

• PROYECTO ISS - ASOCOFAME •

GUIAS DE PRACTICA CLINICA
BASADAS EN LA EVIDENCIA



ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

Dr. Hernando Matiz Camacho
Dr. Oscar Gutiérrez de Piñeres
Dr. Mauricio Duque
Dr. Armando Gómez Ortiz

AUTORES DE LA GUIA

Dr. Hernando Matiz Camacho
Cardiólogo, FACC, FACP,
Decano Escuela Colombiana de Medicina
Universidad El Bosque
Coordinador Guía de Práctica Clínica

Dr. Oscar Gutiérrez de Piñeres
Internista Cardiólogo
Escuela Colombiana de Medicina
Universidad El Bosque

Dr. Mauricio Duque
Internista Cardiólogo
Clínica Medellín
Profesor Universidad Pontificia Bolivariana

Dr. Armando Gómez Ortiz
Internista Cardiólogo
Profesor Escuela Colombiana de Medicina
Universidad El Bosque

COORDINACION Y ASESORIA

Dr. Hernando Matiz Camacho
Decano Escuela Colombiana de Medicina
Universidad El Bosque
Decano Coordinador

Dr. Josep Brugada
Internista Cardiólogo, Unidad de Arritmias,
Hospital Clínico de Barcelona, España
Asesor Internacional

INDICE

FORMULARIO DE AUTOEVALUACION DE LA GUIA DE PRACTICA CLINICA - ISS ASCOFAME	14
1. TAQUIARRITMIAS EN LA PRACTICA CLINICA	15
1.1. Introducción	15
1.2. Clasificación de las taquiarritmias	16
1.2.1. Taquiarritmias supraventriculares	17
1.2.2. Taquicardia sinusal	18
1.2.2.1. Definición	18
1.2.3. Taquicardia sinusal inapropiada	18
1.2.4. Características electrocardiográficas	18
1.3. Tratamiento	18
2. FIBRILACION AURICULAR	18
2.1. Definición	18
2.2. Etiología	19
2.3. Implicaciones a largo plazo	19
2.4. Mecanismos electrofisiológicos	19
2.5. Comportamiento hemodinámico y clínico	19
2.6. Reconocimiento electrocardiográfico	20
2.7. Tratamiento	20
2.7.1. Manejo de la fibrilación auricular de inicio reciente	20
2.7.2. Cardioversión eléctrica	22
2.7.2.1. Malos candidatos para cardioversión	23
2.7.2.2. Buenos candidatos	23
2.7.3. Manejo a largo plazo de la fibrilación auricular	23
2.7.4. Control de la frecuencia cardiaca en la fibrilación auricular crónica	24
2.7.5. Prevención de accidente cerebrovascular	25
2.7.6. Fibrilación auricular de difícil manejo	26
3. FLUTTER AURICULAR	26
3.1. Definición	26
3.2. Arritmogénesis	27
3.3. Aspectos clínicos y hemodinámicos	27
3.4. Reconocimiento electrocardiográfico	28
3.4.1. Resumen	28
3.5. Tratamiento	29
4. TAQUICARDIA AURICULAR ECTOPICA	29
4.1. Definición	29
4.2. Arritmogénesis	29
4.3. Aspectos clínicos	30
4.4. Reconocimiento electrocardiográfico	30
4.4.1. Resumen	31

- 4.5. Tratamiento 31
- 5. TAQUICARDIA AURICULAR MULTIFOCAL 32
 - 5.1. Definición 32
 - 5.2. Arritmogénesis 32
 - 5.3. Aspectos clínicos 32
 - 5.4. Reconocimiento electrocardiográfico 32
 - 5.5. Tratamiento 32
 - 5.6. Pronóstico 32
- 6. TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR PAROXISTICA POR REENTRADA NODAL 32
 - 6.1. Definición 32
 - 6.2. Arritmogénesis 33
 - 6.3. Aspectos clínicos 35
 - 6.4. Reconocimiento electrocardiográfico 35
 - 6.4.1. Tipo común 35
 - 6.4.2. Tipo no común 36
 - 6.5. Tratamiento 36
 - 6.5.1. Episodio agudo 36
 - 6.6. Prevención de recurrencias 37
- 7. RITMO DE LA UNION AV ACELERADO Y TAQUICARDIA DE LA UNION AV NO PAROXISTICA 37
 - 7.1. Definición 37
 - 7.2. Arritmogénesis 38
 - 7.3. Aspectos clínicos 38
 - 7.4. Reconocimiento electrocardiográfico 38
 - 7.5. Tratamiento 39
- 8. VIAS ACCESORIAS CON O SIN PREEXCITACION 39
 - 8.1. Definición 39
 - 8.2. Patrón electrocardiográfico del síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) 40
 - 8.3. Conexión AV accesoria “oculta” 40
 - 8.4. Arritmias en el síndrome de WPW 40
 - 8.4.1. Taquicardia de movimientos circulares 40
 - 8.4.1.1. Arritmogénesis 41
 - 8.4.1.2. Reconocimiento electrocardiográfico 44
 - 8.4.1.3. Aspectos clínicos 44
 - 8.4.1.4. Tratamiento agudo de la TMC 44
 - 8.4.1.5. Prevención de recurrencias 44
 - 8.4.2. Fibrilación auricular y síndrome de WPW 46
 - 8.4.2.1. Reconocimiento electrocardiográfico 46
 - 8.4.2.2. Tratamiento agudo 46
 - 8.4.2.3. Prevención de recurrencia 46
 - 8.5. Otras consideraciones en pacientes con preexcitación ventricular 47
- BIBLIOGRAFIA 48

FORMULARIO DE AUTOEVALUACION DE LA GUIA DE
PRACTICA CLINICA - ISS ASCOFAME

1. TAQUIARRITMIAS EN LA PRACTICA CLINICA

1.1. Introducción

El manejo adecuado de una taquiarritmia implica su diagnóstico electrocardiográfico y, con base en éste, pensar en su posible mecanismo arritmogénico. Hay que considerar el cuadro clínico en el cual se presenta la arritmia y la cardiopatía estructural de base, si existe.

Así, entendiendo cuál es el significado y consecuencia de la arritmia para el paciente en cuestión, es posible realizar un tratamiento más racional y efectivo.

Se requiere una terminología precisa para evocar los mecanismos arritmogénicos que se han demostrado relacionados electrofisiológicamente con determinado trastorno del ritmo.

Otro aspecto es el conocimiento claro del mecanismo de acción de las drogas que utilizamos para el manejo de las arritmias, para decidir el fármaco o procedimiento no farmacológico (ablación, cirugía), que sea capaz de modificar en forma adecuada el substrato arritmogénico.

El clínico debe tener presente cuando administra tratamiento farmacológico dos grandes objetivos: mejorar síntomas y/o sobrevida.

Para arritmias asintomáticas, si la droga no mejora la sobrevida es preferible abstenerse del tratamiento, debido a que la mayoría de los antiarrítmicos tienen un potencial de producir efectos colaterales que pueden causar síntomas e incluso en determinadas circunstancias clínicas, aumentar la mortalidad .

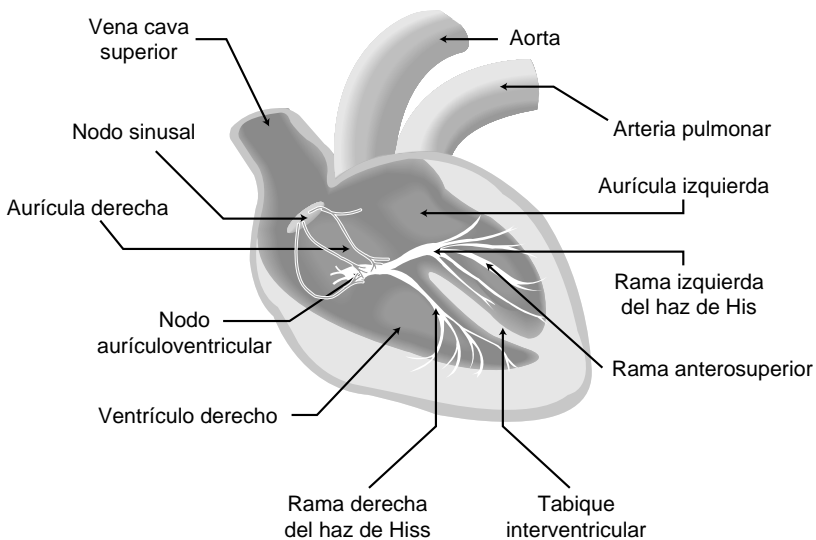


Figura 1.
Guía para el diagnóstico de las arritmias cardiacas.

En algunas circunstancias el médico debe evitar la tentación de mejorar el trazado electrocardiográfico del paciente, pues en estos casos el tratamiento va más dirigido a la autosatisfacción personal del clínico que al bienestar y sobrevida del paciente.

Desde el punto de vista electrocardiográfico cada arritmia debe evaluarse en forma sistemática, así:

1. ¿Existen ondas P?
2. ¿La relación aurículoventricular es 1:1?

En caso contrario, ¿la frecuencia auricular es mayor o menor que la ventricular?

3. ¿Las ondas P son monomórficas? ¿Los intervalos P-P son regulares o irregulares? Si son irregulares, ¿existe periodicidad regular?
4. ¿Cada onda P precede o sigue el QRS?. Evaluar relación RP con PR.
5. ¿Los intervalos RR son regulares o irregulares? Si son irregulares, ¿existe periodicidad regular?
6. ¿Las ondas P, intervalo PR, QRS son normales?

Se tratarán en una forma individual las taquiarritmias más comunes en la práctica clínica, poniendo énfasis en su reconocimiento electrocardiográfico, posibles mecanismos arritmogénicos y su enfoque terapéutico racional para manejo agudo, crónico y prevención de recidiva (**figura 1**).

1.2. Clasificación de las taquiarritmias

Las taquiarritmias se pueden dividir en supraventriculares y ventriculares (**figura 1a**).

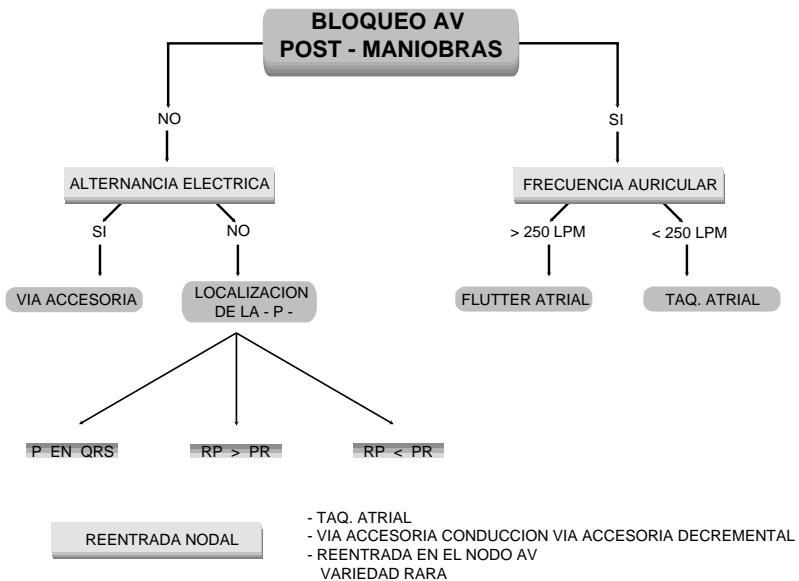


Figura 1a.

Algoritmo para el diagnóstico electrocardiográfico de las arritmias supraventriculares (Diseñado por el doctor Wellens)

*Nota: Se excluye la fibrilación auricular por evidente diagnóstico.

1.2.1. Taquiarritmias supraventriculares

Las primeras son todas aquellas cuyo sitio de formación del impulso o circuito de re-entrada se origina por encima de la bifurcación del Haz de His. Las ventriculares cuando su sitio de arritmogénesis se sitúa por debajo de la bifurcación del Haz de His. Así, se puede realizar la clasificación señalada en la tabla 1.

Clasificación de las taquiarritmias

A. Taquiarritmias supraventriculares

1. Plano sinusal
 - a) Taquicardia sinusal apropiada o fisiológica.
 - b) Taquicardia sinusal inapropiada o patológica.
 - c) Reentrada sinoatrial.
2. Plano auricular puro
 - a) Fibrilación auricular.
 - b) Flutter auricular tipo I y II.
 - c) Taquicardia auricular ectópica.
 - d) Taquicardia auricular multifocal.
3. Plano de la Unión AV
 - a) Taquicardia paroxística por re-entrada nodal.
 - Tipo común.
 - Tipo no común.
 - b) Taquicardia auriculoventricular de movimiento circular (vía accesoria).
 - Ortodrómica.
 - Antidrómica.
 - c) Taquicardia no paroxística de la unión AV.

B. Taquiarritmias ventriculares

Según su aspecto electrocardiográfico:

1. Extrasístoles ventriculares.
2. Taquicardia ventricular monomórfica.
3. Taquicardia ventricular polimórfica.
4. Torsade de pointes.
5. Flutter ventricular.
6. Fibrilación ventricular.

Según la patología de base:

1. En patología isquémica.
2. En miocardiopatía dilatada.
3. En miocardiopatía hipertrófica.
4. En displasia del ventrículo derecho.
5. En situaciones especiales (trastornos electrolíticos, efecto proarrítmico de los fármacos antiarrítmicos).
6. En enfermedades sistémicas (amiloidosis, sarcoidosis).
7. En enfermedad de Chagas.
8. En el síndrome del QT largo congénito o adquirido
9. Idiopáticas:
 - Taquicardia ventricular del tracto de salida del ventrículo derecho.
 - Taquicardia ventricular fascicular.

1.2.2. Taquicardia sinusal

1.2.2.1. Definición

En la taquicardia sinusal el nodo sinusal se activa entre 100 y 180 latidos/minuto.

El aumento de la frecuencia cardíaca es un determinante importante del gasto cardíaco. Ante situaciones que exigen tal respuesta fisiológica y mediado por el sistema nervioso autónomo, produce un aumento de la frecuencia de impulsos sinusales y una facilitación de la conducción auriculoventricular. A este tipo de respuesta se le llama taquicardia sinusal apropiada o fisiológica. En general, la taquicardia sinusal no se trata. Se trata la causa que la produce.

1.2.3. Taquicardia sinusal inapropiada

Se le dice al aumento inadecuado de la frecuencia sinusal para el nivel de actividad. Un porcentaje alto de estos casos presentan disfunción neurovegetativa con predominio del estímulo simpático por catecolaminas circulantes; es común en mujeres jóvenes con síntomas de palpitaciones frecuentes. Reentrada en la región del nodo sino-auricular puede presentarse como taquicardia sinusal paroxística (reentrada sinoatrial).

1.2.4. Características electrocardiográficas

La morfología de la onda P de las taquicardias sinusales apropiadas o inapropiadas es similar; tal vez la única distinción en el electrocardiograma entre reentrada y aumento del automatismo es un sutil alargamiento del intervalo PR, ya que la taquicardia mediada por el aumento del tono simpático muestra poco cambio del intervalo PR o un discreto acortamiento o si por monitoría Holter se detecta que la taquicardia sinusal comenzó con una extrasístole auricular (P ectópica), es prueba de mecanismo reentrante (reentrada sinoatrial).

1.3. Tratamiento

En aquellos casos en que los paroxismos de taquicardia sinusal inapropiada son muy sintomáticos, se pueden utilizar beta-bloqueadores, verapamilo o diltiazem.

En casos refractarios al manejo medicamentoso, debe considerarse estudio electrofisiológico y/o terapia ablativa para modificación del comportamiento del nodo sinusal.

2. FIBRILACION AURICULAR

2.1. Definición

La fibrilación auricular (FA) es una arritmia en la cual la actividad eléctrica auricular normal con onda P es remplazada por múltiples y pequeñas ondas fibrilatorias de diferentes morfologías, amplitud y duración, sin contracciones auriculares organizadas. Así mismo, la activación ventricular es irregularmente irregular con frecuencias variables (**figura 2a y 2b**).



Figura 2a.



Figura 2b.

2.2. Etiología

La fibrilación auricular es la arritmia clínica sostenida más común. Se desarrolla en el 7% de la población adulta. La edad es el factor de riesgo más importante para desarrollar esta arritmia. Otros factores de riesgo son: presencia de cardiopatía orgánica, falla cardíaca, hipertensión, obesidad, diabetes, hipertiroidismo, tromboembolismo pulmonar y síndrome de Wolff-Parkinson-White. Además puede presentarse postingesta de alcohol.

2.3. Implicaciones a largo plazo

Está asociada con aumento en la mortalidad (1.3 a 2.6 veces) y riesgo de accidente cerebrovascular (ACV fatal, 2.5 veces) y lleva a más hospitalizaciones que cualquier otra arritmia. La fibrilación auricular crónica puede contribuir al deterioro de la función ventricular izquierda en pacientes con cardiopatías orgánicas, pero también en corazones aparentemente normales. Esta consecuencia se cree debida a un pobre control de una respuesta ventricular rápida, persistiendo por periodos prolongados y es considerada una forma de taquicardiomiopatía dilatada. Algunos estudios sugieren que la fibrilación auricular es un predictor de riesgo independiente de falla cardíaca.

2.4. Mecanismos electrofisiológicos

Múltiples reentradas aleatorias es el mecanismo más aceptado en la génesis de la fibrilación auricular.

2.5. Comportamiento hemodinámico y clínico

Los síntomas son determinados por el estado cardíaco de base, la frecuencia ventricular rápida e irregular y por la pérdida de la contribución

de la contracción auricular al llenado ventricular. Durante la fibrilación auricular tanto la actividad eléctrica como la mecánica auricular son caóticas y sin coordinación. Además de la pérdida de la contribución auricular al gasto cardíaco, la irregularidad de la contracción ventricular conlleva a que en ciclos RR muy cortos se comprometa aún más el llenado diastólico.

Los hallazgos del examen físico incluyen una variación leve en la intensidad del primer ruido cardíaco, ausencia de onda en el pulso venoso yugular, ritmo ventricular irregularmente irregular y déficit del pulso arterial periférico.

2.6. Reconocimiento electrocardiográfico

1. Frecuencia auricular: 400-700 despolarizaciones por minutos (**figura 2c**).



Figura 2c.

2. Activación auricular: Ausencia de ondas P; en lugar de ellas aparecen las ondas llamadas "f".
3. **Intervalo RR irregularmente irregular.**
4. Complejo QRS angostos, a menos que previo a la arritmia existan bloqueos de rama, o conexiones AV accesorias, o aberrancia en la conducción intraventricular dependiente de la frecuencia cardíaca rápida.

2.7. Tratamiento

Tiene dos grandes objetivos: El alivio de los síntomas y la profilaxis para reducir el riesgo de embolia sistémica, en especial el ACV, asociado con esta arritmia. Se considerará el manejo de la fibrilación auricular de reciente inicio, prevención de recurrencia y manejo a largo plazo (prevención de ACV).

2.7.1. Manejo de la fibrilación auricular de inicio reciente

Los objetivos terapéuticos de la fibrilación auricular de inicio reciente incluyen restauración del ritmo sinusal hasta donde sea posible, o disminuir la respuesta ventricular.

La agresividad de la terapia depende de la severidad de los síntomas, los cuales se relacionan fundamentalmente con la frecuencia ventricular y la cardiopatía de base. Dos situaciones se pueden presentar con esta arritmia:

- 1) Puede ser una emergencia médica en grupos especiales de pacientes: infarto agudo del miocardio (IAM), angina inestable, estenosis mitral, cardiomiopatía hipertrófica obstructiva, pre-excitación ventricular.
- 2) Puede ser asintomática, descubierta en forma incidental.

Se deben tener en cuenta varias recomendaciones basadas en estudios recientes:

1. La fibrilación auricular de reciente inicio, con frecuencia termina en forma espontánea dentro de las primeras 24 horas (aproximadamente 50% en corazones estructuralmente sanos).
2. La duración de la fibrilación auricular es un predictor importante del éxito tanto para cardioversión a ritmo sinusal con manejo farmacológico, como también para evitar recurrencia de la arritmia a largo plazo.
3. Las complicaciones embólicas después de terminada la fibrilación auricular se han reportado tan temprano como a las 72 horas y tan tarde como a los dos o tres meses.

Por lo anterior, se justifica una conducta expectante durante las horas iniciales de la fibrilación auricular en ausencia de isquemia miocárdica o de deterioro hemodinámico. Evitar drogas antiarrítmicas cuando se tiene la sospecha de disfunción del nodo sinusal y/o defectos de la conducción auriculo-ventricular. Sin embargo, si la fibrilación auricular persiste o si los síntomas se intensifican se debe realizar terapia específica para disminuir la respuesta ventricular y terminación de la arritmia, restaurando el ritmo sinusal tan pronto como sea posible.

La cardioversión eléctrica es un tratamiento seguro, efectivo y rápido para la fibrilación auricular y se practica en situaciones de urgencia, como isquemia miocárdica o inestabilidad hemodinámica. El nivel de corriente requerida va de 100 a 200 Joules/segundo (ver cardioversión eléctrica).

En pacientes con buena tolerancia hemodinámica se debe hacer un estudio completo que incluye, aparte del ECG de reposo, anamnesis y examen físico, radiografía del tórax, ecocardiograma transtorácico, cuadro hemático, pruebas tiroideas, electrolitos, Rx de tórax, enzimas cardíacas (en cuadros sugestivos de insuficiencia coronaria aguda), monitoria electrocardiográfica continua o test de Holter. Todo ello para evaluar causas y posibilidades de éxito a largo plazo de la reversión, valorar riesgos y beneficios y evitar complicaciones tromboembólicas.

Para el manejo farmacológico se deben tener en cuenta los siguientes principios:

1. Si no existe compromiso hemodinámico se recomienda dar un fármaco que controle la respuesta ventricular y posteriormente conversión a ritmo sinusal. El tratamiento con digital, betabloqueadores, verapamilo o diltiazem es efectivo para tal fin y en forma espontánea puede ocurrir reversión a ritmo sinusal. La digital es el agente de elección para disminuir la respuesta ventricular en pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (VI). Pero en presencia de disfunción diastólica severa y función sistólica conservada, como en la cardiomiopatía hipertrófica, es preferible la utilización de beta-bloqueadores, verapamilo o diltiazem.
2. Amiodarona intravenosa es de gran utilidad tanto para el control de la respuesta ventricular como para conseguir el ritmo sinusal. Se prefiere su uso en insuficiencia cardíaca congestiva (aun recibiendo digitálico).

3. Procainamida intravenosa (IV) es la única droga de la Clase IA que puede ser utilizada en la fase aguda para restaurar el ritmo sinusal. Los otros agentes de esta clase (quinidina, disopiramida) ya no se usan solos, puesto que aumentan la respuesta ventricular y aumentan la mortalidad.
4. En infarto agudo del miocardio: cardioversión eléctrica para pacientes con compromiso hemodinámico o isquemia intratable. Betabloqueador intravenoso (cuando no hay contraindicación), es la droga de elección; también se puede usar amiodarona IV si hay buena función ventricular. Debe evitarse la digital IV.
5. Fibrilación auricular con preexcitación ventricular: cardioversión eléctrica. Si hay estabilidad hemodinámica procainamida, amiodarona o propafenona. Están contraindicados digital, verapamilo y betabloqueadores.
6. En hipertiroidismo y fibrilación auricular aguda: Propanolol solo o con digital es la elección y obviamente el tratamiento de la patología de base.
7. Estenosis mitral y fibrilación auricular aguda: Betabloqueador IV, verapamilo IV más digital IV.
8. En fibrilación auricular aislada se puede utilizar propafenona IV u oral, o sotalol IV u oral.
9. Para prevención de la recurrencia de la fibrilación auricular (mantener el ritmo sinusal), se puede utilizar propafenona o sotalol oral en ausencia de cardiopatía estructural, amiodarona en presencia de disfunción ventricular izquierda o sotalol en cardiopatía isquémica.
10. La cardioversión eléctrica puede utilizarse como manejo inicial o después que fallen los antiarítmicos.
11. En aquellos pacientes en quienes se producen episodios paroxísticos de fibrilación auricular de bradicardia sinusal, es mejor no administrar digital, betabloqueador, diltiazem o verapamilo. En cambio, en aquellos pacientes que presentan la arritmia desencadenada por ejercicio o estrés, la utilización de betabloqueadores puede ser beneficiosa.
12. Si la fibrilación auricular lleva menos de 48 horas, idealmente menos de 24 horas, se puede convertir a ritmo sinusal ya sea farmacológicamente o por cardioversión eléctrica sin anticoagular al paciente. Idealmente, se debe hacer ecocardiograma transesofágico que descarta trombos o flujo lento auricular.
13. En paciente con fibrilación auricular de más de 48 horas debe mantenerse la anticoagulación por lo menos durante un mínimo de tres semanas antes de restaurar el ritmo sinusal y se debe mantener por tres a cuatro semanas después de la cardioversión. La ausencia de trombos auriculares evidenciado por eco-transesofágico en estos pacientes puede abreviar el tiempo de cardioversión, pero igual se requiere la anticoagulación intravenosa y las tres semanas con warfarina.

2.7.2. Cardioversión eléctrica

Es el método más efectivo y seguro para restaurar el ritmo sinusal. Tomando todas las precauciones del caso y en manos de un clínico experimentado, revierte 80% a 90% de los pacientes. Se debe realizar previa sedación con midazolam, fentanilo o propofol con la asistencia de un anestesiólogo. El nivel de corriente requerido va de 100 a 200 joules/sgdo.

2.7.2.1. Malos candidatos para cardioversión

Sospecha de toxicidad digitálica y/o hipocalcemia severa no corregida.

Disfunción del nodo sinusal (síndrome de bradicardia-taquicardia), a no ser que tengamos un marcapaso temporal.

Fibrilación auricular de más de 12 meses de evolución.

Poco o ningún beneficio del ritmo sinusal normal que en forma rápida recurra a fibrilación auricular a pesar de terapia con droga.

Episodios aislados de fibrilación auricular con reversión espontánea a ritmo sinusal.

Aurícula izquierda grande (mayor de 4,5 cm).

Sin evidencia de sístole auricular mecánica por Doppler mitral después del retorno a sístole auricular eléctrica.

Fibrilación auricular y bloqueo AV avanzado, a no ser que tengamos marcapaso temporal.

Expectativa pronta de cirugía cardíaca (valvulopatía).

Intolerancia a drogas antiarrítmicas.

Cardiopatía estructural que no mejore con tratamiento médico o quirúrgico.

La fibrilación auricular es probable que recurra después de cardioversión en pacientes que tienen Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) severa, Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC), valvulopatía mitral, fibrilación auricular mayor de un año de duración y aurícula izquierda grande.

2.7.2.2. Buenos candidatos

Fibrilación auricular sintomática de menos de 12 meses de duración, que deriva beneficios hemodinámicos significativos del ritmo sinusal.

Previos episodios embólicos.

Continuación de la fibrilación auricular después que la causa precipitante se ha corregido (ej: después de tratamiento efectivo para tirotoxicosis, valvulopatía mitral corregida, etc).

Pacientes con respuesta ventricular rápida de difícil control.

Pacientes con aurículas pequeñas.

Pacientes sin cardiopatía estructural.

2.7.3. Manejo a largo plazo de la fibrilación auricular

La terapia antiarrítmica a largo plazo es frecuentemente prescrita para prevención de recurrencia de la fibrilación auricular. En la actualidad no hay evidencia que indique que el uso crónico de antiarrítmicos mejore la morbi-mortalidad de los pacientes con fibrilación auricular crónica. Por lo tanto, la decisión debe individualizarse pesando riesgo-beneficio. Es racional pensar (pero no ha sido probado) que la prevención de la fibrilación auricular reduce el riesgo de ACV y disminuye el riesgo de taquicardiomiopatía dilatada, con lógica mejoría de síntomas. Sin embargo, la otra cara de la moneda es que la probabilidad de efectos proarrítmicos fatales debe contemplarse. Algunos estudios sugieren que la terapia antiarrítmica a largo plazo para fibrilación auricular puede asociarse con un aumento en la mortalidad (quinidina).

Pacientes con historia de falla cardíaca, aun en etapa de compensación clínica que reciben drogas antiarrítmicas de clase I (quinidina), poseen seis veces el riesgo aumentado para muerte arrítmica.

El manejo óptimo de fibrilación auricular en falla cardíaca no ha sido adecuadamente definido. Sobre los datos actuales algunas recomendaciones parecen razonables:

- Antiarrítmicos de clase I, deben evitarse.
- Amiodarona puede ser usada para mantener el ritmo sinusal e incluso disminuir la respuesta ventricular si no se consigue la conversión. El manejo actual de la falla cardíaca, incluyendo el uso de inhibidores de ECA, ha mejorado el pronóstico de pacientes con fibrilación auricular y falla cardíaca avanzada.

Se hacen las siguientes recomendaciones:

1. Pacientes con episodio aislado con buena tolerancia hemodinámica, sin factores de riesgo ni cardiopatía estructural, la mayoría de ellos permanecen en ritmo sinusal después de la cardioversión espontánea o inducida, por lo cual se recomienda no dar tratamiento crónico.
2. En pacientes con disfunción sistólica del VI se deben evitar antiarrítmicos de clase I. La amiodarona es el fármaco preferido para revertir a ritmo sinusal; si no revierte se debe hacer el manejo corriente para insuficiencia cardíaca congestiva, con digital y anticoagulación indefinida.
3. Pacientes con cardiopatía isquémica con función sistólica conservada, la primera elección es el sotalol y la amiodarona como alternativa.
4. Pacientes sin cardiopatía estructural (incluyendo la presencia de hipertrofia ventricular izquierda leve) se puede utilizar propafenona, sotalol o amiodarona.
5. Pacientes con fibrilación auricular con conducción preferencial por una vía accesoria debe considerarse terapia ablativa. Están contraindicados verapamilo, diltiazem, digitálicos y betabloqueadores.

2.7.4. Control de la frecuencia cardíaca en la fibrilación auricular crónica

El control adecuado de la respuesta ventricular (tanto en reposo como en el esfuerzo) en la fibrilación auricular crónica está indicado para disminuir síntomas y el riesgo a largo plazo de taquicardiomiopatía dilatada.

En tal sentido se hacen las siguientes consideraciones:

1. La digoxina consagrada por el tiempo para tal fin, basa su efecto en el aumento del tono vagal sobre la conducción del nodo AV, pero durante el esfuerzo o estrés el aumento del tono simpático es dominante, por lo cual es deseable evaluar la respuesta ventricular en reposo y durante el esfuerzo. Los digitálicos solos, por lo general son inefectivos para prevenir la respuesta ventricular rápida en ejercicio leve; por lo tanto, verapamilo, diltiazem o betabloqueadores son recomendados para el control de la frecuencia ventricular en combinación con digoxina. Esta combinación se hace con bajas dosis de digoxina.
2. Para pacientes con fibrilación auricular y un infarto previo del miocardio, el betabloqueador es preferido sobre el calcio antagonista, porque los

betabloqueadores han demostrado que prolongan la sobrevida postinfarto.

3. Algunos estudios han sugerido que la reducción en la taquicardia inducida por el ejercicio no necesariamente se correlaciona con mejor tolerancia al ejercicio. En este aspecto son preferibles los calcio antagonistas para practicantes activos del deporte. En pacientes sedentarios los digitálicos se pueden utilizar solos.

2.7.5. Prevención de accidente cerebrovascular

Se hacen las siguientes consideraciones:

1. El riesgo de embolia cerebral en pacientes con fibrilación auricular es cercano al 5% por año (seis veces el riesgo).
2. Hay subgrupos en los cuales este riesgo es aún mayor (estenosis mitral y prótesis valvulares). En estos casos la anticoagulación es universalmente aceptada.
3. El grupo de alto riesgo para A.C.V. en fibrilación auricular no reumática incluye la presencia de uno de estos factores:
 - Sexo femenino.
 - Edad mayor de 65 años.
 - Hipertensión arterial sistémica.
 - Episodio de isquemia cerebral transitoria (ICT) o embolia sistémica.
 - Diabetes mellitus.
 - Disfunción sistólica del VI - historia de ICC.
 - Dilatación auricular izquierda.
4. Los datos de estudios disponibles de prevención primaria y secundaria de ACV en fibrilación auricular no reumática, demuestran efecto beneficioso mayor con la warfarina y menor con la aspirina.
5. Por cada 1.000 pacientes con fibrilación auricular tratados con warfarina por un año, se previenen 31 ACVs por un evento hemorrágico mayor versus 15 a 20 ACVs/año para los pacientes tratados con aspirina.
6. El beneficio mayor en términos absolutos de la terapia con warfarina se consigue en los pacientes de alto riesgo. En cambio en pacientes con fibrilación auricular aislada el riesgo de ACV es bajo y la terapia con warfarina no se justifica.
7. El riesgo de hemorragia mayor es particularmente más alto en pacientes mayores de 75 años, lo cual puede contrarrestar los beneficios potenciales de la warfarina.
8. Debe considerarse que en los estudios con warfarina la monitoría de los niveles de anticoagulación fue intensiva y que en cierta forma limita la aplicación de estos a la comunidad en general, ya que en nuestro medio la educación en salud es subóptima. Por lo cual la decisión de usar warfarina debe individualizarse, pensando en riesgo/beneficio.

Basado en estas consideraciones se hacen las siguientes recomendaciones:

1. En principio, en todo paciente con fibrilación auricular crónica o intermitente debe considerarse la factibilidad de anticoagulación, evaluando riesgo/beneficio.
2. Pacientes de bajo riesgo se puede manejar con 325 mg. de aspirina.

3. Pacientes de alto riesgo deben recibir warfarina con un nivel de anticoagulación INR 2 a 3 (aprox. TP 1.2 - 1.5 veces el nivel previo). Cuando haya contraindicación se puede administrar aspirina.
4. En pacientes mayores de 75 años se deben asegurar controles estrictos del nivel de anticoagulación, debido a que los riesgos de ACV y hemorragia son aún mayores en este grupo de edad.

2.7.6. Fibrilación auricular de difícil manejo

Cuando farmacológicamente no se puede controlar la respuesta ventricular en la fibrilación auricular, debemos someter al paciente a modificación o ablación del haz de His e implante de marcapaso VVI-R. Esto mejora dramáticamente la calidad de vida y disminuye la taquicardiomiopatía.

En pacientes con nodo sinusal enfermo y el síndrome de braditaquicardia, implantamos marcapasos bicamerales DDD-R con Switch, para mantener el ritmo sinusal, algunas veces con ablación del haz de His.

También se hace cirugía para fibrilación auricular con buenos resultados, a corto y mediano plazo. Últimamente se ha iniciado la ablación por radiofrecuencia con resultados iniciales buenos, pero no se sabe qué pasa a largo plazo. También se han usado marcapasos estimulando en dos sitios, o el cardiodesfibrilador auricular.

3. FLUTTER AURICULAR

3.1. Definición

Es una arritmia auricular que se caracteriza por una activación auricular regular y muy rápida, originando unos rasgos electrocardiográficos muy característicos: deflexiones auriculares anchas que se denominan ondas "F", ausencia de periodos isoeléctricos en algunas derivaciones y secuencia de conducción auriculoventricular con tendencia a la regularidad (**figura 3a-3b**).



Figura 3a.

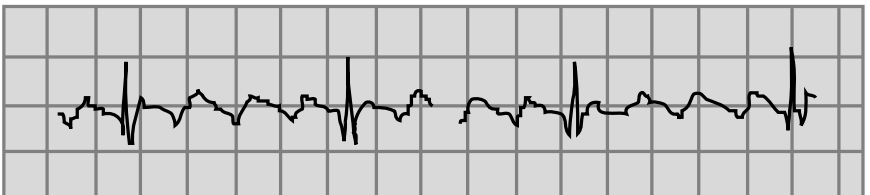


Figura 3b.

3.2. Arritmogénesis

Las evidencias sugieren mecanismos de reentrada para el flutter auricular y este movimiento circular se realiza en la aurícula derecha.

3.3. Aspectos clínicos y hemodinámicos

En la mayoría de las veces su presentación es paroxística, pero puede hacerse crónica. El flutter auricular tiende a ser un ritmo inestable con reversión a ritmo sinusal o a fibrilación auricular.

La frecuencia auricular va desde 230 a 430 depolarizaciones/minuto y la respuesta ventricular depende de las propiedades de refractariedad del nodo AV. Sin tratamiento la relación auriculoventricular más frecuente es 2:1. Cuando se presenta conducción 1:1 puede ser una arritmia muy peligrosa, presentando hipotensión arterial severa. (frecuencia de 300 lat./min: ejemplo). (figura 3c).

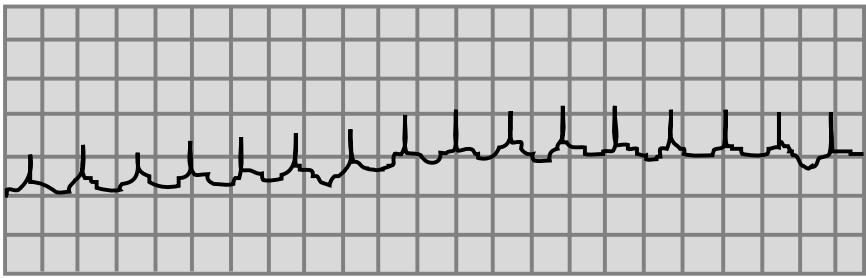


Figura 3c.

Durante el flutter auricular hay actividad mecánica auricular evidenciada por el Doppler transmitral, lo cual podría ser una explicación para poco riesgo embólico de esta arritmia, en comparación con la fibrilación auricular.

Las maniobras vagales pueden disminuir la respuesta ventricular (aumenta la relación AV) sin abolir la arritmia, con retorno a la frecuencia

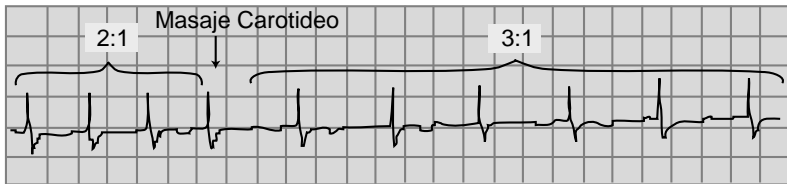


Figura 3d.

ventricular inicial una vez cesa el estímulo parasimpático. Al aplicar masaje carotídeo, el flutter auricular se bloquea (pasa de 2:1 ó 3.1 a 4.1 ó 5.1, mientras se mantiene el masaje, es decir, es una maniobra diagnóstica (figura 3d).

3.4. Reconocimiento electrocardiográfico

Se han descrito dos formas de flutter: El clásico o Tipo I y el atípico o Tipo II.

TIPO I: En el flutter auricular clásico la frecuencia auricular va de 230 a 340 despolarizaciones/minuto y se manifiesta por ondas anchas con secuencia de repetición regulares. Estas ondas se han llamado "F". La activación auricular es caudo-cefálica retrógrada, por lo que la polaridad en el plano frontal se aproxima a 270 grados, razón por la cual en DII, DIII y aVF se expresan deflexiones negativas seguidas de pequeñas deflexiones positivas (repolarización auricular). Estas ondulaciones dan una forma especial llamadas en "Dientes de serrucho"; en consecuencia, no existe línea de base isoeletrica entre los complejos QRS.

TIPO II: En el flutter atípico la frecuencia auricular va entre 350 - 430/ despolarizaciones. La polaridad de activación es de arriba hacia abajo y a la izquierda, lo cual hace que las ondas F sean positivas en DI y DII.

En el flutter auricular sin tratamiento farmacológico la relación AV frecuente es de 2:1, seguido de relación 4:1 en presencia de estímulo vagal o drogas que disminuyan la conducción auriculoventricular. Cuando la relación AV es fija, los intervalos RR son regulares, pero a veces la relación es alternante entre 2:1 y 4:1 haciendo que los intervalos RR tengan una irregularidad regular o periódica. (figura 3e).

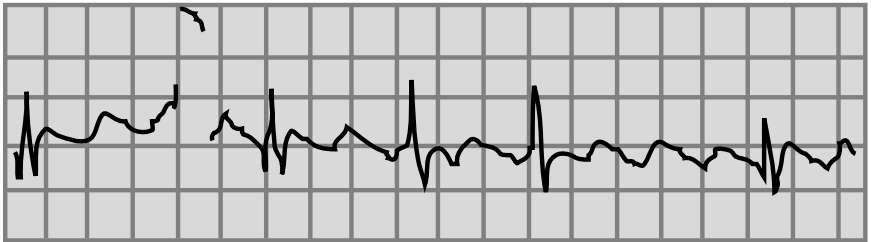


Figura 3e.

Hay que tener en cuenta que el flutter es una arritmia que se encuentra pocas veces en corazones sanos, por lo tanto siempre hay que descartar cardiopatía estructural con ecocardiograma y otros exámenes complementarios. Es una arritmia que se ve frecuentemente en postoperatorios de cirugía cardíaca o en cardiopatías congénitas.

3.4.1. Resumen

1. Frecuencia auricular: 230 - 430/latidos por minuto.
2. Activación auricular: ondas F más visibles en DII DIII y Intervalos F-F regulares.

3. Línea de base en «dientes de serrucho» en aquellas derivaciones donde son más visibles las ondas F.
4. Intervalos R-R regulares, a menos que haya alternancia en la relación AV.
5. Relación AV más comunes 2:1 y 4:1.
6. Complejos QRS angostos, a menos que haya aberrancia de la conducción intraventricular, tipo bloqueos de rama o preexcitación ventricular.

3.5. Tratamiento

Cardioversión eléctrica sincronizada es el tratamiento de elección, si el paciente está colapsado, requiriendo dosis bajas (25 - 50 jules o aún menos). En caso de que el paciente esté estable hemodinámicamente puede ensayarse el manejo farmacológico dirigido a disminuir la respuesta ventricular y a la cardioversión farmacológica de la arritmia. El clínico debe saber que el flutter auricular es más resistente a las medidas farmacológicas que la fibrilación auricular y que aun cuando los principios de manejo guardan cierta similitud, hay puntos de importancia que deben recordarse.

1. El uso de digital puede convertir el flutter a fibrilación auricular y en forma espontánea conversión a ritmo sinusal, pero la dosis para lograr disminución de la respuesta ventricular es alta, pudiendo llegar a niveles tóxicos o quedarse en fibrilación auricular.
2. Los betabloqueadores y el verapamilo intravenoso disminuyen la respuesta ventricular.
3. La prevención de recurrencia se puede hacer con propafenona, amiodarona o sotalol.
4. La ablación con radiofrecuencia es una opción curativa en el flutter recurrente o crónico.
5. La anticoagulación no parece ser necesaria.
6. El flutter auricular por aumento del tono simpático puede cambiar la conducción 4 a 1 a 2 a 1 y a 1 a 1, produciendo síntomas y colapso hemodinámico, por lo tanto el tratamiento debe ser muy agresivo. Por el peligro que engendra esta arritmia, hay que ofrecer métodos definitivos, como son la ablación del flutter o la cirugía de éste en último caso. En casos refractarios se puede usar la ablación del haz de His con implante de marcapaso VVI-R.

4. TAQUICARDIA AURICULAR ECTOPICA

4.1. Definición

Tres o más impulsos auriculares que se originan en sitios distintos al nodo sinusal, lo cual implica ondas P de eje y forma diferentes a las ondas de origen sinusal y segmento isoeléctrico entre las ondas P, define a la **taquicardia auricular ectópica (figura 4a)**.

4.2. Arritmogénesis

Trastorno en la formación de los impulsos; automaticidad anormal y actividad desencadenada se han descrito en la génesis de esta arritmia. Un pequeño porcentaje puede ser reentrada.

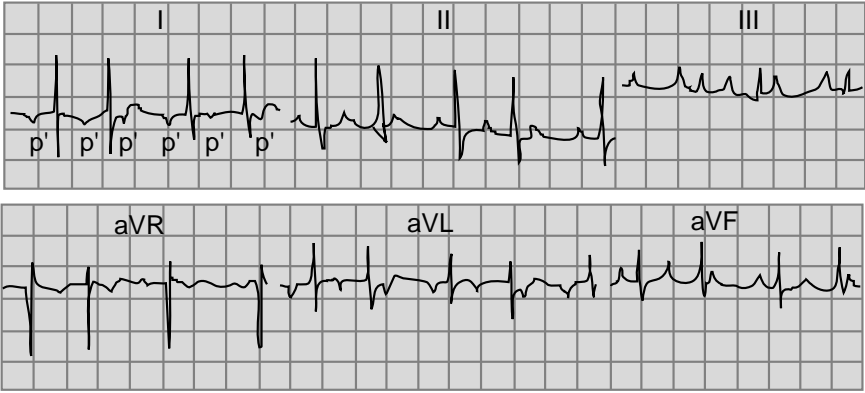


Figura 4a.

4.3. Aspectos clínicos

Se presenta casi siempre en pacientes con cardiopatía estructural, intoxicación digitálica y/o desequilibrio electrolítico (hipocalemia). El estímulo vagal o masaje carotideo aumenta el grado de bloqueo AV disminuyendo la respuesta ventricular sin terminar la arritmia.

4.4. Reconocimiento electrocardiográfico

El eje y forma de la onda P depende de la situación del foco ectópico auricular. Onda P positiva en aVL indica foco en la aurícula derecha, en cambio onda P negativa en DI y positiva en V1 predice foco auricular izquierdo. La taquiarritmia posee independencia funcional a las propiedades del nodo auriculoventricular y hace que el tiempo de recuperación del nodo no sea completo por la frecuencia auricular rápida. En consecuencia, aun



Figura 4b.

Taquicardia auricular ectópica con relación AV 3:2 con fenómeno de Wenckebach. La frecuencia auricular es de 150/min. y la ventricular en promedio de 97/min.

en los casos con conducción AV 1:1, el bloqueo AV de primer grado y segundo grado Mobitz I son frecuentes. Los intervalos RR tienden a ser regulares. En caso de leve irregularidad hay tendencia a la periodicidad (figura 4b).

4.4.1. Resumen

1. Frecuencia auricular 150 - 220 latidos por minuto.
2. Forma y eje de la onda P diferente a la sinusal.
3. Línea de base isoelectrónica.
4. Relación AV 1:1 es la más frecuente, con bloqueo AV de primer grado y no son raros los de segundo grado tipo Mobitz I.
5. Intervalos RR en relación AV 1:1 son regulares, pero tienen cierta irregularidad periódica en casos de bloqueos AV de segundo grado.

4.5. Tratamiento

Se hacen las siguientes recomendaciones:

1. En pacientes que no están tomando digitálicos se pueden administrar betabloqueadores y verapamilo o diltiazem para disminuir la frecuencia ventricular o para terminar la arritmia.
2. En caso de persistencia de la arritmia se puede adicionar propafenona, amiodarona o sotalol.
3. En pacientes que reciban digital debe sospecharse que ésta sea responsable de la arritmia. En estos casos lo prudente es retirar la droga y administrar potasio y/o magnesio. En caso de persistencia se pueden dar propranolol, fenitoína o lidocaína. Está contraindicada la cardioversión eléctrica. Si hay intoxicación digitálica la droga de elección son los anticuerpos antidigoxina (FAB).
4. En casos repetitivos la ablación con radiofrecuencia es el método ideal.
5. La mayoría de estos pacientes tienen cardiopatía estructural de base, por lo tanto hay que hacerles el diagnóstico con un ecocardiograma y el tratamiento para su enfermedad de base.



Figura 4c.

Taquicardia auricular multifocal en un paciente de 79 años con EPOC. Nótese ondas P' multiformes con intervalo PR variables incluso algunas P' bloqueadas. Los intervalos R-R son irregulares.

5. TAQUICARDIA AURICULAR MULTIFOCAL

5.1. Definición

La aparición de tres o más impulsos auriculares originados en focos ectópicos diferentes, produciendo una rápida e irregular sucesión de ondas P de formas diferentes entre sí, definen a la taquicardia auricular multifocal (**figura 4c**).

5.2. Arritmogénesis

Trastorno en la formación anormal del impulso (automatismo anormal).

5.3. Aspectos clínicos

Es una arritmia poco frecuente. Se presenta en ancianos con EPOC terminal y/o enfermedad cardíaca severa.

5.4. Reconocimiento electrocardiográfico

1. Frecuencia auricular 100 - 200 latidos por minuto.
2. Activación auricular: 3 o más ondas P de morfología diferentes.
3. Línea de base isoelectrónica.
4. Relación AV frecuente 1:1, pero puede alternar con bloqueos AV de segundo grado.
5. Variación irregular de intervalos PP, PR y RR.
6. Se parece mucho a una fibrilación auricular en el EKG. Pero hay actividad eléctrica más definida en forma de ondas P ectópicas.

5.5. Tratamiento

El manejo se dirige a la enfermedad de base. Para disminuir la respuesta ventricular se puede dar verapamilo, diltiazem o betabloqueador en ausencia de contraindicación. La amiodarona puede ser útil. Se ha descrito que el potasio y el magnesio pueden suprimir la taquicardia; como última opción está la ablación del haz de His con implante de marcapaso VVI-R.

5.6. Pronóstico

El pronóstico está dado por la enfermedad de base y no por la arritmia, por lo tanto lo ideal es el tratamiento de la enfermedad de base.

6. TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR PAROXISTICA POR REENTRADA NODAL

6.1. Definición

Taquicardia por reentrada nodal por presentación paroxística con complejos QRS de origen supraventricular, intervalos RR regulares (**figura 5a**).

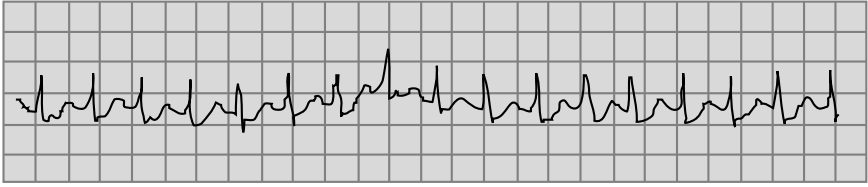


Figura 5a.

Taquicardia supraventricular por reentrada intranodal tipo común. Nótese las ondas P negativas con un intervalo R-P' de 60 mseg. La frecuencia ventricular es de 187/min. Relación A:V : 1:1 (recíproca).

6.2. Arritmogénesis

En pacientes con esta arritmia se ha evidenciado disociación funcional en forma longitudinal del nodo auriculoventricular en dos vías con propiedades electrofisiológicas diferentes, pero convergiendo en vías comunes, tanto proximal como distal. La vía común distal es intranodal (figura 5b-5c).

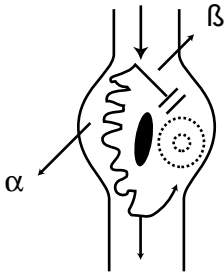


Figura 5b.

Una extrasístole auricular queda bloqueada en la vía Beta y el impulso conducido por la vía Alfa, razón por la cual el P'-R inicial es largo.



Figura 5c.

Si el impulso en sentido retrógrado llega a las aurículas y las activa, el intervalo R-P' será mínimo e incluso coincidente quedando enmascarada la onda P del latido auricular en ECO.

Se han denominado alfa y beta a las dos vías intranodales. La vía alfa es de conducción lenta y un periodo refractario corto y la vía beta considerada de conducción rápida y un periodo refractario largo. Durante el ritmo sinusal existe una conducción anterógrada sobre ambas vías, pero el impulso alcanza el haz de His en forma preferencial sobre la vía rápida, en cambio el impulso conducido por la vía lenta queda oculto porque al llegar al haz de His lo encuentra en periodo refractario. Esto explicaría por qué muchos de estos pacientes presentan un PR corto durante el ritmo sinusal.

La taquicardia se inicia casi siempre con una extrasístole auricular y debido a la diferencia de periodos refractarios (mayor en la vía beta) tiende a bloquearse en la vía beta y conducirse en forma lenta por la vía alfa; Si el tiempo de conducción por esta vía es lo suficiente para permitir que la vía beta se recupere, se puede conseguir que el impulso reingrese por la vía beta en sentido retrógrado, entonces tendremos que el impulso se conduce

en sentido anterógrado por la vía alfa y retrógrada por la vía beta. En consecuencia, las aurículas se activan por la vía beta en un ciclo en el cual los ventrículos se activan por la vía alfa. En caso de perpetuarse este movimiento reentrante tendremos la taquicardia por reentrada nodal tipo común, en donde la onda P' se inscribe "dentro" del complejo QRS o poco después de éste (intervalo RP' < 70/mseg). Las aurículas se activan en forma retrógrada concéntrica a partir del impulso nodal (P' negativas en DII, DIII y aVF).

La forma no común realiza los movimientos sobre el circuito de reentrada en dirección opuesta, es decir, en sentido anterógrado por la vía rápida (beta) y retrógrada por la vía lenta (alfa). De esta manera, con mayor frecuencia una extrasístole ventricular es bloqueada en la vía beta y conduce hacia las aurículas en sentido retrógrado por la vía alfa; alcanza la vía proximal común pudiendo ganar acceso a la vía beta y encontrarla apta para la excitación y el impulso conducirse en forma anterógrada por esta vía para la activación ventricular. La vía rápida (beta) conduce en sentido anterógrado y la vía lenta (alfa) retrógrado; en consecuencia, los ventrículos se activan por la vía rápida y las aurículas por la vía lenta. La onda P' retrógrada se inscribe bastante después del complejo QRS del ciclo y un poco antes del QRS del siguiente ciclo. (ejemplo trazo DII). Este tipo de arritmia es muy poco frecuente en la práctica clínica y generalmente son taquicardias autolimitadas (**figura 5d**).

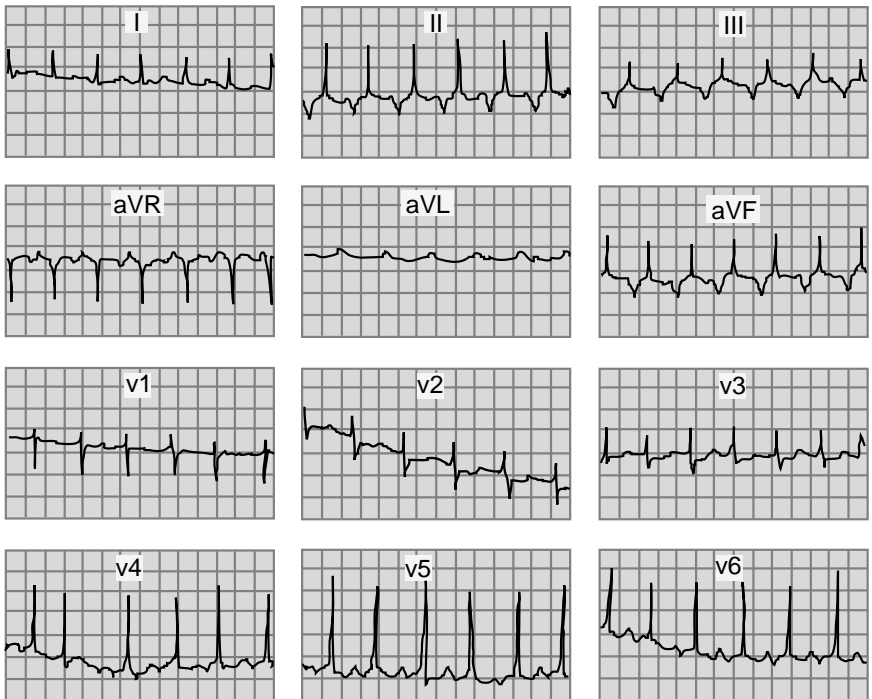


Figura 5d.

Resumiendo: En la forma común de la taquicardia por reentrada nodal la activación auricular se produce simultáneamente o un poco después de la activación ventricular. En la forma no común la activación auricular se realiza bastante después del QRS del ciclo.

6.3. Aspectos clínicos

En los servicios de urgencias ésta es la más frecuente de las taquicardias paroxísticas supraventriculares regulares de complejo QRS angosto (entre 50% - 60%). Por lo general ocurre en pacientes sin cardiopatía estructural. Los síntomas van de palpitaciones ("en el tórax y en el cuello") hasta el síncope dependiendo de la duración y frecuencia de la taquicardia y la presencia de cardiopatía de base. En casos de síncope puede ser debido a la frecuencia ventricular rápida, reducción del gasto cardíaco e hipoperfusión cerebral.

Es una arritmia muy mal reconocida por el clínico debido a que presenta un ECG normal fuera de la crisis, mucho más frecuente en el sexo femenino (relación 3:1) y que debe sospecharse en toda mujer con episodios paroxísticos no documentados de taquicardia que refiera como palpitaciones resentidas en el tórax y cuello.

6.4. Reconocimiento electrocardiográfico

6.4.1. Tipo común

1. Frecuencia auricular 125-220 latidos por minuto.
2. Ondas P': Polaridad negativa en DII, DIII y aVF por lo general enmascaradas en el complejo QRS. Se puede presentar como "Pseudo S" en DII, DIII y AVF y "Pseudo R'" en V1.
3. Complejos QRS angostos, a excepción que haya aberrancia en la conducción intraventricular (lo cual es raro).
4. Intervalos RR regulares.
5. Relación aurículo ventricular 1:1 (recíproca).



Figura 5e. Taquicardia supraventricular por reentrada intranodal tipo común. Las ondas P' se encuentran enmascaradas en los complejos QRS.

6. Relación R-P' menor que P'R (figura 5e).

6.4.2. Tipo no común

1. Frecuencia auricular: 115 - 180 latidos por minuto.
2. Ondas P': Polaridad negativa en DII, DIII y aVF, visibles entre los intervalos RR.
3. Complejos QRS angostos.
4. Relación auriculoventricular 1:1.
5. Relación R-P' mayor que P'R.

6.5. Tratamiento

6.5.1. Episodio agudo

El enfoque terapéutico está dirigido a aumentar la refractariedad en el nodo auriculoventricular y/o disminuir la velocidad de conducción en este sitio. En consecuencia, se tiende a aumentar el tono parasimpático, primero por maniobras vagales, y si fracasan, se pueden cambiar con agentes farmacológicos que deprimen la conducción, ya sea en la vía alfa (adenosina, verapamilo, diltiazem, betabloqueador o digital), en la vía beta (procainamida) o ambas (propafenona, amiodarona, sotalol).

Teniendo presente las anteriores consideraciones se hacen las siguientes recomendaciones:

1. Las maniobras vagales son consideradas la primera línea terapéutica. Incluye el masaje al seno carotídeo, maniobras de Valsalva, Müller, estimulación del reflejo nauseoso o exposición de la cara al agua fría (bolsas de hielo en el territorio del nervio trigémino). La taquicardia paroxística por reentrada nodal puede responder a las maniobras vagales con conversión abrupta a ritmo sinusal (o con previa disminución de la frecuencia ventricular) o no modificar la taquiarritmia. Las maniobras vagales son también de utilidad desde el punto de vista diagnóstico, porque pueden ayudar a diferenciar la reentrada nodal de otras arritmias auriculares "puras", como el flutter auricular, taquicardia auricular ectópica y hasta la fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida (en donde es menos evidente la irregularidad RR). En estos casos las maniobras vagales disminuyen la respuesta ventricular sin lograr la conversión a ritmo sinusal, pero le permite al clínico una mejor identificación de la actividad auricular y mejor aproximación diagnóstica. Las maniobras vagales se realizan como intento terapéutico inicial y después de haber utilizado drogas.
2. La adenosina intravenosa (6 a 12 mg) administrada en forma rápida es la droga de elección. Su problema actual en el país es su poca disponibilidad y precio.
3. El verapamilo intravenoso (5 a 10 mg) en dosis fraccionada (2,5 mg cada cinco minutos) y alternando con maniobras vagales, es muy efectiva para terminar los episodios agudos.
4. Una alternativa es la utilización de betabloqueadores intravenosos. Tal vez el más utilizado es metoprolol (bolos de 2,5 mg cada cinco minutos hasta 10 ó 15 mg, o hasta que aparezcan efectos indeseables). En otros

países esmolol es preferido por su corta duración de acción. La disponibilidad en nuestro país es escasa.

5. Otra alternativa menos usada es la digitalización rápida, pero se tarda más en revertir a ritmo sinusal.
6. Si no convierte con lo anterior, se usa procainamida IV, 10 - 15 mg. kg/ peso o propafenona IV (1 mg X kg). amiodarona IV 5mg x kg/peso; también se puede usar sotalol IV.
7. Cardioversión eléctrica sincronizada, si se utiliza como terapia inicial con signos o síntomas de severo compromiso hemodinámico. El nivel de energía: 25 - 50 joules de descarga.
8. En caso de conseguir la conversión a ritmo sinusal no es necesaria la hospitalización del paciente.

6.6. Prevención de recurrencias

Se debe evaluar la frecuencia y severidad del paroxismo de taquicardia por reentrada nodal para prevención de recurrencias. Sobre tal aspecto se hacen las siguientes recomendaciones:

1. Episodios aislados (más de tres meses), con buena tolerancia hemodinámica, de breve duración, con terminación espontánea o inducidas por el paciente, no requieren de terapia a largo plazo.
2. Episodios frecuentes y/o aislados pero con compromiso hemodinámico (o sintomáticos), o de larga duración que necesitan siempre de manejo farmacológico para su terminación, se puede realizar ablación por radiofrecuencia, puesto que la relación costo-beneficio es muy importante. Además, tiene 98% de posibilidades de curación y las complicaciones son menores al 2%. Mientras se le realiza la ablación se puede manejar así:

Verapamilo 240 mg/día, diltiazem 120 - 240 mg/día, propranolol 80 - 120 mg/día, metoprolol 50 - 100 mg/día, son algunos de los esquemas propuestos alternativos. Se pueden usar solos o combinados, dependiendo de la tolerancia individual.

3. En pacientes con episodios recurrentes sintomáticos o en aquellos que no deseen tomar drogas en forma indefinida o presenten efectos indeseables con ellas, debe considerarse la factibilidad de ablación con radiofrecuencia que es curativa y muy efectiva en estos casos.
4. En la actualidad, el manejo a largo plazo con quinidina, disopiramida, propafenona, amiodarona o sotalol no se justifica en estos casos. Debido a su potencial tóxico, antes de prescribirlos a largo plazo, debe considerarse la terapia ablativa.

7. RITMO DE LA UNION AV ACELERADO Y TAQUICARDIA DE LA UNION AV NO PAROXISTICA

7.1. Definición

Tres o más impulsos consecutivos que se originan en la unión AV a una frecuencia entre 60 y 100 latidos por minuto, forman un ritmo de la unión

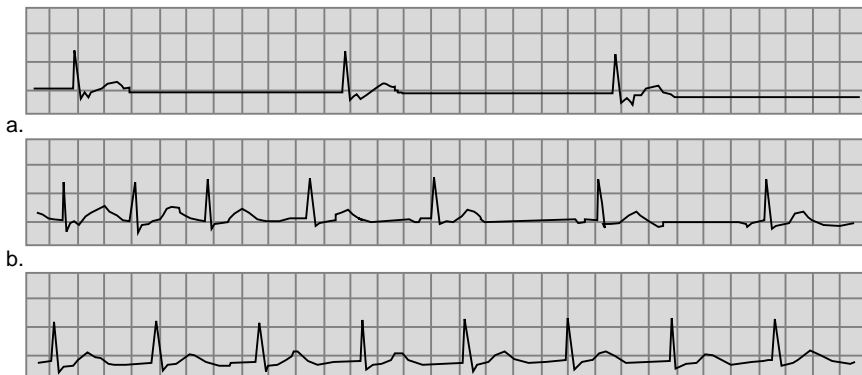


Figura 6a y 6b.

AV acelerado. A la frecuencia entre 100 y 140/latidos por minuto, se le denomina **taquicardia de la unión AV no paroxística (figura 6a-6b)**.

7.2. Arritmogénesis

La frecuencia intrínseca de la activación de los marcapasos de la unión AV es de 40 a 60/latidos por minuto. El aumento de la frecuencia se puede dar por circunstancias anormales que aumentan el automatismo en esta zona. Esta arritmia puede aparecer y desaparecer por un proceso de aceleración (calentamiento) y desaceleración gradual (enfriamiento) del marcapaso de la unión AV.

7.3. Aspectos clínicos

Se presenta casi siempre en pacientes con cardiopatía estructural, como en el infarto agudo del miocardio de región inferior, las arritmias de reperfusión pos/trombolisis, la intoxicación digitálica y/o hipocalcemia, los estados postquirúrgicos de cardiopatías congénitas y miocarditis (reumática). Algunas veces se observa en pacientes sanos vagotónicos, o deportistas que tienen este ritmo de la unión intermitente, siendo asintomáticos y es una variante normal.

7.4. Reconocimiento electrocardiográfico

1. Frecuencia auriculoventricular (con relación AV 1:1) 60 a 100 latidos por minuto (ritmo de la unión acelerado) de 100 a 140 latidos por minuto (taquicardia de la unión AV no paroxística).
2. Ondas P negativas en DII, DIII y AVF (si no hay disociación). La relación P'R depende del tiempo de conducción del impulso desde el sitio del marcapaso a las aurículas y ventrículos (**figura 6c**).
3. Intervalos RR regulares.
4. Relación AV 1:1 (si no hay disociación AV).
5. Puede haber disociación AV, en donde las aurículas son activadas por impulso sinusal o arritmia auricular (FA, flutter, etc) y los ventrículos por el impulso de la unión AV.

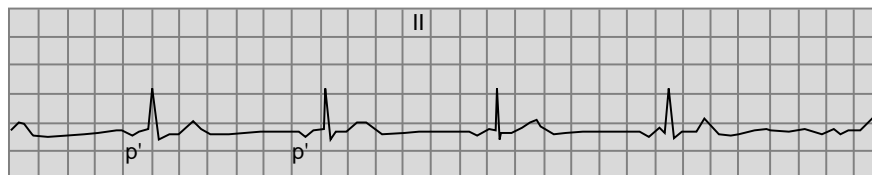


Figura 6c.

7.5. Tratamiento

Se hacen las siguientes recomendaciones:

1. El manejo debe ser dirigido hacia la cardiopatía o factor etiológico desencadenante.
2. Monitoría del ritmo cardíaco mientras se hace el manejo de la cardiopatía subyacente.
3. En caso de sospecha de intoxicación digitálica y/o hipocalcemia, suprimir la droga y administrar cuidadosamente potasio. En caso de persistencia: fenitoína, propranolol o lidocaína, son opciones a considerar; ideal el uso de anticuerpos antidigoxina (AFB).
4. Lo usual es que estos pacientes son asintomáticos, por lo tanto simplemente observamos el comportamiento hemodinámico; si hay deterioro, lo que hacemos es pasar un electrodo temporal a la aurícula y sobre estimular a frecuencias mayores para inhibir la arritmia. En algunos casos de taquicardia del tejido de unión, usamos betabloqueadores para inhibir el automatismo.

En taquicardias de la unión crónica de difícil manejo farmacológico se puede hacer ablación del foco arritmogénico o ablación del haz de His y marcapaso bicameral.

8. VIAS ACCESORIAS CON O SIN PREEXCITACION

8.1. Definición

Hay preexcitación ventricular si en relación con los fenómenos auriculares parte del miocardio ventricular, o todo él, es activado en fase más temprana por el impulso auricular de lo que habría de esperar si la conducción del impulso activase los ventrículos por el sistema de conducción normal. El tipo más común de preexcitación está constituido por las conexiones auriculoventriculares, las cuales pueden localizarse en cualquier parte del surco auriculoventricular (**figura 7a**).

Estas conexiones AV accesorias constituyen la base funcional del síndrome de Wolff-Parkinson-White. Estas conexiones AV accesorias pueden conducir el impulso eléctrico sólo en dirección auriculoventricular (sentido anterógrado) o en dirección única ventriculoauricular (sentido retrógrado) y estar ocultas en ritmo sinusal, lo que implica EKG normal o pueden conducir en ambas direcciones que son el 80% de las vías accesorias.

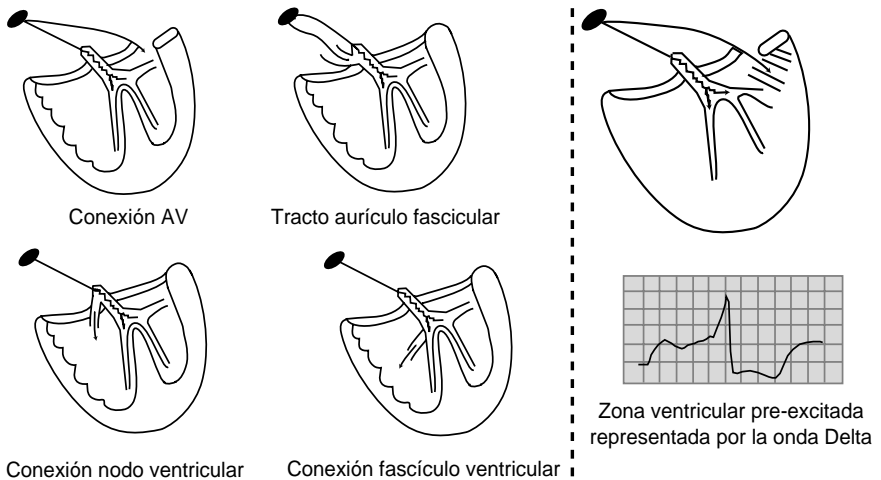


Figura 7a.

8.2. Patrón electrocardiográfico del síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)

- Un intervalo PR corto (menor de 0.12 segundos) (**figura 7b**).
- Complejos QRS de fusión con reconocimiento de onda delta inicial.
- Complejos QRS de 0.10 - 0.20 segundos.
- Cambios secundarios en la repolarización.

8.3. Conexión AV accesoria "oculta"

Se les llama así a conexiones que sólo conducen en dirección retrógrada (en sentido ventriculoauricular). En consecuencia, durante el ritmo sinusal se encuentra impedida para la conducción auriculoventricular y no se hace manifiesto el patrón de WPW. Pero éstas conexiones pueden hacer parte del circuito reentrante en la taquicardia por movimiento circular ortodrómica. 20% de las vías accesorias son ocultas.

8.4. Arritmias en el síndrome de WPW

Cualquier tipo de arritmia puede ocurrir en presencia de una conexión AV accesoria pero las que con mayor frecuencia se observan en la práctica clínica son:

- Taquicardia AV de movimiento circular (2/3).
- Fibrilación auricular (1/3) (**figura 7c**)

8.4.1. Taquicardia de movimientos circulares

Es una arritmia de presentación paroxística, regular, usualmente de complejos QRS angostos, cuyo mecanismo arritmogénico se basa en un circuito de reentrada que utiliza una conexión AV accesoria, ya sea durante el ritmo sinusal u oculta.

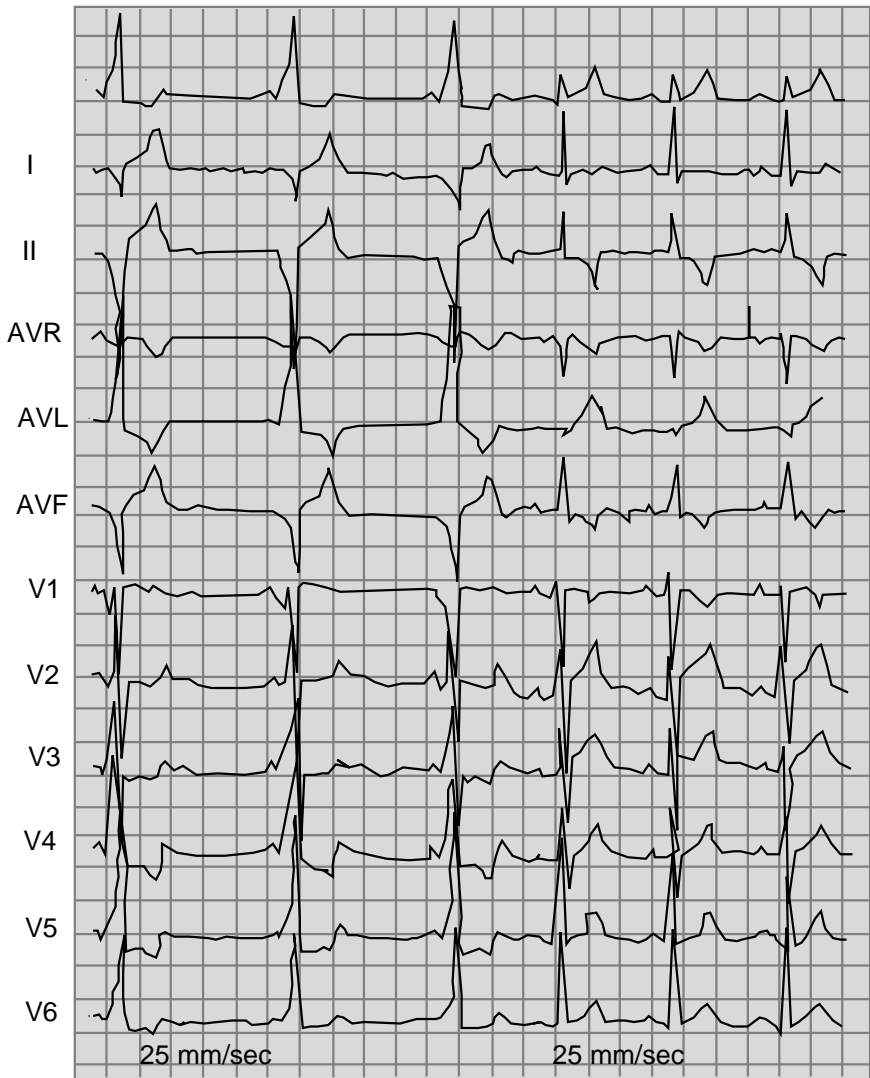


Figura 7b.

8.4.1.1. Arritmogénesis

El circuito de reentrada utiliza las siguientes estructuras:

- El nodo AV y el sistema de His-Purkinje.
- Miocardio ventricular desde la red de Purkinje hasta la inserción ventricular de la conexión AV accesoria.
- Conexión AV accesoria.
- Miocardio auricular desde la inserción auricular de la conexión accesoria.

El circuito puede ser utilizado en ambas direcciones, dependiendo de

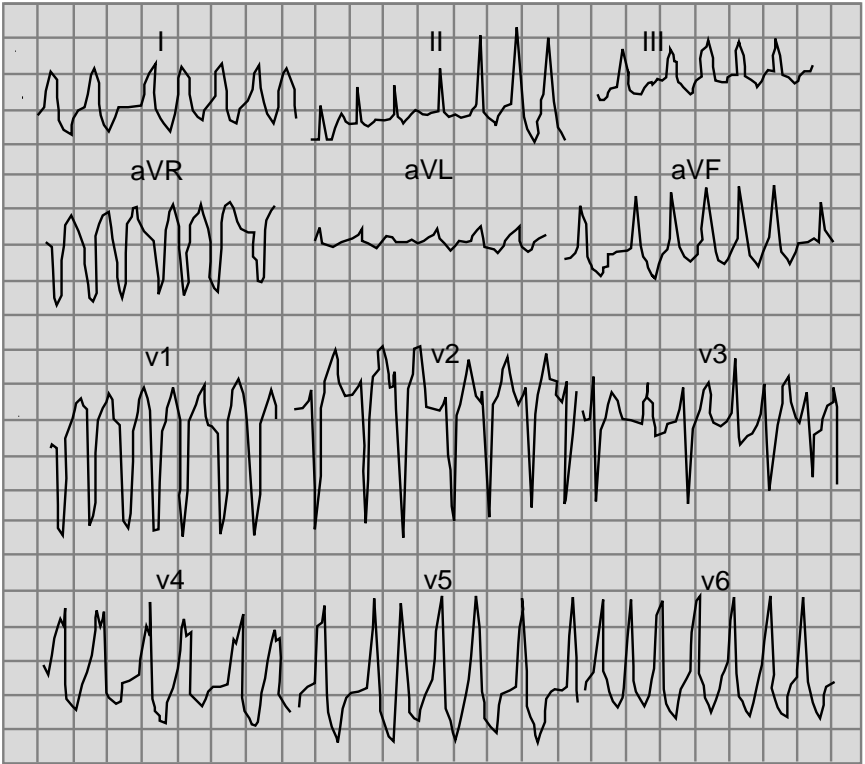


Figura 7c.

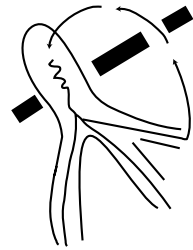
las propiedades de conducción de la conexión AV accesoria, dando origen a dos tipos de taquicardias según el sentido en que se utilice el circuito (figura 7d).

- a) Taquicardia de movimiento circular ortodrómica (TMCO) (figura 7e-7f)
- b) Taquicardia de movimientos circulares antidrómica (TMCA)

La primera (TMCO) es 15 veces más frecuente que la segunda (TMCA).

En la forma más frecuente el sistema de conducción es utilizado en sentido anterógrado (ortodrómica) y la conexión AV accesoria como la vía de conducción retrógrada en el circuito de reentrada. Una extrasístole auricular puede encontrar la conexión accesoria en período refractario y conducirse a los ventrículos sobre el nodo AV y

Mecanismo de reentrada en la taquicardia de movimientos circulares ortodrómica



Mecanismo de reentrada en la taquicardia de movimientos circulares antidrómica

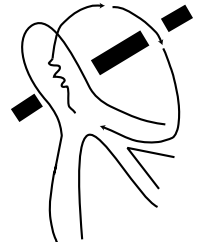


Figura 7d.

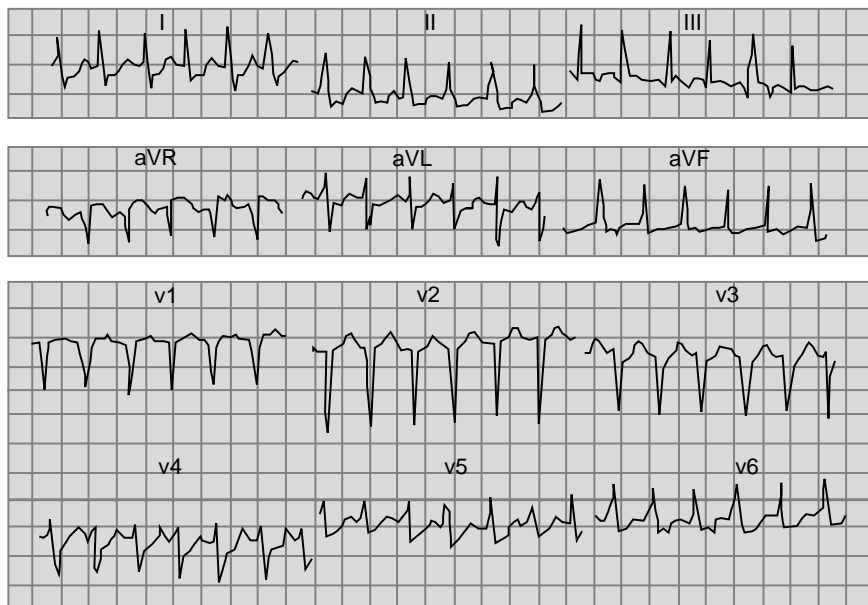


Figura 7e.

Taquicardia de movimientos circulares ortodrómica. Nótese relación auriculoventricular 1:1 (recíproca). Frecuencia de 200 lat/min. onda P⁺ inscrita sobre el segmento ST con un R-P⁺ de 110 mseg. y un P⁻-R de 190 mseg.

sistema de His-Purkinje y retornar de los ventrículos a las aurículas sobre la vía accesoria. La perpetuación de éste tipo de conducción resulta en una taquicardia recíproca (relación AV 1:1) de movimiento circular (circuito de reentrada) de tipo ortodrómica (utiliza el sistema de conducción normal en sentido anterógrado).

Este tipo de taquicardia puede ser iniciado con una extrasístole ventricular, la cual es bloqueada en el nodo AV, pero conducida en forma retrógrada sobre la conexión AV accesoria a las aurículas y de éstas a los ventrículos utilizando el sistema de conducción normal.

Es de reseñar que la TMCO, al tiempo que es la taquicardia más frecuente en el síndrome de WPW, ocupa el segundo lugar de las taquicardias supraventriculares paroxísticas sin evidencia electrocardiográfica de preexcitación ventricular durante el ritmo sinusal, sólo superada en frecuencia por paroxismos de reentrada nodal.

Al otro tipo de taquicardia de movimientos circulares que utiliza conexión AV accesoria se le llama «antidrómica»; en ella el impulso circula en dirección inversa, es decir, utiliza el nodo AV para conducción retrógrada (ventrículo auricular) y la conexión accesoria para la conducción auriculoventricular. La TMCA produce complejos QRS anchos porque la activación ventricular se realiza por la conexión AV accesoria; frecuentemente se observa cuando se tienen dos o más vías accesorias.

8.4.1.2. Reconocimiento electrocardiográfico

A- Tipo ortodrómica (TMCO)

1. Frecuencia auriculoventricular 120-240/latidos por minuto.
2. Ondas P' se inscriben sobre el segmento ST o sobre la onda T. Su polaridad es dependiente de la localización de la conexión AV accesoria.
3. Intervalos RR regulares.
4. Relación AV 1:1 (recíproca).
5. Complejos QRS angostos a menos que haya aberrancia de la conducción intraventricular. (observada con más frecuencia que en la reentrada nodal).
6. Intervalos R-P' más o menos igual a P'R (R-P' mayor de 80 milisegundos).
7. Alternancia eléctrica de los complejos QRS.

B. Antidrómica (TMCA)

1. Frecuencia auriculoventricular: 120-240 latidos por minuto.
2. Ondas P' se inscriben sobre el QRS, el cual es ancho.
3. Intervalos RR regulares.
4. Relación AV: 1:1 (recíproca) pero no se observa por EKG, sólo en estudios electrofisiológicos.
5. Complejos QRS anchos.

8.4.1.3. Aspectos clínicos

El comportamiento clínico de las taquicardias paroxísticas de movimiento circular es similar a la reentrada nodal. Algunas diferencias se han identificado: en la reentrada nodal la contracción auricular es coincidente con la ventricular, por lo cual la aurícula derecha se contrae contra una válvula tricuspídea cerrada, creando una onda venosa yugular amplia, percibiéndose por el paciente su palpitación, más en el cuello que en el tórax, evento que no suele suceder en la TMC. La TMC tiende a dar frecuencias ventriculares más rápidas que en la reentrada nodal; esto puede ocasionar más síntomas y más colapso hemodinámico.

8.4.1.4. Tratamiento agudo de la TMC

Si recordamos las partes involucradas en el circuito reentrante nos damos cuenta de que el enfoque terapéutico para los paroxismos agudos es similar a los explicados para la reentrada nodal. Lo más fácil es trabajar sobre el nodo AV, utilizando maniobras vagales y, ante el fracaso de éstas, utilizar adenosina, verapamilo o betabloqueadores intravenosos. La otra clase de alternativas es utilizar drogas que aumenten el período refractario y/o velocidad de conducción sobre la conexión AV accesoria, como la procainamida, amiodarona, propafenona o sotalol.

Reafirmamos que para los eventos agudos se aplican los mismos principios de manejo de la reentrada nodal, incluyendo la utilización de cardioversión eléctrica sincronizada. Debemos siempre evitar la digital en estos pacientes.

8.4.1.5. Prevención de recurrencias

Una vez se obtenga el ritmo sinusal se repite el electrocardiograma de 12 derivaciones; lo primero que hay que evaluar es si hay evidencias de preexcitación ventricular (patrón de WPW) o no las hay (conexión AV oculta).

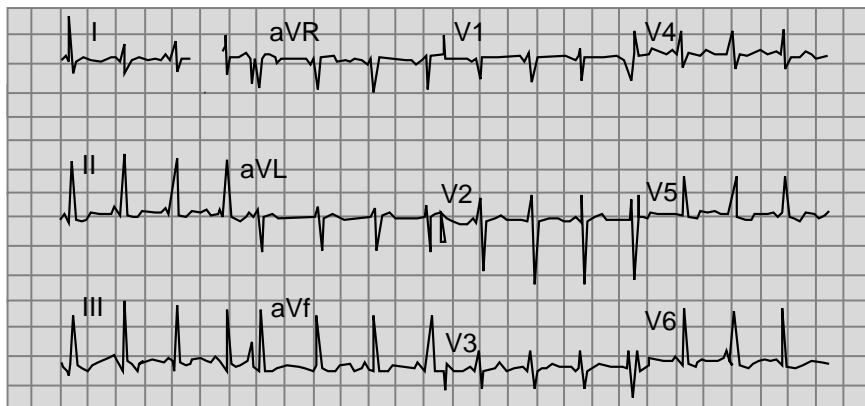


Figura 7f.
Paciente A.B. con ritmo sinusal

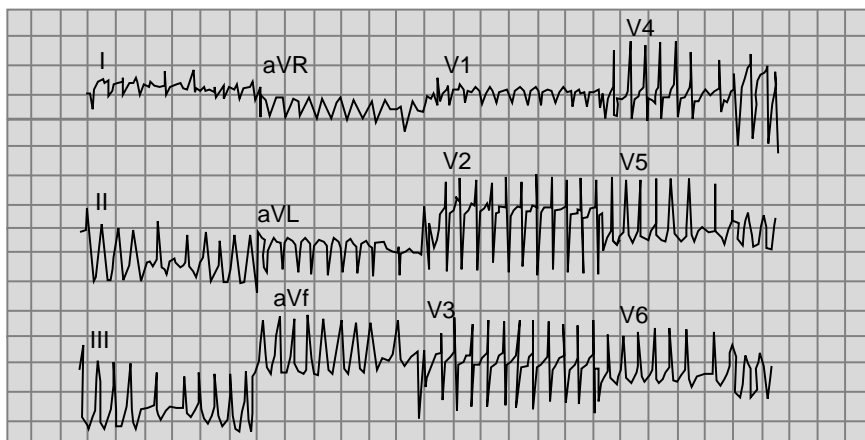


Figura 7g.
Paciente A.B. con episodio F.A.

1. Pacientes con síndrome de WPW tienen potencial de ocurrencias de fibrilación auricular y las maniobras terapéuticas que disminuyen la conducción por el nodo AV deben considerarse contraindicadas (uso de digitálicos, verapamilo, diltiazem) para utilización a largo plazo.
2. El éxito de la terapia a largo plazo no siempre es predecible y drogas como propafenona, amiodarona o sotalol, que disminuyen la conducción en el nodo AV como en la conexión AV, pueden ser beneficiosas. Pero su uso crónico (sobre todo en jóvenes) no parece justificado, debido al éxito y curación con terapia de ablación por radiofrecuencia.
3. Se deben considerar los síntomas en la arritmia y explicar al paciente las opciones de manejo. La terapia ablativa debe siempre considerarse en estos pacientes, por su potencial costo-efectividad a largo plazo y por sus pocas complicaciones.

4. Pacientes con paroxismos de TMC frecuentes, aún sin patrón de WPW (conexión oculta), deben considerarse para terapia ablativa. Aquellos casos en que no se pueda hacer ablación se pueden beneficiar con propafenona, amiodarona o sotalol.

8.4.2. Fibrilación auricular y síndrome de WPW

En situaciones normales la respuesta ventricular en las arritmias auriculares es regulada por las propiedades funcionales del nodo AV. De los 400 a 700 impulsos auriculares solo $\frac{1}{5}$ de éstos activan los ventrículos.

En pacientes que tienen una conexión AV accesoria, ésta puede malograr el beneficio de la función del nodo AV como barrera protectora. De modo que la fibrilación auricular puede ser una taquiarritmia potencialmente fatal si la conexión AV accesoria posee un período refractario anterógrado corto, debido a que un mayor porcentaje de los impulsos auriculares pueden ser conducidos a los ventrículos originando respuestas muy rápidas que deterioren el llenado diastólico y el gasto cardíaco con hipotensión arterial y disminución de la perfusión coronaria. Esta cadena de eventos sumado al gran aumento en el consumo de oxígeno por la taquicardia, puede originar fibrilación ventricular, causa de muerte súbita en algunos pacientes con el síndrome de WPW (**figura 7f-7g**).

Otro aspecto preocupante en estos casos es que la duración del período refractario anterógrado de la conexión AV accesoria es influenciada por el sistema neurovegetativo. La hipotensión arterial produce una respuesta simpática que hace que se acorte el período refractario y aumente la respuesta ventricular.

8.4.2.1. Reconocimiento electrocardiográfico

1. Ausencia de actividad auricular definida (no hay ondas P).
2. Intervalo RR irregularmente irregular.
3. Complejos QRS son de duración variables. Van desde muy anchos (preexcitación total) pasando por intermedios (preexcitación parcial-fusión) hasta angostos (no preexcitados), conducidos por el nodo AV.

8.4.2.2. Tratamiento agudo

Se hacen las siguientes recomendaciones:

1. Cardioversión eléctrica sincronizada es el tratamiento de elección y se debe hacer lo más pronto posible si la respuesta ventricular es muy rápida, ya que lleva a deterioro hemodinámico severo. El nivel de corriente requerido va de 100 a 200 Joules.
2. Si la taquicardia es bien tolerada se puede utilizar procainamida intravenosa (10 mg/kg) a una rata de infusión de 50 mg/min. La amiodarona intravenosa (5 mg/kg) es una alternativa.
3. Contraindicación absoluta para el verapamilo, diltiazem, digital y adenosina intravenosa.

8.4.2.3. Prevención de recurrencia

Se debe considerar ablación por radiofrecuencia en estos pacientes. Esta recomendación es aún más fuerte e incontrovertible en pacientes con

respuestas ventriculares rápidas acompañados de deterioro hemodinámico e intolerancia al tratamiento farmacológico.

En aquellos casos en que no sea factible la terapia ablativa o mientras ésta se puede hacer, el manejo con propafenona, sotalol o amiodarona es razonable.

8.5. Otras consideraciones en pacientes con preexcitación ventricular

1. En pacientes con patrón de preexcitación ventricular sin taquiarritmias se justifica el estudio no invasivo para determinar el período refractario anterógrado de la vía accesoria; si éste es corto (menor 240 mseg), se debe hacer ablación por radiofrecuencia.
2. Algunas guías de métodos no invasivos indican corto período refractario anterógrado de la conexión AV accesoria:
 - Patrones de preexcitación ventricular permanente durante la prueba de esfuerzo.
 - Fracaso de procainamida (10 mg/kg) en abolir el patrón electrocardiográfico de preexcitación ventricular.
3. Pacientes de bajo riesgo para muerte súbita:
 - Patrones de preexcitación ventricular de tipo intermitente.
 - Desaparición del patrón de preexcitación ventricular durante el ejercicio.
 - Desaparición del patrón de preexcitación ventricular con el test de procainamida.
4. Si el paciente tiene WPW asintomático y tiene profesión de riesgo (conductor, piloto, etc.), se le debe hacer ablación por radiofrecuencia.

NOTA

Los autores agradecen al doctor Hernando Matiz Camacho y al doctor Oscar Gutiérrez De Piñeres, por haber cedido gran parte del material de figuras con que se ilustra la guía de: ARRITMIAS EN LA PRACTICA CLINICA, que fueron tomadas de "ELÉCTROCARDIOGRAFIA CLINICA APLICADA" - Editorial Kimpres 1991, segunda edición.

Los Autores

BIBLIOGRAFIA

1. Matiz C. y Gutiérrez De Piñeres O. Electrocardiografía Básica. En Matiz C. y Gutiérrez de Piñeres O. (Eds): Electrocardiografía Clínica Aplicada. Santafé de Bogotá. Escuela Colombiana de Medicina, 1991: 13-52; 265-293; 337-352.
2. Fish C. Electrocardiography. En Braunwald E. (Ed): Heart Disease. 5ª ed. Philadelphia. W.B. Saunders Company. 1997: 108-145.
3. Surawicz B. Structure. En Surawicz B. (Ed): Electrophysiologic Basis of ECG and Cardiac Arrhythmias. Baltimore. Williams and Wilkins. 1995: 13-24.
4. Zipes DP. Genesis of Cardiac Arrhythmia: Electrophysiological considerations. En Braunwald E. (ed): Heart Disease. 5ª ed. Philadelphia. W.B. Saunders Company. 1997: 548-592.
5. Colatsky TJ. Outward Plateau currents and cardiac repolarization. En Podrid PJ and Kowey PR (Eds): Cardiac Arrhythmia: Mechanisms, Diagnosis and Management. Baltimore. Williams and Wilkins. 1995: 48-59.
6. Shrier A, Adjemian RA, and Munk AA. Ionic mechanisms of atrioventricular nodal cell excitability. En Zipes DP and Jalife J. (Eds): Cardiac Electrophysiology: From Cell to bedside. 2ª ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company. 1995: 164-173.
7. Morillo CA, Klein CJ, Thakur R.K. et al. Mechanism of "inapropiante" sinus tachycardia: Role of sympathovagal balance. Circulation, 1994; 90: 873-878.
8. Zipes DP. Specific Arrhythmias: Diagnosis and Treatment. En Braunwald E. (Ed): Heart Disease. 5ª ed. Philadelphia W.B. Saunders Company. 1997: 640-704.
9. Shenasa H, Curry PVL and Shenasa M. Atrial Arrhythmias: clinical concepts and advances in mechanism and management. En Mandel W.J. (Ed): Cardiac Arrhythmias: Their mechanisms, diagnosis and management. 3ª ed. Philadelphia J.B. Lippincott Company: 327-367.
10. Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, Mathewson FA, Cuddy TE. The natural history of atrial fibrillation: Incidence, risk factors and prognosis in the Manitoba follow-up study. American Journal of Medicine, 1995; 98: 476-484.
11. Rannel W.B, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: The Framingham Study. New England Journal of Medicine, 1982; 306: 1.018-1.022.
12. Lemery R, Brugada P, Cheriex E, Wellens HJ. Reversibility of tachycardia-induced left ventricular dysfunction after closed-chest catheter ablation of the atrioventricular junction for intractable atrial fibrillation. American Journal of Cardiology, 1987; 60: 1.406-1.408.
13. Peters KG, Kienzle MG. Severe Cardiomyopathy due to chronic rapidly conducted atrial fibrillation: complete recovery after restoration of sinus rhythm. American Journal of Medicine, 1988; 85: 242-244.
14. Donovan KD, Power BM, Hockings BE, Dobb GJ, Lee Ky. Intravenous flecainide versus Amiodarone for recent-onset atrial fibrillation. American Journal of Cardiology, 1995; 75: 693-697.
15. Galve E, Rivs T, Ballester R, Artaza MA, Arnaud JM, et al. Intravenous Amiodarone in treatment of recent-onset atrial fibrillation: results of a randomized, controlled study. Journal of the American College of Cardiology, 1996; 27: 1.079-1.082.
16. Sopher SM and Camm AJ. Atrial Fibrillation: Maintenance of Sinus Rhythm Versus Rate control. American Journal of Cardiology, 1996; 77: 24A.
17. Gosselink AT, Crijns HJ, Van GI, Hillige H, Wresfeld AC, Lie KL. Low-dose Amiodarone for maintenance of sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation or flutter. JAMA, 1992; 267: 3.289-3.293.
18. Arnold AZ, Mick MJ, Mazurek RP, Loop FD, Trohman R. Role of prophylactic anticoagulation for direct current cardioversion in patients with atrial fibrillation or atrial flutter. Journal of the American College of Cardiology, 1992; 19: 851-855.
19. Kerber R.E. Transthoracic Cardioversion of Atrial fibrillation and Flutter: Standard techniques and new advances. American Journal of Cardiology, 1996; 78 (suppl 84A): 22-26.

20. Platia E.V, Michelson EL, Porterfield JK, Das G. Esmolol versus Verapamil in the acute treatment of atrial fibrillation or atrial flutter. *American Journal of Cardiology*, 1989; 63: 925-929.
21. Lewrs RV, Laing E, Moreland TA, Service E, McDevit DG. A comparison of Digoxina, Diltiazem and their combination in the treatment of Atrial fibrillation. *European Heart Journal*, 1988; 9: 279-283.
22. Lip Gyh, Watson RDS, Singh SP. Drugs for atrial fibrillation. *British Medical Journal*, 1995; 311: 1.631-1.634.
23. Hov ZY, Chang MS, Chen CY, et al. Acute treatment of recent onset atrial fibrillation and flutter with a tailored dosing regimen of intravenous amiodarone: A randomized, digoxin-controlled study. *European Heart Journal*, 1995; 16: 521-528.
24. Gulamhusein S, KO P, Klein GJ. Ventricular fibrillation following verapamil in the Wolff-Parkinson-White Syndrome. *American Heart Journal*, 1983; 106: 145-147.
25. Sellers TD Jr, Bashore TM, Gallagher JJ. Digitalis in the pre-excitation Syndrome. Analysis during atrial fibrillation. *Circulation*, 1977; 56: 260-267.
26. Jaul-Moller S., Eduardsson N., Rehnquist AN. Sotalol versus Quinidine for the maintenance of sinus rhythm after direct current conversion of atrial fibrillation. *Circulation*, 1990; 82: 1.932-1.936.
27. Golzari H., Cebul RD and Bahler RC. Atrial Fibrillation: Restoration and maintenance of sinus rhythm and indications for anticoagulation therapy. *Annals of Internal Medicine*, 1996; 125: 311-323.
28. Coumel P, Thomas O and Leenhardt A. Drug therapy for prevention of atrial fibrillation. *American Journal of Cardiology*, 1996; 77: 3A - 9A.
29. Prystowsky EN., Benson W, Fuster Vi Hart RG., Kay N., Myerburg. Et al. Management of patients with atrial fibrillation: A statement for healthcare professionals from the subcommittee on Electrocardiography and Electrophysiology, American Heart Association. *Circulation*, 1996; 93: 1.262-1.277.
30. Laupacis A, Albers G, Dalen J, Dunn M, Freinberg W, Jacobson A. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest*, 1995; 108: 352 S-359 S.
31. Collins L.J, Silverman DI, Douglas PS, Manning WJ. Cardioversion of nonrheumatic atrial fibrillation: reduced thromboembolic complications with 4 weeks of precardioversion anticoagulation are related to atrial thrombus resolution. *Circulation*, 1995; 92: 160-163.
32. Manning WJ, Silverman DI, Kerhley CS, Oettgen P, Douglas PS. Transesophageal echocardiographically facilitated early cardioversion from atrial fibrillation using short-term anticoagulation: final results of a prospective 4,5 year study. *Journal of the American College of Cardiology*, 1995; 25: 1.354-1.361.
33. Josephson ME. Atrial Flutter and Fibrillation. En Josephson M.E. (Ed): *Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and interpretations*. 2nd ed. Philadelphia. Lea and Febiger 1993: 275-309.
34. Iseri LT, Fairshter RD, Hardemann JL, Brodsky MA. Magnesium and potassium therapy in multifocal atrial tachycardia. *American Heart Journal*, 1985; 110: 789-794.
35. Strickberg SA, Miller CB, Levine JH. Multifocal atrial tachycardia from electrolyte imbalance. *American Heart Journal*, 1988; 115: 680-682.
36. Wellens HJJ, Brugada P. Mechanisms of supraventricular tachycardia. *American Journal of Cardiology*, 1988; 62: 10D-15D.
37. Wellens HJJ. Supraventricular Tachycardia with reentry in the atrioventricular node. En Kaster JA (Ed): *Arrhythmia*. Philadelphia W.B. Saunders Company. 1994; 250-261.
38. Lee MA, Morady F, Kadish A, et al. Catheter modification of the atrioventricular function with radiofrequency energy for control of atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Circulation*, 1991; 83: 827-835.
39. Wellens HJJ, Durrer D. Effect of procainamide, quinidine and ajmaline in the Wolff-Parkinson. White syndrome. *Circulation*, 1974; 50: 114-120.
40. Kumze KP, Schluter M, Kuck KH. Sotalol in patients with Wolff-Parkinson-White Syndrome. *Circulation*, 1987; 75: 1.050-1.057.
41. Warin JF, Haissaguerre M, D'Ivernois C et al. Catheter Ablation of Accessory pathways: Technique and results in 248 patients. *PACE* 1990; 13: 1609-1614.

42. Calkins H, Langberg J, Sousa J, El-attass R, Leon A, Kou W, et al. Radiofrequency Catheter ablation of accessory atrioventricular connections in 250 patients. *Circulation*, 1992; 85: 1337-1346.
43. Calkins H, Sousa J, el-Atassi R, Rosenheck S, de Burtleir M, Kow WH. Diagnosis and cure of the Wolff-Parkinson-White syndrome or paroxysmal Supraventricular tachycardias during a single electrophysiologic test. *New England Journal of Medicine*, 1991; 324: 1612-1618.
44. Jackman WM, Wang X, Friday KJ, Roman CA, Moulton KP, Beckman KJ, et al. Catheter Ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White Syndrome) by radiofrequency current. *New England Journal of Medicine*, 1991; 324: 1.605-1.611.
45. Bigges JT, Jr, Fleiss JL, Kleiger R, Miller JP, Rolnitzky LM. Multicenter Post-Infarction Research Group: The relationships among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction, and mortality in the 2 years after myocardial infarction. *Circulation*, 1984; 69: 250-258.
46. El-Sherif N, and Turitto G. Ventricular Premature complex: Risk stratification and Management. En Mandel WJ (Ed): *Cardiac Arrhythmias: Their Mechanisms, Diagnosis and Management*. 3rd ed. Philadelphia J.B. Lippincott Company. 1995: 605-625.
47. Wellens HJJ and Brugada P. Diagnosis of ventricular tachycardia from the 12 lead electrocardiogram. *Cardiology Clinic*, 1987; 5: 511-525.
48. Brugada P, Brugada J, Mont L, et al. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation*, 1991; 83: 1649-1659.
49. Andries E, Brugada P, Brugada J, Steurer G and Podrid PJ. A practical approach to the diagnosis of a tachycardia with a wide QRS complex. En Podrid PJ and Kow PR (Ed): *Cardiac Arrhythmia: Mechanisms, Diagnosis and Management*. Baltimore. Williams and Wilkins. 1995: 1.022-1.038.
50. Wellens HJ, Rodriguez LM and Soneets JL. Ventricular Tachycardia in structurally Normal Heart. En Zipes DP and Jalife J. *Cardiac Electrophysiology: From Cell to bedside*. 2nd ed. Philadelphia. W.B. Saunders Company. 1995: 780-788.
51. Myerburg RJ and Kessler KM. Ventricular Fibrillation. En Kastor JA (Ed): *Arrhythmia*. Philadelphia. W.B. Saunders Company. 1994: 395-420.
52. Myerburg RJ and Demirovic J. Sudden Cardiac Death/ventricular Fibrillation. Epidemiologic considerations in Cardiac Arrest and Sudden Cardiac Death: Etiology and Prehospital and Posthospital Outcomes. En Podrid PJ and Kowey PR (Eds): *Cardiac Arrhythmias: Mechanisms, Diagnosis, and Management*. Baltimore. Williams and Wilkins. 1995: 964-974.
53. Rardon DR, Miles WM, Mitrani RD, Klein LS and Zipes DP. Atrioventricular Block and Dissociation. En Zipes DP and Jalife J. (Eds): *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. 2nd ed. Philadelphia W.B. Saunders Company. 1995: 935-942.
54. Kocovic DZ and Friedman PL. Atrioventricular Nodal Block. En Podrid PJ and Kowey PR (Eds): *Cardiac Arrhythmia Mechanisms, Diagnosis and Management*. Baltimore. Williams and Wilkins. 1995: 1.039-1.050.
55. Kastor J.A Atrioventricular Block. En Kaster J.A. (Ed). *Arrhythmias*. Philadelphia W.B. Saunders Company. 1994:145-200.
56. Dreifus LS, Fisch C, Griffin J.C, Gillette PC, Mason JW, Parsonnet V. Guidelines for Implantations of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia devices. *Journal of the American College of Cardiology*, 1991; 18: 1-13.
57. Benditt DG Remole SC. Sick Sinus Syndrome. En Kastor J.A. (Ed): *Arrhythmias*. Philadelphia. W.B. Saunders Company. 1994: 225-249.
58. Benditt DG, Sakaguchi S, Goldstein Ma, Lurie KG, Gornick CC and Adler SW. Sinus Node Dysfunction: Pathophysiology, Clinical Features, Evaluation and Treatment. En Zipes DP and Jalife J. (Ed): *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. 2nd ed. Philadelphia W.B. Saunders Company. 1995: 1.215-1.247.