

Taquicardia ventricular lenta o Ritmo Idioventricular Acelerado (RIVA)

Slow ventricular tachycardia or Accelerated Idioventricular Rhythm (AIVR)

Un ritmo idioventricular acelerado (RIVA) es muy semejante a la taquicardia ventricular (TV), excepto que la frecuencia ventricular se encuentra entre 50 a 110 lpm. Se le aplican todas las demás características de TV lo que incluye la presencia de disociación auriculo-ventricular y los criterios de Brugada. Un RIVA se le denomina con frecuencia "TV lenta" por este motivo. Cuando la frecuencia ventricular está entre 50 y 100 lpm, se habla de RIVA. Se trata de un ritmo hemodinámicamente estable que ocurre comúnmente después de un infarto agudo de miocardio y no necesita tratamiento.

Etiología

El RIVA se puede ser causado y potenciar por diversas etiologías. Suele presentarse en la disociación auriculo-ventricular (AV) debido a un bloqueo cardíaco avanzado o completo o cuando la unión AV no logra producir un ritmo

de "escape" después de un paro sinusal o un bloqueo en el nódulo sinoauricular.

El RIVA también se puede observar durante la fase de reperfusión del infarto de miocardio, especialmente en pacientes que recibieron terapia trombolítica.[3]

Las alteraciones electrolíticas pueden aumentar las posibilidades de ritmo idioventricular.

Varios medicamentos como la digoxina en niveles tóxicos, los agonistas de los receptores adrenérgicos β como la isoprenalina, la adrenalina, los agentes anestésicos como el desflurano, el halotano y las drogas ilícitas como la cocaína son factores etiológicos en pacientes con RIVA.[4]
[5]

El RIVA también puede presentarse con poca frecuencia en bebés con cardiopatías congénitas y miocardiopatías, como las miocardiopatías hipertróficas y la DAVD.[6]

El RIVA también se observa raramente en pacientes sin ninguna evidencia de enfermedad cardíaca. El mecanismo implica una disminución del tono simpático o un aumento del tono vagal. Por eso puede presentarse en atletas. [7]

Fisiopatología

El RIVA tiene dos fisiopatologías similares descritas que conducen a un foco ectópico en el ventrículo para asumir el papel de un marcapasos dominante.

El automatismo ectópico generado por el automatismo anormal calcio-dependiente que afecta la despolarización diastólica, es decir, el potencial de acción de fase 4, es el principal mecanismo electrofisiológico que afecta al RIVA. La actividad desencadenada es el principal mecanismo arritmogénico involucrado en pacientes con toxicidad digitálica. [6]

El nódulo sinoauricular y el nódulo AV pueden suprimirse con daño estructural o disfunción funcional potenciada por un aumento del tono vagal. Posteriormente, el ventrículo puede asumir el papel de un marcapasos dominante. Con el enlentecimiento de la frecuencia sinusal intrínseca y la toma de control ventricular, se genera el RIVA. El RIVA se acelera cuando el foco ectópico genera impulsos por encima de su frecuencia intrínseca que conducen a una frecuencia cardíaca entre 50 y 110 latidos por minuto.

La disociación isorrítmica, la fusión o los latidos de captura

pueden ocurrir cuando los focos sinusales y ectópicos se descargan a la misma frecuencia. [2]

El ritmo tiene asociaciones variables en relación con los bloqueos de rama según el sitio del foco.

Se presenta un patrón de bloqueo de rama izquierda incompleto (BIRI) si el ritmo ventricular surge del bloqueo de rama derecha (BRD). Se observa un bloqueo incompleto de rama derecha (BIRD) cuando el marcapasos está en la rama izquierda. Los ritmos que surgen en el fascículo anterior o posterior de la rama izquierda muestran un patrón de BIRD con BFPI y BFAS, respectivamente. [8]

El ritmo ventricular que surge más distalmente en el Purkinje del miocardio del VI muestra el patrón de BRD, y los que se originan en el VD muestran el patrón de BRI.

Historia y examen físico

Los signos y síntomas del RIVA son variables y dependen de la etiología subyacente o del mecanismo causal que conduce al RIVA. En la mayoría de los casos, el paciente permanece completamente asintomático y se diagnostica durante la monitorización cardíaca. Raramente, los

pacientes pueden tener palpitaciones, mareos, fatiga e incluso síncope.

Evaluación

El ECG con correlación clínica es esencial para el diagnóstico. [2]

1. Ritmo: ventricular: regular, auricular: ausente
2. FC < 40 lpm para ritmo idioventricular
3. FC entre 50 a 110 lpm para RIVA
4. Complejo QRS: Ancho (más de 100 ms)

Manejo

El RIVA es en su mayoría benigno y el tratamiento tiene un valor pronóstico o sintomático limitado. [9]

Los principios de manejo del RIVA implican el tratamiento de la etiología causal subyacente, como la reversión de la toxicidad de la digoxina, si está presente, el manejo de la isquemia miocárdica u otros problemas cardiacos estructurales/funcionales. [4][5]

En raras ocasiones, un paciente puede presentar síntomas y no tolerar el RIVA secundario a asincronía auriculoventricular, frecuencia ventricular rápida o FV degenerada del RIVA. La terapia médica también puede ser

beneficiosa en pacientes con falla biventricular para restaurar el impulso auricular con mecanismo, incluso para aumentar la frecuencia sinusal y la conducción AV. La atropina se puede probar en tales escenarios. [10]

Los agentes antiarrítmicos, incluidas la amiodarona y la lidocaína, también pueden usarse potencialmente junto con medicamentos como el verapamilo o el isoproterenol. En muy raras ocasiones, la estimulación auricular puede ser una opción. [11]

Diagnóstico diferencial [6]

- I. Taquicardia ventricular lenta
- II. Bloqueo cardíaco completo
- III. Ritmo de unión con aberración
- IV. Taquicardia supraventricular con aberración
- V. Taquicardia de reentrada auriculoventricular antidrómica lenta.

Pronóstico

El RIVA es un ritmo benigno en la mayoría de los casos y generalmente no requiere tratamiento con un buen pronóstico. Por lo general, es autolimitado y se resuelve cuando la frecuencia sinusal excede la de los focos ventriculares y la arritmia no requiere tratamiento.

En escenarios ocasionales, cuando hay una disociación AV que conduce a un síncope por arritmia incesante, aumenta el riesgo de muerte súbita y se debe tratar la arritmia.[12]

Lo que debemos tener en cuenta en el manejo del RIVA son los antecedentes clínicos pertinentes, que pueden ayudar a determinar la etiología.

El manejo es el seguimiento clínico.

Otra cosa importante a considerar en RIVA es que durante los últimos años, los datos han sido variables con respecto al RIVA como marcador pronóstico de reperfusión completa después de un infarto de miocardio. Los datos más actuales correlacionan la presencia de RIVA con reperfusión con infarto de miocardio durante la fase aguda con la sugerencia de apertura de vasos; sin embargo, no sugiere que sea un marcador de reperfusión durante la fase aguda de infarto de miocardio. [6]

Un equipo interprofesional que proporcione un enfoque holístico e integrado es fundamental a la hora de informar un RIVA.

La coordinación de la atención entre varios equipos de atención al paciente para determinar la etiología que

presenta el RIVA es muy útil. El paciente puede tener una etiología estructural cardíaca subyacente, isquemia como causa contribuyente, o podría ser secundaria al tipo de anestésico, medicación o alteración electrolítica. Por lo tanto, la estrecha coordinación entre los equipos es mandatoria. Las enfermeras de cardiología monitorean a los pacientes, administran medicamentos e informan al equipo sobre el estado del paciente. Los farmacéuticos verifican los medicamentos y verifican las interacciones entre medicamentos; un farmacéutico de cardiología certificado por la junta puede ayudar al equipo médico en la selección del agente y la dosificación adecuada. Estas estrategias interprofesionales mejoran resultados para los pacientes. [Nivel 5]

El RIVA es benigno en la mayoría de los casos, y es importante educar y tranquilizar al paciente.

Referencias

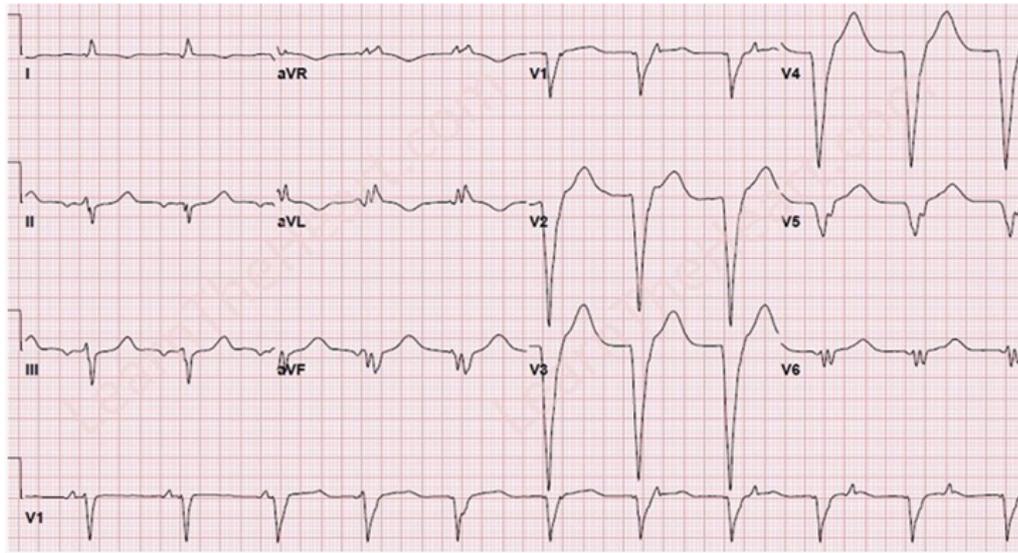
1. Jakkoju A, Jakkoju R, Subramaniam PN, Glancy DL. Accelerated idioventricular rhythm. Proc (Bayl Univ Med Cent). 2018 Oct;31(4):506-507.
2. Gildea TH, Levis JT. ECG Diagnosis: Accelerated Idioventricular Rhythm. Perm J. 2018;22:17-173.

3. Ornek E, Duran M, Ornek D, Demirçelik BM, Murat S, Kurtul A, Çiçekçioğlu H, Çetin M, Kahveci K, Doger C, Çetin Z. The effect of thrombolytic therapy on QT dispersion in acute myocardial infarction and its role in the prediction of reperfusion arrhythmias. *Niger J Clin Pract.* 2014 Mar-Apr;17(2):183-7
4. Marret E, Pruszkowski O, Deleuze A, Bonnet F. Accelerated idioventricular rhythm associated with desflurane administration. *Anesth Analg.* 2002 Aug;95(2):319-21,
5. Castellanos A, Azan L, Bierfield J, Myerburg RJ. Digitalis-induced accelerated idioventricular rhythms: revisited. *Heart Lung.* 1975 Jan-Feb; 4(1):104-10.
6. Riera AR, Barros RB, de Sousa FD, Baranchuk A. Accelerated idioventricular rhythm: history and chronology of the main discoveries. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2010 Jan 07;10(1):40-8.
7. Nasir JM, Durning SJ, Johnson RL, Haigney MC. Symptomatic hypervagotonia in a highly conditioned athlete. *Clin J Sport Med.* 2007 Jan; 17(1):70-1.
8. Chen M, Gu K, Yang B, Chen H, Ju W, Zhang F, Yang G, Li M, Lu X, Cao K, Ouyang F. Idiopathic accelerated idioventricular rhythm or ventricular

tachycardia originating from the right bundle branch: unusual type of ventricular arrhythmia. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2014 Dec;7(6):1159-67.

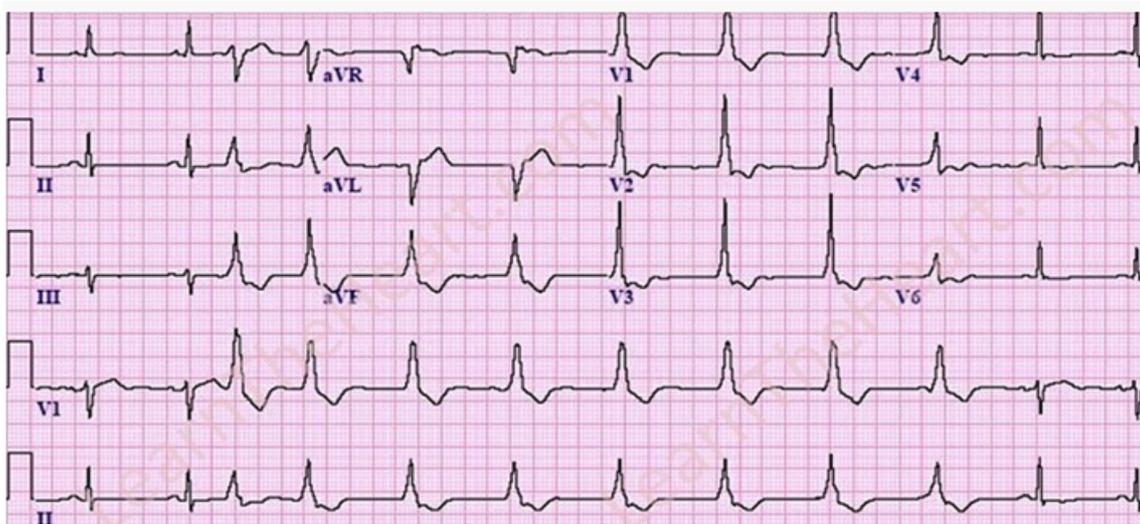
9. Willich T, Goette A. Update on management of cardiac arrhythmias in acute coronary syndromes. *Minerva Cardioangiol.* 2015 Apr; 63(2):121-33.
10. Namana V, Gupta SS, Sabharwal N, Hollander G. Clinical significance of atrial kick. *QJM.* 2018 Aug 01;111(8):569-570. [[PubMed](#)]
11. Sclarovsky S, Strasberg B, Fuchs J, Lewin RF, Arditi A, Klainman E, Kracoff OH, Agmon J. Multiform accelerated idioventricular rhythm in acute myocardial infarction: electrocardiographic characteristics and response to verapamil. *Am J Cardiol.* 1983 Jul;52(1):43-7. [[PubMed](#)]
12. Hohnloser SH, Zabel M, Olschewski M, Kasper W, Just H. Arrhythmias during the acute phase of reperfusion therapy for acute myocardial infarction: effects of beta-adrenergic blockade. *Am Heart J.* 1992 Jun;123(6):1530-

Ejemplos



Ejemplo 1 Este ECG muestra un RIVA. Tiene un patrón de BRI y es un buen ejemplo de la disociación AV que ocurre. En la tira de ritmo en la parte inferior de la derivación V1 se ve la disociación AV. Este ECG también cumple con los criterios de Brugada para la concordancia. En este patrón de BRI, todos los complejos QRS son negativos en las derivaciones precordiales.

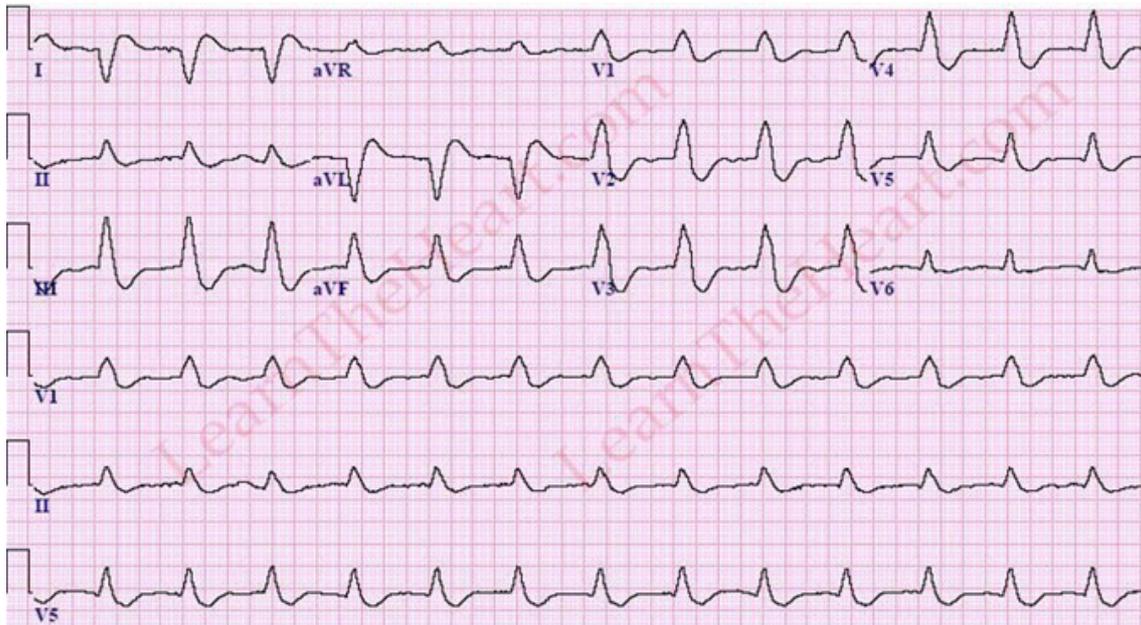
Ejemplo 2



Ejemplo 2 análisis En este ejemplo de ECG de RIVA, observe el patrón de BRD y la concordancia ascendente, con todos los complejos QRS en las precordiales V1 a V6 durante el ritmo de complejo ancho. Recuérdese que la morfología del complejo QRS (haz derecho o izquierdo) depende de dónde se origine el foco del ritmo ventricular (VD o VI). Si el ritmo comienza en el VI, la activación eléctrica tarda más en llegar al VD y se producirá un patrón

de BCRD. Asimismo, si el ritmo se origina en el VD, el VI tardará más en despolarizarse y el patrón del complejo QRS parecerá similar al BCRE

Ejemplo 3



RIVA