horario: Macro-reentrada intercaval, con movimiento de círculo horario descendiendo por el septo, pasando por el istmo cavo-tricuspidario y ascendiendo por la pared libre de la AD.



El aleteo auricular tipo II sigue una vía de reingreso significativamente diferente al tipo I, y es típicamente más rápido, por lo general con frecuencias cardíacas entre 340 a 440 lpm. El aleteo tipo II auricular izquierdo es común después de los procedimientos de ablación de la aurícula izquierda. El aleteo auricular tipo II es una entidad particular que se debería separar de las otras formas.

La frecuencia auricular es alta y puede superar los 350 latidos por minuto.

Las técnicas de estimulación no son capaces de eliminar la arritmia, lo que no encaja en un proceso auricular macrorreentrante. El uso de una cartografía auricular apoya el papel del movimiento localizado en círculo coexistente con zonas con fibrilación auricular. Esta variante de aleteo auricular es probable que represente un momento transitorio para transformación en fibrilación auricular sostenida.

El aleteo auricular dependiente de cicatriz es una variante asociada con historia de cardiopatía congénita que han sido sometidos a cirugía reparadora (principalmente la CIA, pero también los procedimientos de Fontan o Senning para enfermedades congénitas complejas). La cicatriz post-incisional proporciona un sustrato para el desarrollo posterior de un mecanismo de reentrada (**Triedman 1995**). La dilatación de la aurícula derecha puede favorecer el mantenimiento del aleteo auricular. El mapeo endocárdico en humanos ha confirmado la posibilidad de movimiento de círculo alrededor de las cicatrices auriculares. Sin embargo el aleteo auricular común también puede ocurrir en esta configuración. Se requieren estudios electrofisiológicos cuidadosos para diferenciar el verdadero aleteo cicatrizal de las formas comunes istmo-dependiente.

Clínica del aleteo auricular

Historia: Palpitaciones, fatiga, pobre tolerancia al ejercicio, disnea, angina, mareos y síncope.

Examen físico: frecuencia cardíaca aproximadamente 150 lpm en la mayoría de los casos, pulso regular o ligeramente irregular, frecuente hipotensión arterial, ICC izquierda, síncope.

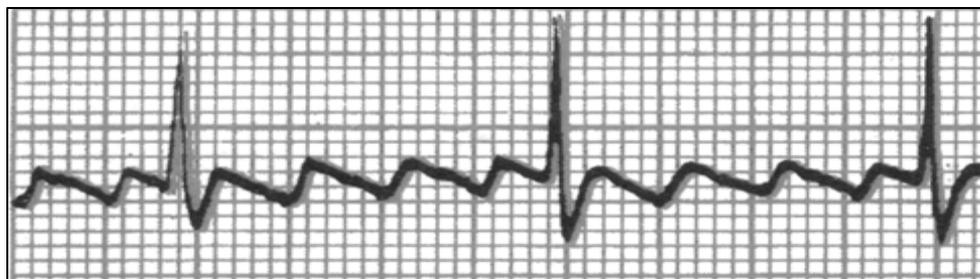
Pulso yugular: las frecuentes contracciones auriculares son superiores en relación a la que se pueden registrar en el pulso arterial y en el choque de la punta.

Caracterización electrocardiográfica

- 1) Características de la activación auricular.
- 2) Ausencia de “meseta” isoeletrica entre las ondas F.
- 3) Conducción AV: la frecuencia ventricular depende de la conducción nodal AV, con mayor frecuencia se encuentra entre 150 lpm y 220 lpm.
- 4) Conducción intraventricular que determina la duración del complejo QRS. Cuando se conduce con aberrancia, el QRS es prolongado.

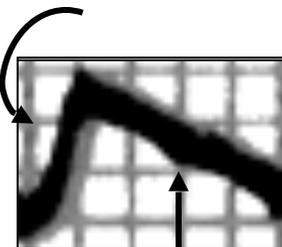
Características de la activación auricular en el aleteo auricular

Ondas con aspecto en diente de serrucho o “sierra dentada” (“sawtooth appearance” o “picket fence”) denominadas ondas F, con frecuencia entre 250 y 350 lpm, observadas mejor en la pared inferior y V₁ con rampa descendente lenta y ascendente rápida. Estas ondas parecen una P invertida, seguidas por una rampa ascendente: ondas “Tp”.

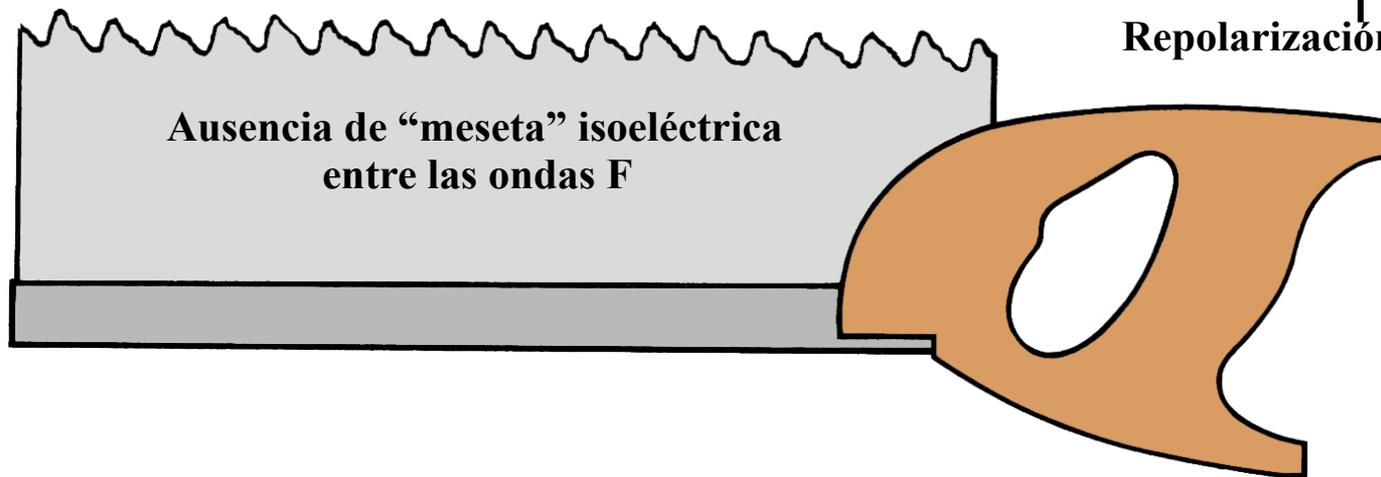


Apariencia Sawtooth o “Saw-tooth”

Despolarización auricular



Repolarización auricular



Ausencia de “meseta” isoelectrica entre las ondas F

Características de la activación auricular en el aleteo auricular

En la forma común, la polaridad de las ondas F es negativa en las derivaciones inferiores II, III y aVF: activación auricular caudo-cefálica: aleteo tipo I, común o clásico.

La derivación II o V_1 debe ser registrada separadamente, en trazados prolongados (de 15 s a 20 s) para que se establezca la relación entre las ondas F y los complejos QRS.

Durante un aleteo auricular con conducción 2:1, por ejemplo las ondas "F" pueden estar enmascaradas en la derivación II y ser bien visibles en V_1 .

Causas de ondas F de aleteo de baja frecuencia

- Grandes mega-aurículas muestran frecuencia auricular a veces menor que 200 lpm.
- Uso de drogas del grupo IA: drogas de cinética intermedia (Quinidina, procainamida, disopiramida y ajmalina) reducen la V_{max} y prolongan el potencial de acción.
- IC: son drogas de cinética lenta (Propafenona, Flecainida, Encainida, Moricizina y Lorcainida).
- Drogas de clase III: bloqueo de los canales de K^+ (prolongación del potencial de acción en la fase 3) (Amiodarona).

Causas de las ondas F del aleteo de elevada tasa de frecuencia

- Aleteo en niños: FC media de 300 lpm con respuesta 1:1.
- Aleteo de pre-excitación ventricular.
- Aleteo tipo II de Wells: frecuencia de F entre 340 y 433 lpm: no puede interrumpirse con "pacing".

Tipos de conducción aurículoventricular en el aleteo auricular

A) Regular:

2:1 – $\frac{1}{2}$

1:1 – sugiere pre-excitación ventricular (via anómala accesoria). En estos casos, complejos QRS regulares y anchos sin aparente actividad atrial pueden conducir al diagnóstico erróneo de taquicardia ventricular, con frecuencia atrial y ventricular próxima de 250 lpm.

3:1 – $\frac{1}{3}$ – Es raro y significa 3 ondas F por cada QRS

4:1 – $\frac{1}{4}$

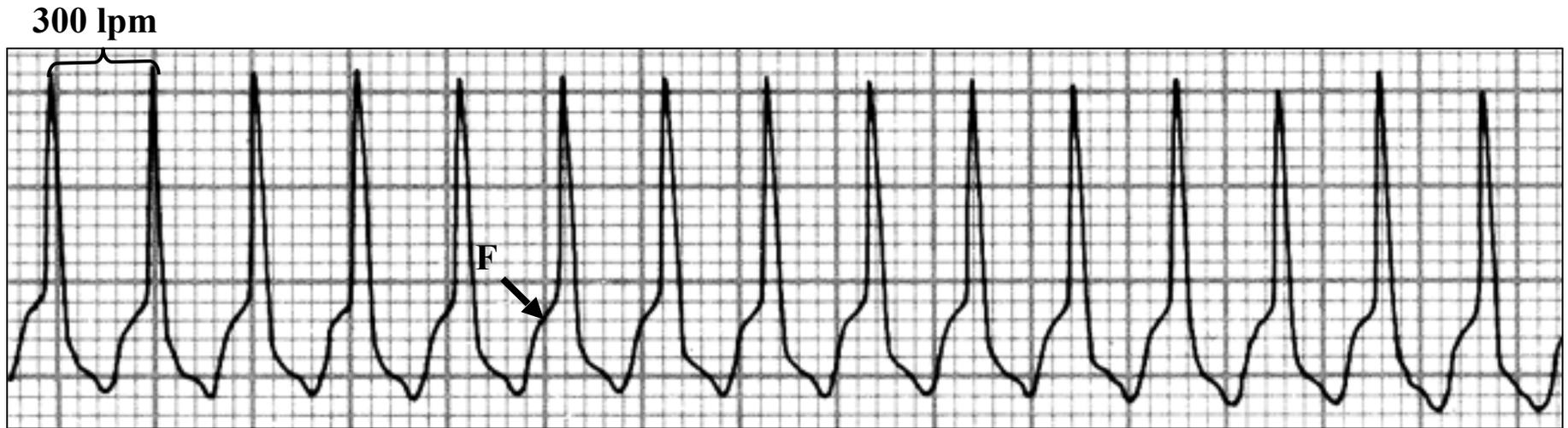
6:1 – Se observa en los casos con marcado bloqueo AV. El diagnóstico diferencial de conducción con alta tasa de respuesta ventricular debe hacerse con bloqueo AV completo..

B) Irregular

C) **Ausente:** con bloqueo AV completo – la frecuencia ventricular suele ser baja e independiente de la frecuencia auricular.

Comentarios: En el aleteo el ritmo ventricular puede ser regular o irregular, diferentemente da FA donde el ritmo ventricular es casi siempre irregular.

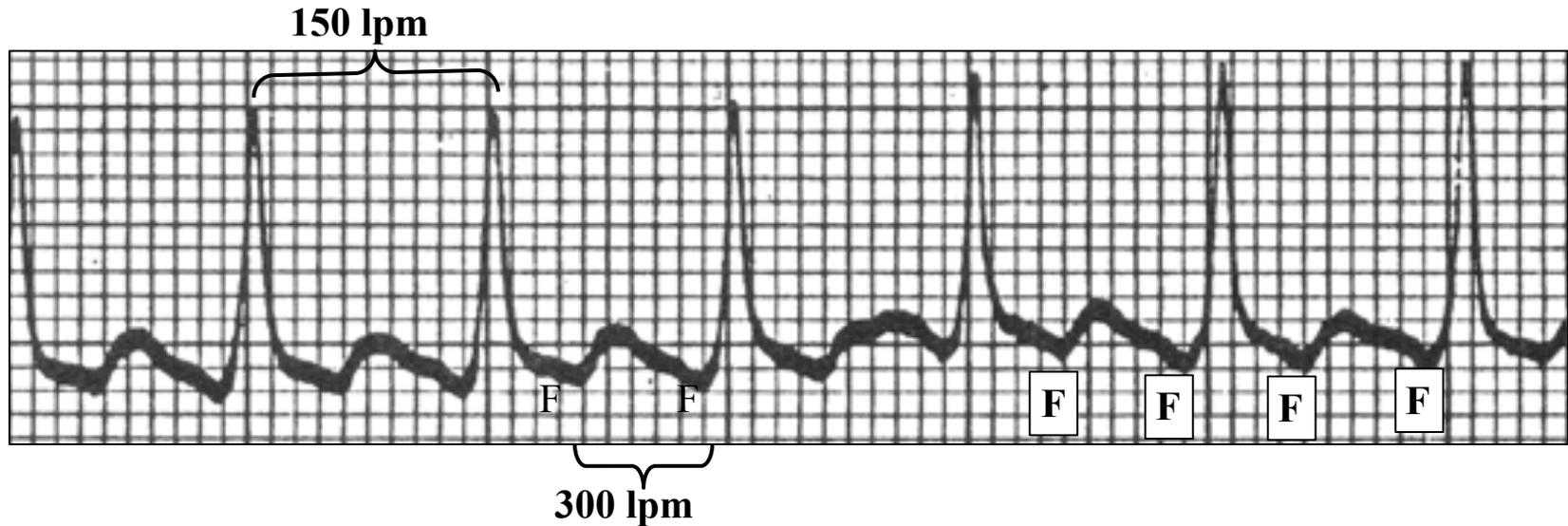
Aleteo auricular regular con conducción AV 1:1



La conducción AV 1:1 (rara) es una emergencia médica. La frecuencia ventricular cercana a los 300 lpm debe ser tratada de inmediato. La conducción AV 1:1 puede ser encontrada en las siguientes circunstancias:

- A) Pre-excitación tipo WPW porque el estímulo se conduce en forma anterógrada por la vía anómala;
- B) Aleteo auricular secundario al hipertiroidismo;
- C) Aleteo de grupo pediátrico;
- D) Consecuencia del uso inicial de las drogas de clase IA (quinidina, procainamida o disopiramida) por el enlentecimiento auricular y por la acción anti-colinérgica vagolítica en la unión AV que este grupo de drogas ocasiona, especialmente si los fármacos fueron empleados sin administrar previamente digoxina, antagonistas de calcio o β -bloqueantes con la intención de controlar la tasa de respuesta ventricular.

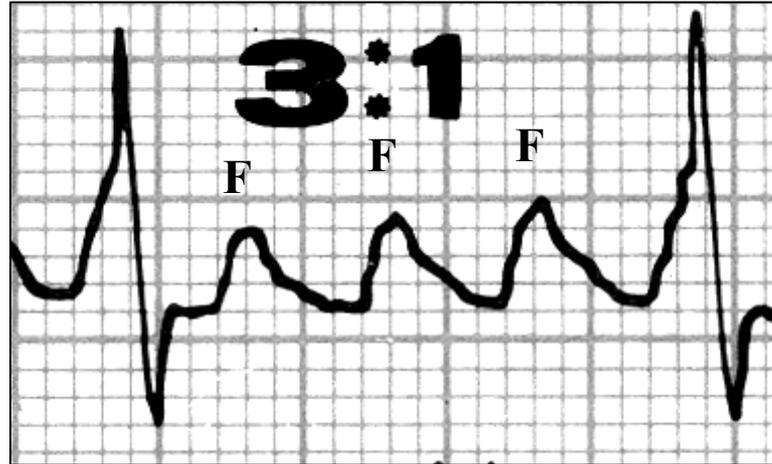
Aleteo auricular regular con conducción AV 2:1



La relación más frecuente en pacientes no tratados es 2:1 con frecuencia auricular y ventricular de 300/150 lpm respectivamente, esta relación obedece a interferencia fisiológica en la unión. Si la tasa de respuesta ventricular es regular y constante (Ej. siempre 2:1) el intervalo F-R también lo será, variando entre 260 ms a 460 ms.

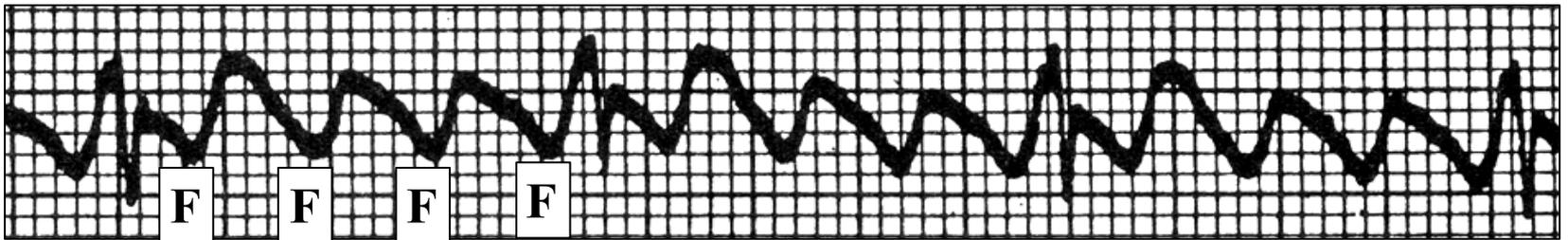
Si la frecuencia de las F es de 240 lpm, en el aleteo 2:1 la frecuencia ventricular será de 120 ppm en el pulso arterial.

Aleteo auricular regular con conducción AV 3:1



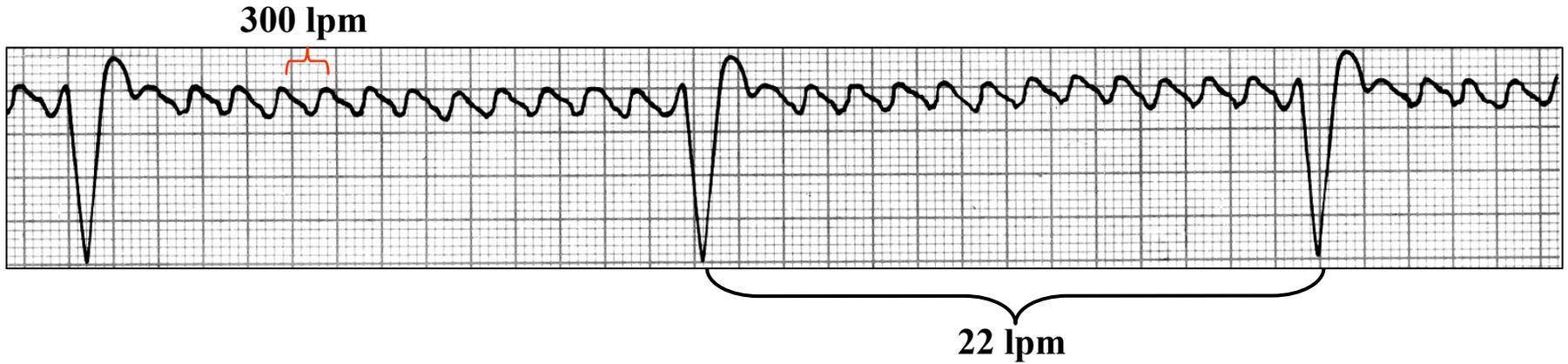
Si la frecuencia de las F es de 240 lpm, en el aleteo 3:1 la frecuencia ventricular será de 80 ppm en el pulso arterial, o sea, dentro de lo considerado de FC normal.

Aleteo auricular regular con conducción AV 4:1



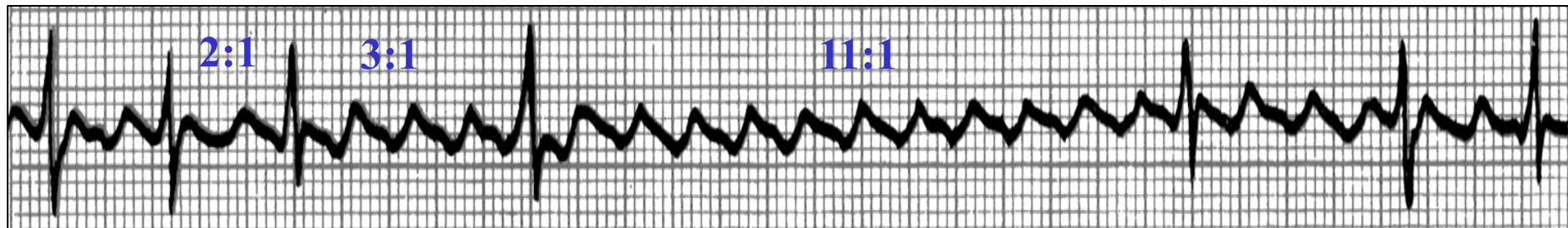
Si la frecuencia de las F es de 240 lpm, en el aleteo 4:1 la frecuencia ventricular será de 60 ppm en el pulso arterial, o sea, dentro de lo considerado de FC normal.

Aleteo auricular con bloqueo AV completo

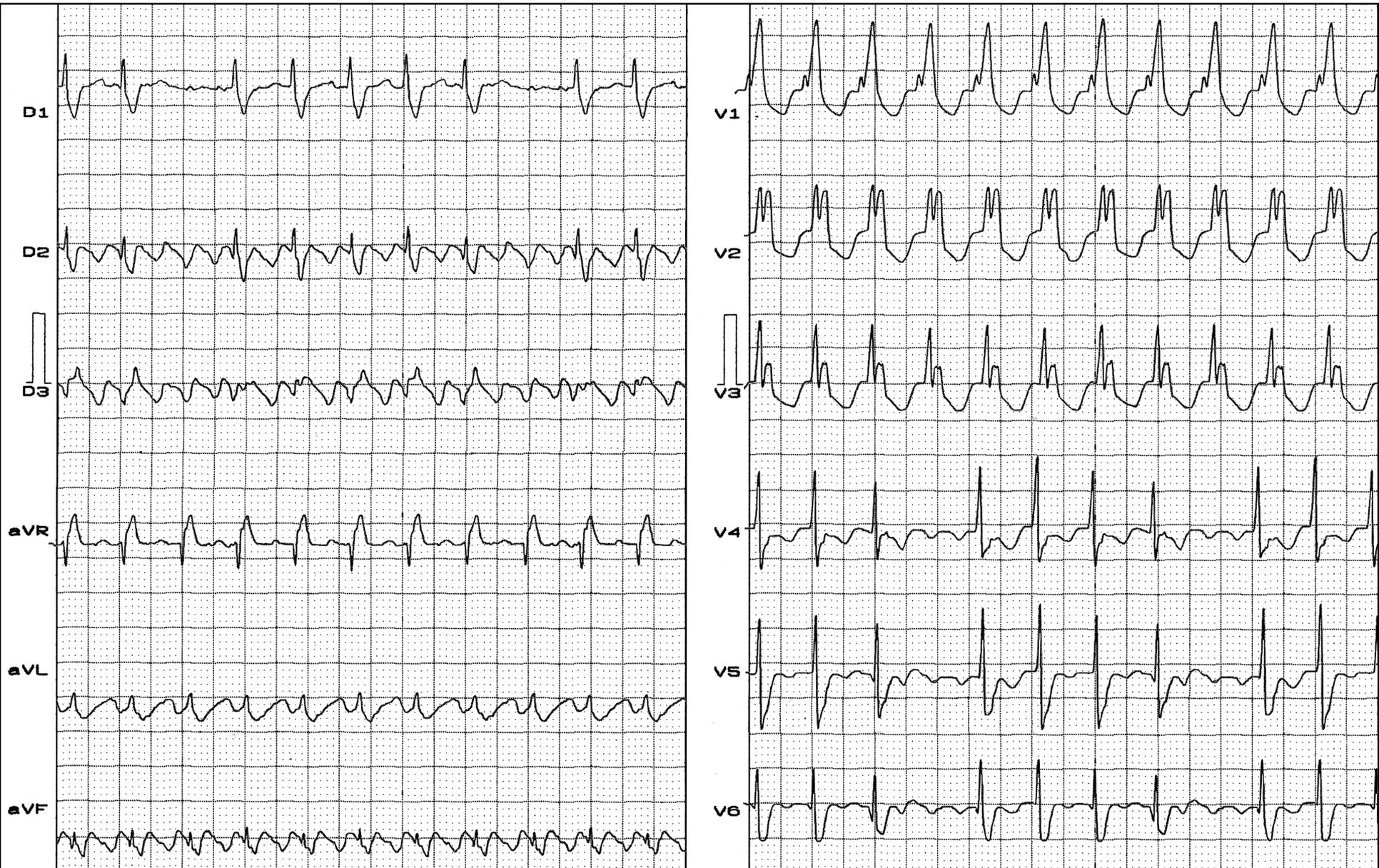


Frecuencia cardíaca auricular de 300 lpm. El estímulo no se conduce a los ventrículos. Frecuencia cardíaca ventricular muy baja, regular e independiente de la actividad auricular.

Aleteo auricular con conducción AV irregular



Aleteo auricular con conducción AV irregular



Aleteo Auricular con conducción AV 2:1 y 4:1. Frecuencia auricular de 330bpm. Complejos QRS con patrón de bloqueo completo de la rama derecha.

Taquicardias supraventriculares con QRS estrecho

- 1) Taquicardia paroxística de la unión, reentrante por doble vía nodal o intra-nodal (“AtrioVentricular Nodal Reentrant Tachycardia” - AVNRT): 50%.
- 2) Por presencia de vía anómala a través de un haz accesorio o taquicardia recíproca ortodrómica (TRO) (“Circus Movement Tachycardia” - CMT): 30%
 - 2a) Haz accesorio de conducción rápida.
 - 2b) Haz accesorio de conducción lenta.
- 3) Taquicardias auriculares: 8%

Taquicardia por Reentrada Nodal AuriculoVentricular (TRNAV) o

Taquicardia paroxística* reentrante de la unión por doble vía nodal o intra-nodal
AVNRT: AtrioVentricular Nodal Reentrant Tachycardia

Otras denominaciones:

- 1) Taquicardia reentrante aurículoventricular nodal.(TRNAV)
- 2) Taquicardia reciprocante** de la unión AV.

* Se inicia y termina súbitamente

** Retorno de cualquier impulso a su lugar de origen.

Taquicardia por Reentrada Nodal AuriculoVentricular (TRNAV)

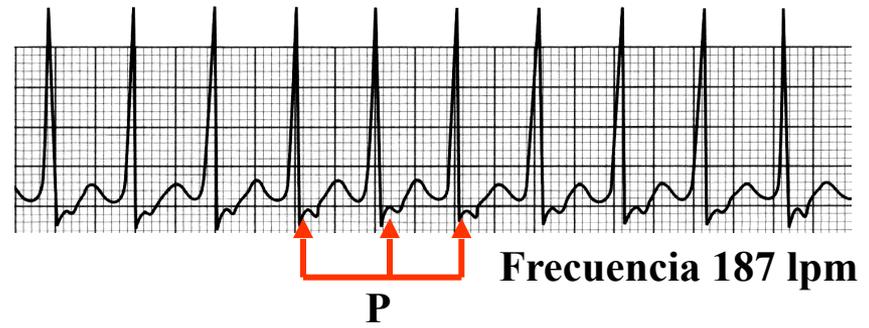
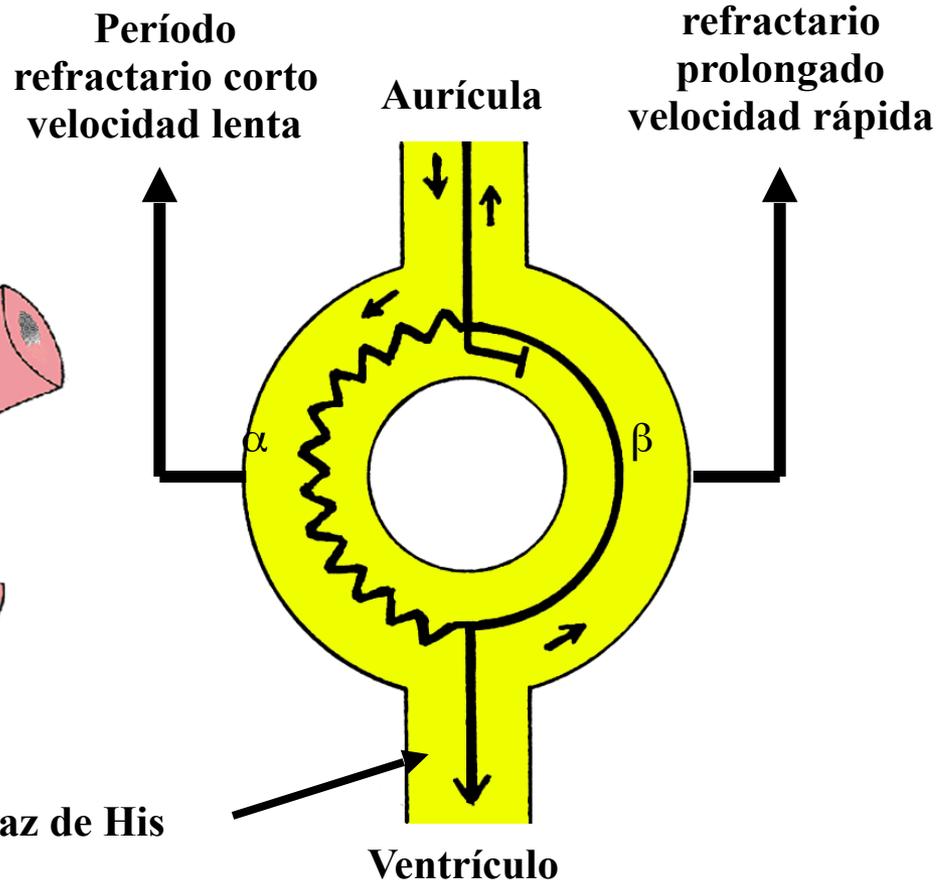
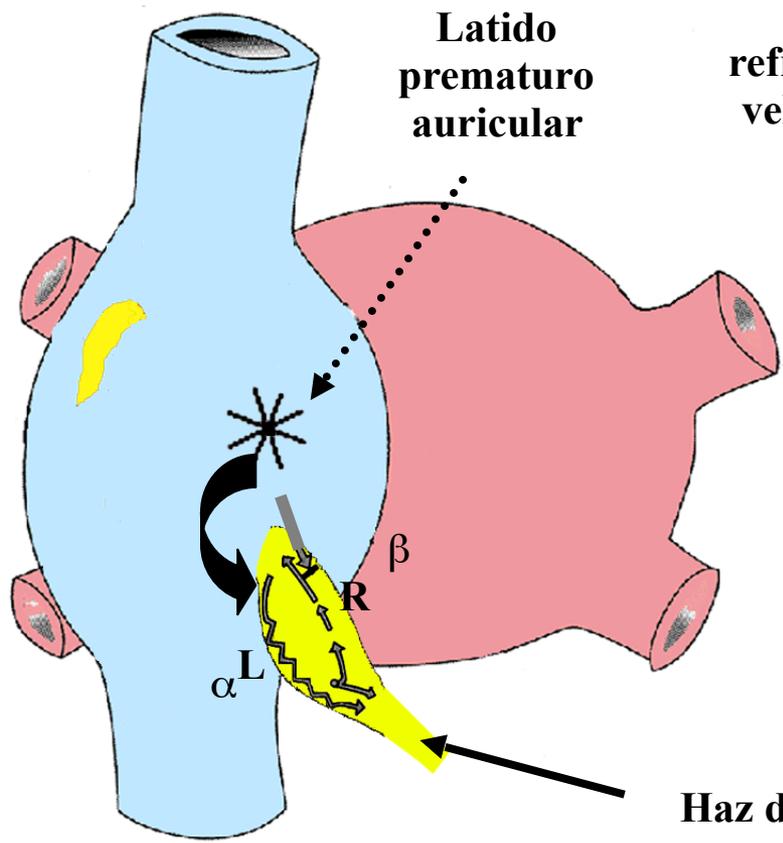
Concepto: Taquiarritmia paroxística (inicio y fin súbitos) regular, con base anatómica en la reentrada intranodal o en el tejido auricular perinodal por conducción doble en la región de la unión (disociación longitudinal) por la existencia de dos caminos con diferentes propiedades electrofisiológicas con refractariedad diferencial (camino α y β) determinantes de una vía rápida (β) y otra lenta (α) lo que ocasiona bloqueo unidireccional funcional inicialmente en la vía β por poseer período refractario más prolongado y mayor velocidad: vía rápida o camino recíproco: Como vemos, se trata de un ritmo recíproco cuyo impulso inicial puede originarse o en el nodo sinusal, las aurículas, la unión o los ventrículos, que establece un movimiento de activación aurículo-ventricular como consecuencia de la existencia de doble vía nodal.

Etiologías

- 1) Sin cardiopatía subyacente. La más frecuente;
 - 2) Prolapso de la válvula mitral;
 - 3) Hipertiroidismo;
 - 4) Insuficiencia coronaria aterosclerótica;
 - 5) Cardiopatía hipertensiva;
 - 6) Miocardiopatías;
 - 7) Pericarditis;
 - 8) Alteraciones hidroelectrolíticas;
 - 9) Cardiopatías congénitas: CIA, complejo de Eisenmenger;
 - 10) Gestacional: la gestación puede desencadenar ráfagas de TPSV como primer evento en el 34% de los casos o puede aumentar la frecuencia de las crisis en 28%.
- Sexo: predominio femenino (75% de todos los casos). Edad: 20 a 50 años.

Los estrógenos al aumentar el número de receptores autonómicos periféricos, elevan la sensibilidad a las catecolaminas, las que son liberadas en mayor grado en la gestación, propiciando la reentrada nodal en el 60% y la macroreentrada por vía accesoria oculta o manifiesta (WPW) en 15% a 30%.

Mecanismo fisiopatogénico de la Taquicardia por Reentrada Nodal AuriculoVentricular (TRNAV)



Mecanismo fisiopatogénico de la Taquicardia por Reentrada Nodal AuriculoVentricular (TRNAV)

Una extrasístole auricular alcanza la unión donde encuentra la vía β rápida aun en período refractario, bloqueándose. Contrariamente, el estímulo precoz auricular, encuentra la vía α fuera del período refractario, lo que permite el pasaje lento del estímulo, pudiendo retornar en forma retrógrada, penetrando en la vía β rápida –ahora fuera del período refractario- perpetuando el evento en forma repetitiva (reentradas sucesivas) ráfaga de taquicardia reciprocante por reentrada de la unión. En la región AN del nodo AV, se describen dos trayectorias o caminos por la presencia de células con diferentes períodos refractarios: α β responsables por la aparición de disociación longitudinal funcional.

Vía α o lenta: de localización posterior cercano al seno coronario. Se caracteriza por tener un período refractario corto y menor velocidad: vía lenta. El estímulo supraventricular avanza lentamente en forma anterógrada por esta vía en el 80% de los casos.

Vía β o rápida: localizada habitualmente anterior a lo largo de la porción septal del anillo tricuspídeo en la porción ántero-superior del nodo AV, con período refractario prolongado y mayor velocidad: vía rápida. El estímulo procedente de la aurícula es bloqueado inicialmente por el encuentro con las células en el período refractario; sin embargo, puede retornar a la aurícula en forma retrógrada, utilizando esta vía: eco auricular.

La vía rápida está generalmente situada a lo largo de la parte anterior de la porción septal del anillo tricuspídeo con la vía lenta situada posteriormente, cerca del ostium del seno coronario.

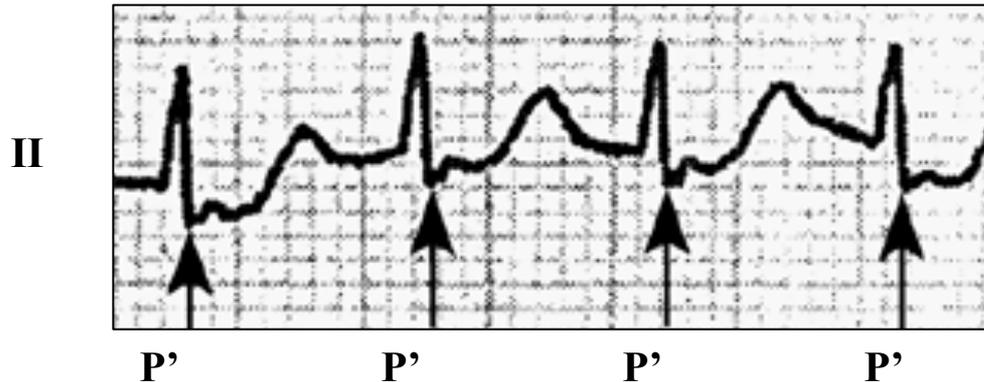
Clasificación de la TRNAV

I) Variedad típica o “lenta-rápida: 80% de los casos.

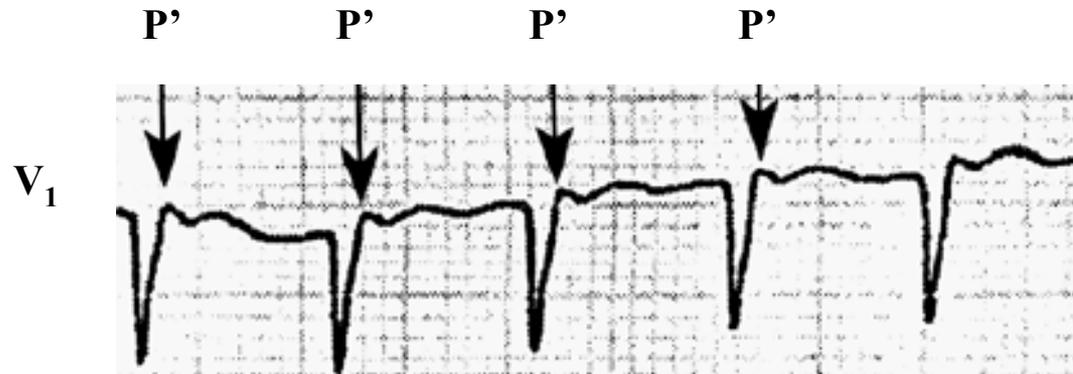
II) Variedades atípicas (**Dasso 2012**)

- “Rápida-lenta”
- “Lenta-lenta
- “Lenta-intermedia”

I) **Variedad típica, comun o “lenta-rápida”** “**Typical AVNRT, “ common AVNRT” “ slow-fast” (AVNRT)**: En esta variedad un estímulo auricular prematuro se bloquea en la via rápida pero se conduce lentamente a los ventrículos reingresando a la aurícula en forma retrógrada por la via rápida ya recuperada pudiéndose perpetuar. El circuito reentrante está en el nódulo AV y el miocardio auricular circundante. En esta taquicardia regular de QRS estrecho la onda P puede estar escondida atrás del QRS pero eventualmente forma una pseudo onda r' en V1 o pseudo S en las derivaciones inferiores.



En las derivaciones inferiores la P' puede distorsionar el fin de QRS, originando una falsa S.



En V1, la onda P' puede distorsionar el final de QRS, simulando una R' durante el evento no siendo observada durante el ritmo sinusal. El tiempo ventriculo-auricular es muy corto en esta variedad.

Resumiendo en esta variedad típica, común o “lenta-rápida” el impulso viaja hacia los ventrículos utilizando la vía lenta y retorna a las aurículas por la vía rápida. La onda P retrógrada (P') o eco auricular ocurre al final del QRS y representa el 90 % de todos los casos. Terminación espontánea a menudo ocurre en la vía rápida con el estímulo vagal como masaje del seno carotídeo o adenosina. Esta última actuando en la vía lenta

- **II) Variedad atípica, no común, o “rápida-lenta” “Atypical ANVRT” “ uncommon AVNRT o “ fast-slow ” AVNRT:** En este caso el impulso viaja por la vía rápida hacia los ventrículos y retorna a las aurículas por la vía lenta. La P' retrógrada se esconde atrás del complejo QRS. Esta variedad representa apenas el 6% de todos los casos.
- **III) Una tercera variedad aún más rara (apenas 4% de todos los casos) es llamada “lenta-lenta”. “slow/slow AVNRT” .** En este caso el impulso sigue una ruta compleja a través del nódulo AV y el área circundante.
- **IV) Finalmente existe una forma “Lenta-intermedia”**

Caracterización electrocardiográfica

Frecuencia cardíaca: entre 150 y 250 lpm. (habitualmente menor que 200 lpm)

Frecuencia auricular igual a la frecuencia ventricular.

Duración del QRS: lo más frecuente es ≥ 100 ms y aspecto normal.

Inicio y fin: paroxístico. El primero, generalmente luego de extrasístole auricular (o ventricular) que conduce con PR prolongado, lo que precipita la reentrada nodal: ritmo recíproco con impulsos de origen auricular. El fin súbito determinado por una P retrógrada seguida eventualmente de un corto período de asistolia o bradicardia. Ocasionalmente el ritmo recíproco puede ser de origen en la unión o ventricular.

La polaridad de la P ectópica que desencadena la taquicardia (primera) es diferente del resto de las P posteriores: si es de origen auricular, la polaridad es positiva en las inferiores, mientras que las P posteriores son de polaridad invertida por ser de activación retrógrada. Este elemento es de importancia para diferenciarla de la taquicardia paroxística automática.

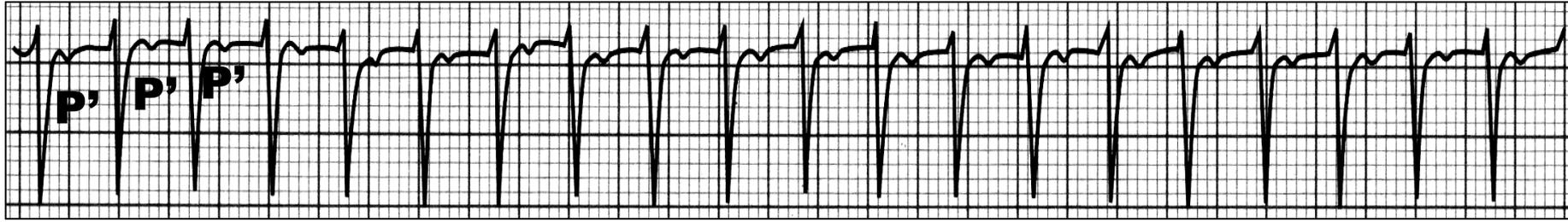
La relación temporal P/QRS es de gran importancia y puede ser: P precediendo a QRS: 3%.

Las ondas P de activación retrógrada preceden a los complejos QRS, pudiendo simular ondas q en las inferiores. P concomitante con QRS: 60% de los casos. Aurículas y ventrículos activados simultáneamente.

La P permanece oculta por el QRS o puede modificar el inicio del complejo (30%). En estos casos, la derivación esofágica permite identificar la onda P y el intervalo R-P' (tiempo V-A) siempre <70 ms.

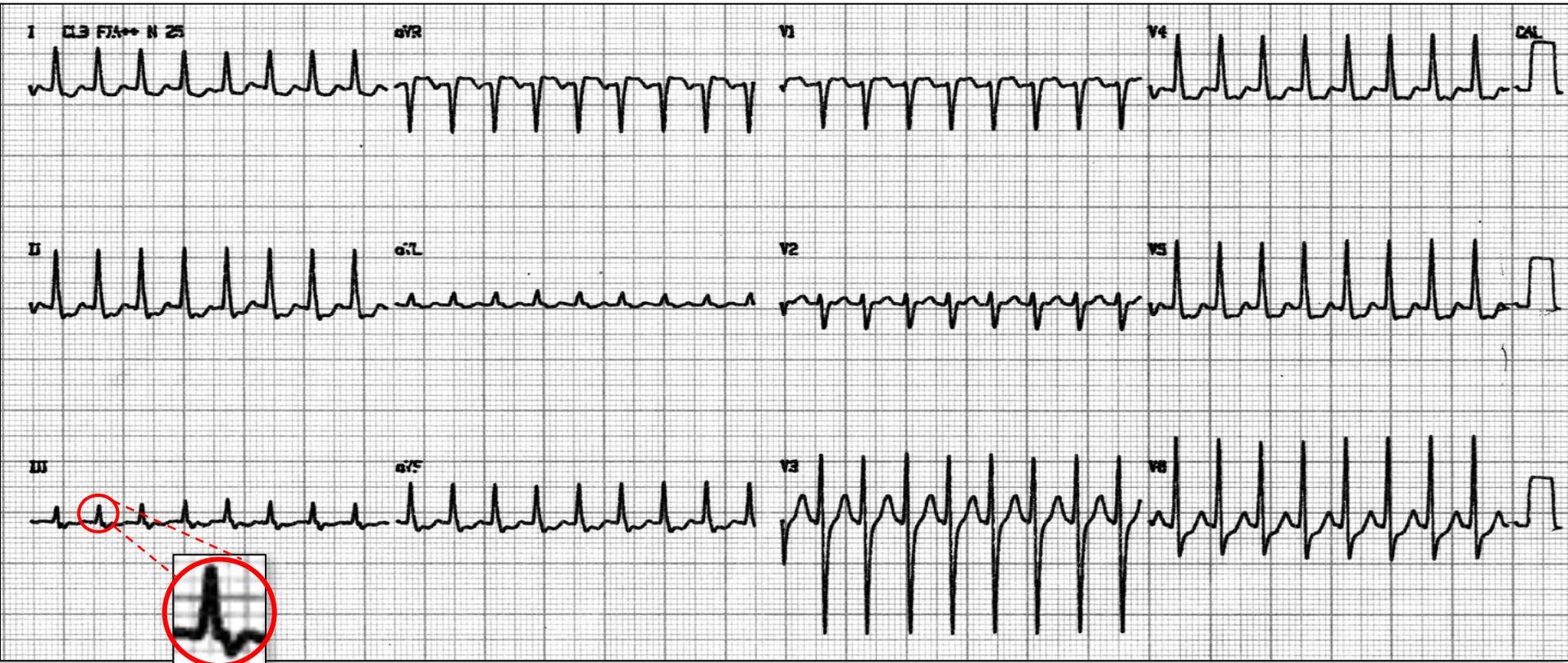
Esta estimación sirve para diferenciarlo de la reentrada por haz accesorio, que es >70 ms, es decir, los pacientes con taquicardia recíproca que usan vía accesorio extra-nodal presentan un tiempo desde el inicio de la despolarización ventricular hasta la activación auricular más precoz siempre >70 ms, y usando la derivación esofágica >95 ms.

Taquicardia reentrante auriculoventricular nodal (TRAVN/AVNRT)



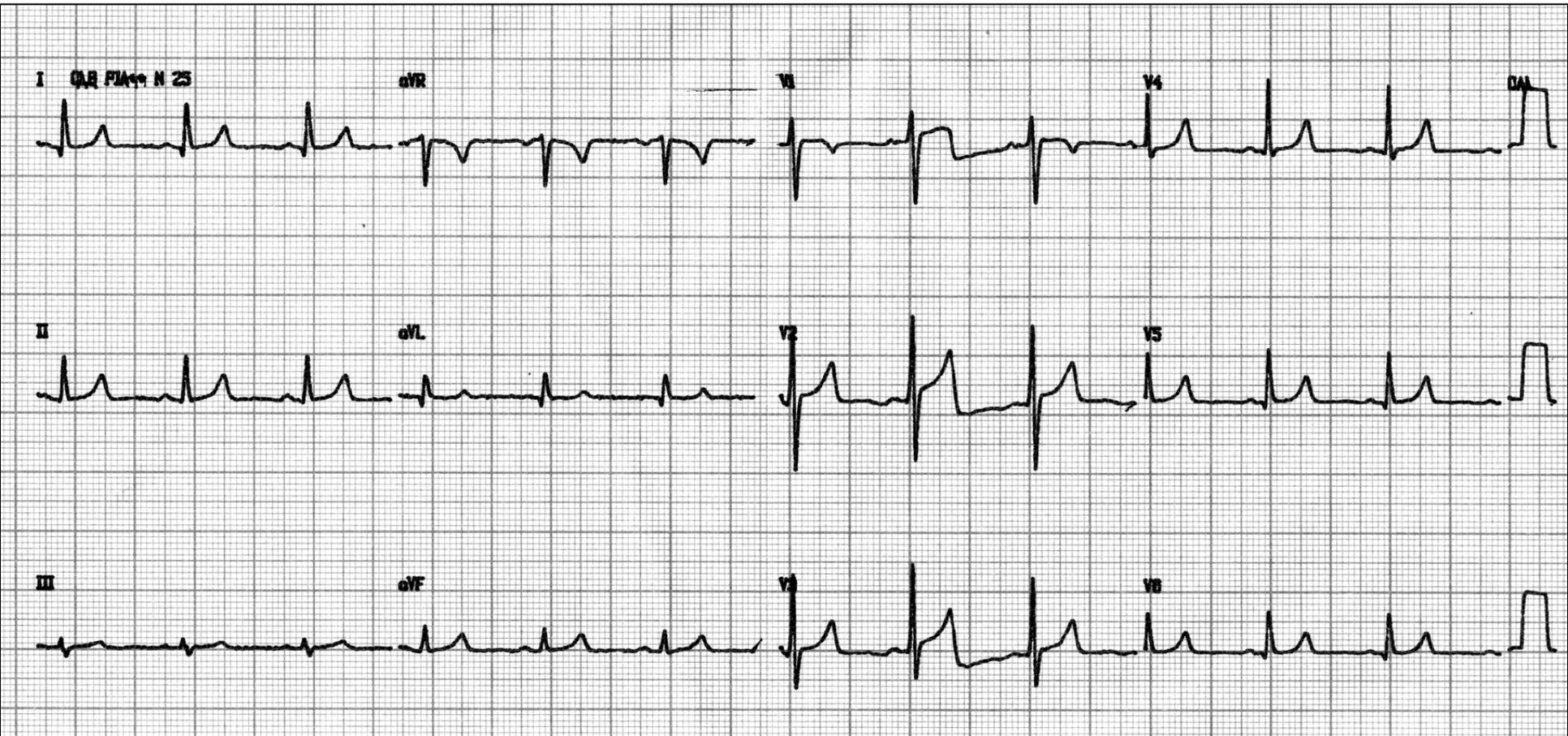
Observe la onda P retrógrada a continuación de QRS y con la misma frecuencia cardíaca de 187 lpm.

Taquicardia reentrante auriculoventricular nodal (TRAVN/AVNRT)



Complejos QRS estrechos (<100 ms), regulares, FC: 214 lpm. Onda S en III (presencia de onda P en el segmento ST).

La misma paciente minutos después del evento de taquicardia reentrante auriculoventricular nodal (TRAVN/AVNRT)



Valor predictivo positivo y prevalencia de las observaciones basales y características de la taquicardia. Mecanismos de las taquicardias supraventriculares paroxísticas durante un estudio electrofisiológico.

Observaciones basales y características de la taquicardia	Prevalencia (%)	Valor predictivo positivo (%)		
		TRNAV	ORT	TA
Preexcitación presente durante el ritmo sinusal	15	10	86	3
Respuesta extranodal a la estimulación para-Hisiana	18	17	83	0
Longitud del ciclo del bloqueo VA >600ms en el momento basal	11	41	5	55
Intervalo septal VA >70ms	53	17	59	24
Activación auricular excéntrica	31	0	76	24
Activación auricular excéntrica	10	60	0	40
Terminación espontánea con bloqueo AV	28	66	34	0
Desarrollo de bloqueo de rama izquierda	12	4	92	4
Aumento del intervalo VA >20ms con bloqueo de rama	7	0	100	0

TRNAV: Taquicardia por reentrada nodal auriculo ventricular

ORT: Taquicardia recíproca ortodrómica

TA: Taquicardia auricular

Diagnóstico diferencial entre la taquicardia reentrante auriculoventricular nodal (TRAVN/AVNRT) y por vía anómala a través de haz accesorio (ORT/CMT)

Señales ECG	TRAVN/AVNRT	CMT/ORT
Alternancia en los complejos QRS	Rara	Común
P'R inicial	Prolongado	Normal
Localización de la onda P'	Dentro de QRS. Puede ocasionar pseudo onda S en las inferiores o pseudo onda r' en V1	Siempre separado de QRS
Polaridad de la onda P'	Negativa en II, III y aVF.	Variable dependiendo de la localización del haz accesorio. Si la onda P es negativa en I, el diagnóstico es haz accesorio izquierdo.
Aberrancia	Rara	Común
Frecuencia cardíaca durante la aberrancia comparada con no aberrancia	No muda	Puede disminuir con la aberrancia, bloqueo de rama del mismo lado del haz accesorio
Conducción AV	Usualmente 1:1	Siempre 1:1

Pronóstico: es usualmente bueno en ausencia de cardiopatía estructural. La mayoría de los pacientes responden a la medicación. La terapia con radiofrecuencia es curativa en aproximadamente 95% de los casos con bajo riesgo de complicaciones y es el método preferido en la mayoría de los pacientes. La crioblación es segura y eficaz en niños y jóvenes.

Complicaciones

1. Compromiso hemodinámico
2. Insuficiencia cardiaca congestiva
3. Síncope
4. Angina inducida por la taquicardia
5. Miocardiopatía
6. Isquemia miocárdica
7. Infarto de miocardio

Tratamiento (**Blomström-Lundqvist 2003; Femenia 2012**)

Los pacientes deben ser instruidos en relación a las maniobras vagales las cuales pueden abortar los eventos como el masaje carotideo y la expiración forzada a glotis cerrada. Otras alternativas incluyen:

Adenosina, beta-bloqueantes y antagonistas de calcio que bloquean o enlentecen la vía lenta. La cardioversión es raramente usada a menos que ocurra marcada hipotensión o falla cardiaca.

La terapia con radiofrecuencia está indicada en pacientes con frecuentes ataques y pérdida de la calidad de vida y en los que las drogas se muestran ineficaces. La energía es aplicada en la vía lenta. El éxito del procedimiento es superior a 90%. El bloqueo AV completo suprahisiano es una complicación rara de 0,2% al 1%.

La terapia de radiofrecuencia puede ser realizada por la técnica anatómica la cual considera la imagen radiológica o guiada por los electrogramas intracavitarios. El criterio de éxito ablativo de la vía lenta es la imposibilidad de inducir la TRNAV con el mismo protocolo de estimulación previo a la ablación.

En niños y adultos jóvenes con mayor peligro de bloqueo AV. La crioablación es una opción de bajo riesgo y eficaz (**Hanninen 2013**).



Taquicardia auricular multifocal o caótica (TAM) “Multifocal atrial tachycardia (MAT)”

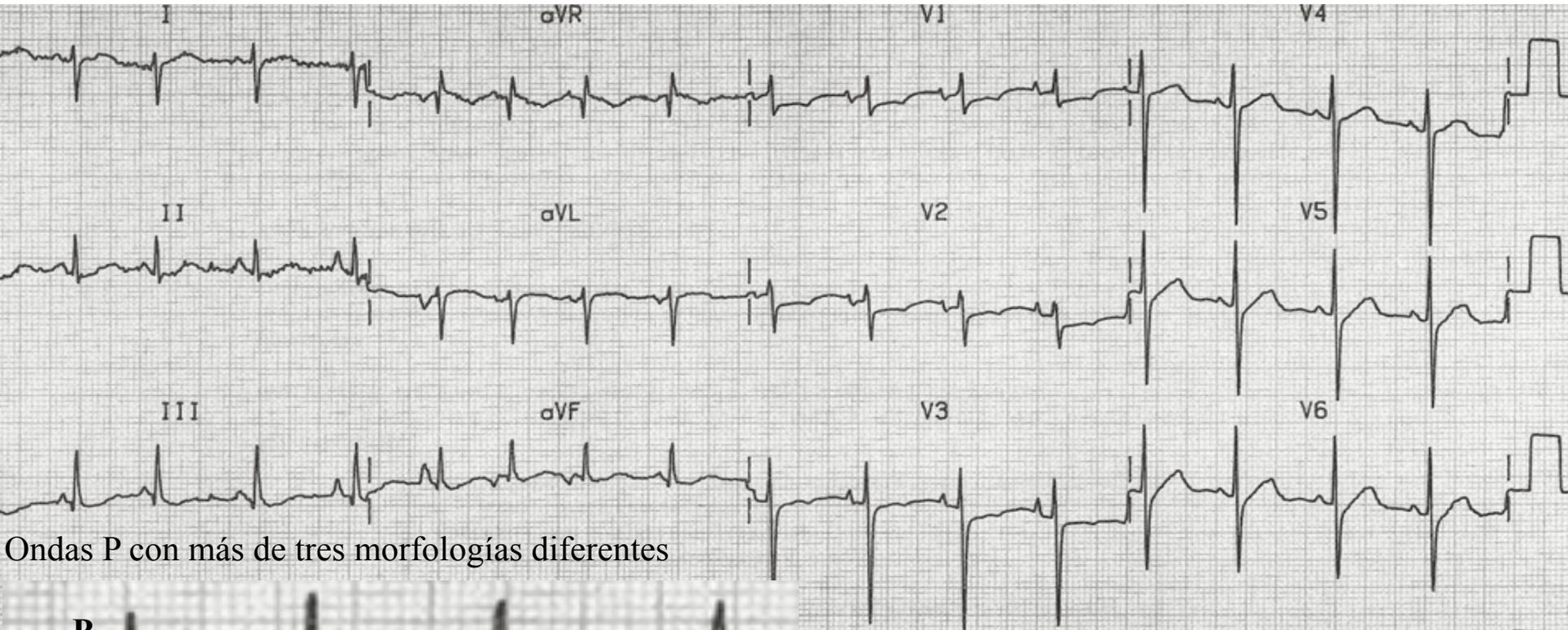
Concepto: Ritmo rápido e irregular de la aurícula derivado de múltiples focos ectópicos dentro de ellas. Arritmia poco frecuente de origen auricular, por mecanismo anormal automático multifocal, usualmente transitoria y recurrente, particularmente frecuente en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC: 80% de los casos) caracterizada por ondas P' con más de tres morfologías en una misma derivación y habitualmente precedida y/o seguida de diversas arritmias supraventriculares.

Etiologías - Prevalencia: infrecuente: Tasa de prevalencia de 0,05 a 0,32% en los pacientes que están hospitalizados

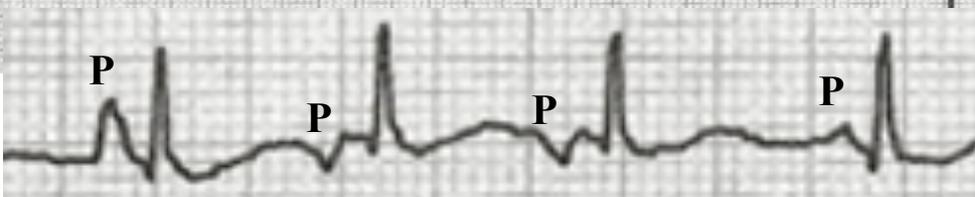
1. EPOC: 80%: desencadenada por infección intercurrente y/o dosis excesiva de xantinas.
 2. Diabetes mellitus se asocia con elevada frecuencia.
 3. Cardiopatía hipertensiva.
 4. Coronariopatía: tanto la insuficiencia coronaria crónica como el infarto agudo, siendo este último desencadenado por niveles elevados de catecolaminas.
 5. Post-operatorio de anestesia general: en general por hipoxia.
 6. Hipopotasemia.
 7. Hipomagnesemia.
 8. Uremia.
- Embolia pulmonar.
 - Neoplasia pulmonar.
 - Neumonía.
1. Valvulopatías.
 2. Intoxicación digitálica: raro.
 3. Toxicidad por metilxantinas.
 4. Sepsis.
 5. Sin cardiopatía: en pacientes deshidratados y con desequilibrio electrolítico.

Mecanismos de la TAM

Surge debido a una combinación de factores que están presentes en los pacientes hospitalizados con insuficiencia respiratoria aguda sobre crónica que conduce a: dilatación de la aurícula derecha (de cor pulmonale); mayor tono simpático; hipoxia; hipercapnia; uso o abuso de beta-agonistas; uso de teofilina; trastornos electrolíticos, como hipopotasemia e hipomagnesemia (por ejemplo secundaria a los diuréticos / beta-agonistas)

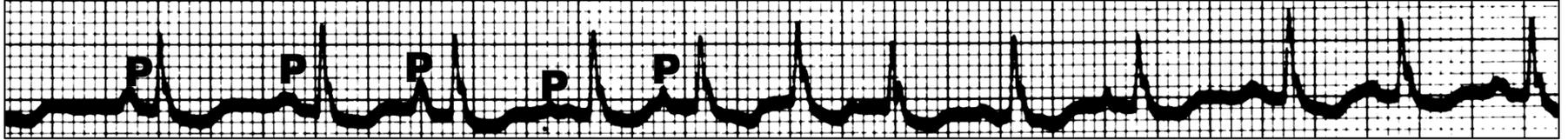


Ondas P con más de tres morfologías diferentes



Paciente con cuadro clínico de enfisema, ritmo rápido regular con múltiples morfologías de onda P, SÂQRS + 125°, R final de aVR prominente, R dominante en V1 y RS en V5-V6: sobrecarga de las cámaras derechas y ritmo TAM.

Caracterización electrocardiográfica de la TAM



- 1) Ondas P con por lo menos tres morfologías diferentes en una misma derivación.
- 2) Intervalos P-P irregulares.
- 3) Presencia de línea isoeólica de base entre las ondas P (importante diferencia con el aleteo) (**Shine 1968**).
- 4) Frecuencia de P entre 100 y 130 lpm. Pacientes con múltiples morfologías de la onda P, pero con una FC entre 60 y 100 lpm se considera que tienen un marcapasos auricular errante, ya que la $FC < 100$ no cumple los criterios para una TAM.
- 5) Conducción AV habitual 1:1.
- 6) Intervalos PP, PR y RR variables en duración.
- 7) Precedida o seguida de fibrilación y aleteo auricular, taquicardia auricular ectópica, taquicardia sinusal.
- 8) Progresa habitualmente hacia fibrilación auricular con la que puede confundirse por la irregularidad de los RR.
- 9) Eventual presencia de períodos intermitentes de fibrilación auricular o aleteo concomitantes.

**Paciente masculino, 70 a, enfisema severo, EPOC, ICD:
Cor pulmonale crónico y uso de digoxina**



Comentarios: Ondas P apiculadas: “P pulmonale”, ciclos P-P con marcada variación, varias ondas P no conducidas a los ventrículos con bloqueo AV tipo Wenckebach indicando intoxicación digitálica, morfología de P variable, frecuencia auricular lenta entre 100 y 140 lpm.

Diagnostico diferencial de la TAM con la FA y el aleteo

	Taquicardia Auricular Multifocal	Fibrilación Auricular
Intervalos PP, PR y RR	Variables.	Variables.
Onda P	Presente y con tres o más morfologías en una misma derivación y frecuencia entre 100 y 130 lpm.	Ausente. Eventual presencia de ondas “f” que presentan una frecuencia entre 400 y 700 lpm.
Voltaje del evento auricular	La onda P puede estar aumentada, indicando sobrecarga de la aurícula derecha.	Puede no existir, ser de voltaje pequeño (“fine”) o de voltaje mayor que 1 mm (“coarse”).
Conducción AV	Habitual 1:1	Existe fenómeno de “concealed conduction” en la unión.

	Taquicardia Auricular Multifocal	Aleteo auricular
Frecuencia auricular	100-130 lpm	250-350 lpm
Linea isoeletrica	Presente	Ausente
Ondas P en la pared inferior	> 3 morfologias	Negativas en dientes de sierra
Regularidad de los QRS	Irregular	Puede ser regular

Referencias

1. Andreasen L, Nielsen JB, Olesen MS. Genetic aspects of lone atrial fibrillation: what do we know? *Curr Pharm Des.* 2014;21(5):667-78.
2. Anumonwo JM, Kalifa J. Risk factors and genetics of atrial fibrillation. *Cardiol Clin.* 2014 Nov;32(4):485-94.
3. Bellocq C, van Ginneken AC, Bezzina CR, et al. Mutation in the KCNQ1 gene leading to the short QT-interval syndrome. *Circulation.* 2004 May 25;109(20):2394-7.
4. Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias--executive summary. a report of the American college of cardiology/American heart association task force on practiceguidelines and the European society of cardiology committee for practice guidelines(writing committee to develop guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias)developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2003 Oct 15;42(8):1493-531.
5. Brugada R, Hong K, Dumaine R, et al. Sudden death associated with short-QT syndrome linked to mutations in HERG. *Circulation.* 2004 Jan 6;109(1):30-5.
6. Brugada R, Tapscott T, Czernuszewicz GZ, et al. Identification of a genetic locus for familial atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 1997 Mar 27;336(13):905-11.
7. Camm AJ, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Europace.* 2010 Oct;12(10):1360-420.
8. Chen YH, Xu SJ, Bendahhou S, et al. KCNQ1 gain-of-function mutation in familial atrial fibrillation. *Science.* 2003 Jan 10;299(5604):251-4.
9. Chiale PA, Garro HA, Schmidberg J, et al. Inappropriate sinus tachycardia may be related to an immunologic disorder involving cardiac beta adrenergic receptors. *Heart Rhythm.* 2006 Oct;3(10):1182-6.
10. Conen D, Glynn RJ, Sandhu RK, Risk factors for incident atrial fibrillation with and without left atrial enlargement in women. *Int J Cardiol.* 2013 Oct 3;168(3):1894-9.

11. Femenía F, Baranchuk A, Morillo CA. Inappropriate sinus tachycardia: current therapeutic options. CarDasso D, Chiale PA. Taquicardias supraventriculares Mecanismos, diagnóstico y tratamiento por cateterismo. 2012; pg: 19-51. Talleres gráficos de Total Graf, Buenos Aires. Argentina.
12. Ellinor PT, Moore RK, Patton KK, et al. Mutations in the long QT gene, KCNQ1, are an uncommon cause of atrial fibrillation. *Heart*. 2004 Dec;90(12):1487-8.
13. *diol Rev*. 2012 Jan-Feb;20(1):8-14.
14. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation. 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 developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J*2001;22:1852–1923.
15. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med*. 1998;339:659-66.
16. Hanninen M, Yeung-Lai-Wah N, et al. Cryoablation versus RF ablation for AVNRT: A meta-analysis and systematic review. *J Cardiovasc Electrophysiol*. Dec 2013;24(12):1354-60.
17. Huxley RR, Filion KB, Konety S, et al. Meta-analysis of cohort and case-control studies of type 2 diabetes mellitus and risk of atrial fibrillation. *Am J Cardiol*.2011 Jul 1;108(1):56-62.
18. Jacobson JT, Kraus A, Lee R, Goldberger JJ. Epicardial/endocardial sinus node ablation after failed endocardial ablation for the treatment of inappropriate sinus tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2014 Mar;25(3):236-41.
19. Jais P, Shah DC, Haissaguerre M et al. Mapping and ablation of left atrial flutters. *Circulation* 2000; 101:2928-34.
20. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, et al. Coronary heart disease and atrial fibrillation: the Framingham Study. *Am Heart J*. 1983 Aug;106(2):389-96.
21. Lai LP, Lin JL, Huang SK. Molecular genetic studies in atrial fibrillation. *Cardiology*. 2003;100(3):109-13.

22. Mahida S, Ellinor PT. New advances in the genetic basis of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2012 Dec;23(12):1400-6.
23. Morillo CA, Klein GJ, Thakur RK, et al. Mechanism of 'inappropriate' sinus tachycardia. Role of sympathovagal balance. *Circulation*. 1994 Aug;90(2):873-7.
24. Morillo CA, Guzmán JC. Inappropriate sinus tachycardia: an update. *Rev Esp Cardiol*. 2007 Oct;60 Suppl 3:10-4.
25. Nwazue VC, Paranjape SY, Black BK, et al. Postural tachycardia syndrome and inappropriate sinus tachycardia: role of autonomic modulation and sinusnode automaticity. *J Am Heart Assoc*. 2014 Apr 10;3(2):e000700. doi: 10.1161/JAHA.113.000700.
26. Olshansky B, Sullivan RM. Inappropriate sinus tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Feb 26;61(8):793-801.
27. Priori SG, Pandit SV, Rivolta I, et al. A novel form of short QT syndrome (SQT3) is caused by a mutation in the *KCNJ2* gene. *Circ Res*. 2005 Apr 15;96(7):800-7.
28. Ptaszynski P, Kaczmarek K, Ruta J, et al. Metoprolol succinate vs. ivabradine in the treatment of inappropriate sinus tachycardia in patients unresponsive to previous pharmacological therapy. *Europace*. 2013 Jan;15(1):116-21
29. Sawin CT, Geller A, Wolf PA, et al. Low serum thyrotropin concentrations as a risk factor for atrial fibrillation in older persons. *N Engl J Med*. 1994 Nov 10;331(19):1249-52.
30. Schnabel RB, Johannsen SS, Wild PS, Blankenberg S. Prevalence and risk factors of atrial fibrillation in Germany : Data from the Gutenberg Health Study. *Herz*. 2015 Jan 23. [Epub ahead of print]
31. Selten K, Van Brakel TJ, Van Swieten HA, et al. Mapping-guided total excision of the sinoatrial node for inappropriate sinus tachycardia. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014 Apr;147(4):e56-8.
32. Shen WK Modification and ablation for inappropriate sinus tachycardia: current status. *Card Electrophysiol Rev*. 2002 Dec;6(4):349-55.
33. Shine KI, Kastor JA, Yurchak PM. Multifocal atrial tachycardia. Clinical and electrocardiographic features in 32 patients. *N Engl J Med*. Aug 15 1968;279(7):344-9.

34. Simpson RJ. Clinical electrophysiology of the normal and diseased human atria. En: Falk R, Podrid PJ, editors. Atrial fibrillation, mechanism and management. New York: Raven Press; 1992.
35. Still AM, Raatikainen P, Ylitalo A, et al. Prevalence, characteristics and natural course of inappropriate sinus tachycardia. *Europace*. 2005 Mar;7(2):104-12.
36. Temple J, Frias P, Rottman J, et al. Atrial fibrillation in KCNE1-null mice. *Circ Res*. 2005 Jul 8;97(1):62-9.
37. Thurmann M, Janney JG Jr. The diagnostic importance of fibrillatory wave size. *Circulation*. 1962 Jun;25:991-4.
38. Triedman JK, Saul JP, Weindling SN et al. Radiofrequency ablation of intra-atrial reentrant tachycardia after surgical palliation of congenital heart disease. *Circulation* 1995; 91:707-14.
39. Vargas-Uricoechea H, Bonelo-Perdomo A, Sierra-Torres CH. Effects of thyroid hormones on the heart. *Clin Investig Arterioscler*. 2014 Nov-Dec;26(6):296-309.
40. Vaziri SM, Larson MG, Benjamin EJ, et al. Echocardiographic predictors of nonrheumatic atrial fibrillation. The Framingham Heart Study. *Circulation*. 1994 Feb;89(2):724-30.
41. Wang TJ, Parise H, Levy D, et al. Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation. *JAMA*. 2004 Nov 24;292(20):2471-7.
42. Yusuf S, Camm AJ. Deciphering the sinus tachycardias. *Clin Cardiol* 2005;28:267-276.
43. Zühlke L, Engel ME, Karthikeyan G, et al. Characteristics, complications, and gaps in evidence-based interventions in rheumatic heart disease: the Global Rheumatic Heart Disease Registry (the REMEDY study). *Eur Heart J*. 2014 Nov 25. pii: ehu449. [Epub ahead of print]