



# Taquicardias de complejo QRS ancho

C. Lozano Granero\* y J.L. Zamorano Gómez

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. España.

## Palabras Clave:

- Taquicardia ventricular
- Taquicardia supraventricular conducida con aberrancia
- Taquicardia antidrómica
- Síncope
- Desfibrilador

## Keywords:

- Ventricular tachycardia
- Aberrancy conduction supraventricular tachycardia
- Antidromic tachycardia
- Syncope
- Defibrillator

## Resumen

**Introducción.** Las taquicardias de QRS ancho suponen un desafío diagnóstico y terapéutico para el clínico, ya que pueden ser manifestación de arritmias benignas, como las taquicardias supraventriculares conducidas con aberrancia, o potencialmente mortales, como las taquicardias ventriculares o las arritmias preexcitadas.

**Diagnóstico.** El diagnóstico se fundamenta en la correcta interpretación de los hallazgos electrocardiográficos dentro del contexto clínico y hemodinámico del paciente, lo que incluye, si la situación lo permite, llevar a cabo un diagnóstico diferencial electrocardiográfico, para lo cual nos ayudaremos de la identificación de criterios y patrones electrocardiográficos y de la aplicación de diferentes algoritmos validados.

**Manejo.** En el manejo agudo de las taquicardias ventriculares será fundamental tener en consideración la situación hemodinámica del paciente, recurriendo a la cardioversión eléctrica en aquellos casos en los que el paciente muestre signos de inestabilidad (hipotensión, disminución del nivel de consciencia, dolor anginoso o insuficiencia cardíaca, entre otros) o a la administración de fármacos en aquellos casos en los que el paciente se encuentre estable, especialmente en casos de TV idiopática sensible a la administración de determinados fármacos. A largo plazo, será necesario valorar la necesidad de implante de dispositivo desfibrilador, así como la administración de fármacos antiarrítmicos como terapia adyuvante.

## Abstract

### Wide QRS-complex tachycardia

**Introduction.** Wide QRS tachycardias present a diagnostic and therapeutic challenge for the clinician, as they may be a manifestation of benign arrhythmias, such as aberrantly or potentially fatal supraventricular tachycardias, such as ventricular tachycardias or preexcited arrhythmias.

**Diagnosis.** The diagnosis is based on the correct interpretation of the electrocardiographic findings within the clinical and hemodynamic context of the patient, which includes, if the situation permits, to carry out a differential electrocardiographic diagnosis, for which we will assist in the identification of Criteria and electrocardiographic patterns and the application of different validated algorithms.

**Management.** In the acute management of ventricular tachycardias, it will be essential to take into consideration the hemodynamic situation of the patient, using electrical cardioversion in those cases in which the patient shows signs of instability (hypotension, decreased level of consciousness, anginal pain or Heart failure, among others) or to the administration of drugs in those cases in which the patient is stable, especially in cases of idiopathic ventricular tachycardia sensitive to the administration of certain drugs. In the long term, it will be necessary to evaluate the need for implantation of a defibrillator device, as well as the administration of antiarrhythmic drugs as adjuvant therapy

\*Correspondencia

Correo electrónico: cristina.lozano@hotmail.es

## Introducción

Las taquicardias de QRS ancho suponen un desafío clínico, ya que pueden corresponder bien con arritmias de riesgo vital, como una taquicardia ventricular (TV) o una taquicardia supraventricular (TSV) con conducción auriculoventricular (AV) a través de una vía accesoria (taquicardia preexcitada), o bien con arritmias benignas, como una TSV conducida con aberrancia. Por ello, es preciso un diagnóstico rápido y certero, ya que una demora en el tratamiento de una arritmia de riesgo vital o su mala identificación puede tener consecuencias fatales.

## Concepto de taquicardia de QRS ancho

Denominamos taquicardia de QRS ancho a toda arritmia cardíaca con frecuencia igual o mayor a 100 lpm y duración del QRS igual o superior a 120 ms. La duración del QRS en el electrocardiograma (ECG) es un reflejo del tiempo de activación del miocardio ventricular. En condiciones normales, los impulsos eléctricos originados en la aurícula se propagan a través del sistema de conducción normal (nodo AV, haz de His y fibras de Purkinje) de forma rápida y organizada, activando de forma simultánea a ambos ventrículos, lo que da lugar a un QRS estrecho (generalmente con una duración entre 60 y 100 ms). La mayor duración del QRS de estas arritmias, en comparación con las taquicardias de QRS estrecho, traduce un tiempo más prolongado de activación del miocardio ventricular, que suele ser debido a una pérdida de la simultaneidad en la activación y propagación del impulso eléctrico a través de los dos ventrículos.

## Causas de taquicardia de QRS ancho

### Taquicardia ventricular

Es la causa más frecuente de taquicardia de QRS ancho, comprendiendo el 70-80% de todos los casos, según series. Tiene su origen en el miocardio ventricular y la propagación del impulso se produce mayoritariamente a través del propio miocardio de trabajo, dando lugar a complejos QRS más anchos.

### Taquicardia supraventricular conducida con aberrancia

Una taquicardia de origen supraventricular puede mostrar un trazado electrocardiográfico de QRS ancho ante la existencia de un bloqueo de rama, que puede estar presente previamente al inicio de la taquicardia (preexistente) o producirse en relación con frecuencias cardíacas elevadas (funcional, frecuencia-dependiente). Esto último ocurre cuando se alcanza el período refractario de alguna de las ramas, por lo que es más frecuente encontrar una imagen de bloqueo

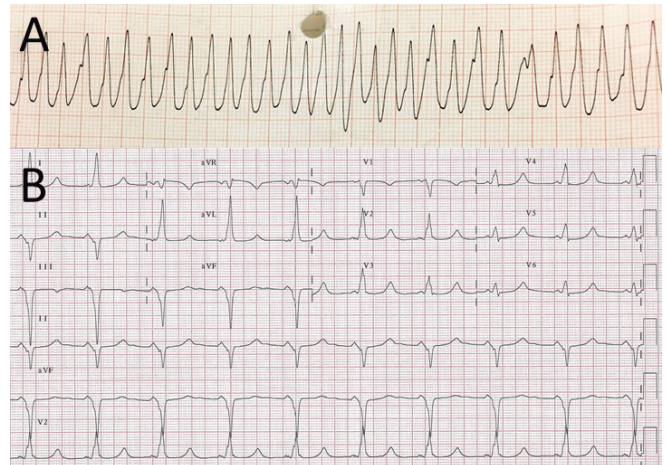
de rama derecha, ya que es la rama que posee un período refractario más largo. El impulso eléctrico se transmite desde la región supraventricular a los ventrículos a través del sistema de conducción normal, pero la despolarización ventricular ocurre de forma asincrónica. Aunque el QRS es ancho, a menudo es de menor duración en la TV, ya que parte de la activación de los ventrículos sí se produce desde el sistema His-Purkinje.

### Taquicardia supraventricular con conducción auriculoventricular a través de una vía accesoria (taquicardia preexcitada)

Más rara, tiene lugar en pacientes que poseen una vía accesoria con buena capacidad de conducción anterógrada, bien ante la presencia de una TSV (taquicardia auricular, fibrilación o flúter auricular e incluso taquicardia intranodal) en la que la vía accesoria no es una parte fundamental para el mantenimiento del circuito de la taquicardia, sino que actúa obviando al sistema de conducción normal, permitiendo el paso directo de los impulsos eléctricos a los ventrículos (actúa como *bystander*) (fig. 1), o bien en el contexto de una taquicardia antidrómica, en el que la vía accesoria sí es una parte esencial para el mantenimiento de la taquicardia, actuando como brazo anterógrado del circuito, mientras que el sistema de conducción normal actúa como brazo retrógrado.

## Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de las causas de taquiarritmia de QRS ancho se fundamenta en los hallazgos electrocardiográficos, ya que los criterios clínicos, como la presencia de cardiopatía estructural o la tolerancia hemodinámica de la arritmia, a menudo conducen a errar en el diagnóstico. A



**Fig. 1. A.** Trazado electrocardiográfico de una sola derivación que muestra una taquicardia de QRS ancho irregularmente irregular, correspondiente a una fibrilación auricular preexcitada, con conducción muy rápida a los ventrículos. **B.** Trazado electrocardiográfico en ritmo sinusal obtenido en el mismo paciente tras cardioversión eléctrica, en el que se muestra la preexcitación (intervalo PR corto y onda delta) provocada por la existencia de una vía accesoria posteroseptal.

continuación, se repararán los principales criterios electrocardiográficos para la distinción entre las dos principales causas de taquicardia de QRS ancho: TV o TSV conducida con aberrancia.

## Disociación auriculoventricular

El hallazgo de mayor número de complejos QRS que ondas P, con disociación entre la actividad ventricular y la auricular, es patognomónico de TV. Sin embargo, en el 20-30% de las TV, cuando existe conducción ventriculoauricular (conducción V-A) y si la longitud de ciclo de la taquicardia no es muy corta (es decir, si se trata de una TV relativamente lenta), es posible encontrar igual número de complejos QRS que ondas P situadas tras cada complejo QRS, con una relación 1:1 y un intervalo más o menos constante. Por tanto, aunque la presencia de disociación AV confirma el diagnóstico de TV (valor predictivo positivo -VPP- del 100%), su ausencia no descarta el diagnóstico (VPN 25-30%)<sup>1-3</sup>.

## Fusión o captura

Ocasionalmente durante una TV, particularmente si se trata de una TV lenta, existe la posibilidad de que un impulso originado en la región supraventricular sea conducido a través del sistema del nodo AV e His, alcanzando el miocardio ventricular antes de que este haya sido completamente despolarizado por el impulso con origen ventricular, lo que daría lugar a un latido con un QRS de duración y morfología intermedias entre el latido con origen ventricular y el supraventricular. A estos complejos se les denomina «complejos de fusión», y su presencia es también patognomónica de TV. De forma aún más excepcional, existe la posibilidad de que un impulso con origen supraventricular sea conducido al miocardio ventricular cuando aún este no ha comenzado a despolarizarse, lo que originaría un complejo QRS estrecho, igual al que observaríamos en un ritmo con origen supraventricular, lo que recibe el nombre de «complejos de captura». La presencia de latidos de fusión o de captura es patognomónica de TV. Sin embargo, su hallazgo es extraordinariamente raro, encontrándose únicamente en el 0,5% de los trazados de TV<sup>1</sup>.

## Duración del QRS

Una anchura del QRS mayor de 140 ms en presencia de morfología de bloqueo de rama derecha o más de 160 ms en presencia de morfología de bloqueo de rama izquierda es muy sugestivo de TV (con un VPP de hasta el 90% según series), aunque no es excepcional observar un QRS ancho en el seno de una TSV, especialmente en pacientes con trastornos avanzados del sistema de conducción, miocardiopatías o escaras secundarias a infarto. También es posible encontrar QRS más estrechos en presencia de TV fascicular o con origen septal, ya que habitualmente cursan con invasión precoz del sistema de conducción normal, lo que provoca estrechamiento del QRS. Asimismo, este criterio no permite distinguir entre una TV o

una taquicardia antidrómica que, aunque más rara, también se caracteriza por producir complejos QRS muy anchos<sup>3</sup>.

## Duración de la deflexión intrinsecoide

Se denomina deflexión intrinsecoide o tiempo de activación ventricular (RWPT, del inglés *R-Wave Peak time*) al tiempo que transcurre desde el inicio del complejo QRS hasta el vértice de la onda R, o momento en que se inicia el cambio de polaridad de la onda R. Se ha descrito que la duración de la deflexión intrinsecoide es mayor en las TV que en las TSV, habiéndose establecido que un RWPT mayor de 50 ms en DII posee un VPP del 93% y un VPN del 99% para el diagnóstico de TV<sup>4</sup>.

## Eje del QRS

La presencia de un eje extremo en el plano frontal es sugestiva de TV. El análisis del eje no es solo útil en el diagnóstico diferencial, sino que también nos permite orientar el origen de la TV, como en el caso de un eje inferior, con QRS eminentemente negativo en derivaciones inferiores, DII, DIII y AVE, en presencia de bloqueo de rama izquierda, muy sugestivo de TV con origen en el tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD)<sup>5</sup>.

## Concordancia en precordiales

La presencia de complejos QRS de la misma polaridad en todas las derivaciones precordiales, aunque raro de observar, es muy sugestivo de TV. Se ha observado que aproximadamente el 12% de las TV presentarían concordancia negativa (esto es, complejos QRS negativos en todas las derivaciones precordiales, con morfología de bloqueo de rama izquierda) y el 18% presentarían concordancia positiva (esto es, complejos QRS positivos en todas las derivaciones precordiales, con morfología de bloqueo de rama derecha), aunque esto último puede también observarse en taquicardias antidrómicas<sup>1</sup>.

## Ausencia de RS en precordiales

La ausencia de complejos QRS con morfología RS en la totalidad de las derivaciones precordiales es muy sugestivo de TV, con un VPP del 93%.

## Comparación con el QRS en el electrocardiograma basal

El análisis del QRS en el ECG basal puede aportarnos información muy valiosa para el diagnóstico diferencial entre TV y TSV. Un cambio muy importante en la morfología o el eje del QRS respecto al ECG basal o la existencia de onda Q en

el mismo nos orientaría hacia el diagnóstico de TV. Un QRS más estrecho que el basal durante la taquicardia o una morfología del tipo bloqueo de rama contralateral a un bloqueo de rama orgánico previamente presente también nos orientarían al diagnóstico de TV<sup>6</sup>.

### Algoritmos diagnósticos

Dada la gran cantidad de criterios existentes para tratar de esclarecer el origen ventricular o supraventricular de una taquicardia de QRS ancho, con su distinta sensibilidad, generalmente baja, y especificidad, múltiples han sido los intentos de aunar estos criterios conformando algoritmos diagnósticos para la identificación rápida de TV. De entre todos, los más empleados son los algoritmos de Brugada<sup>3</sup>, centrado en el análisis de la morfología del QRS en precordiales, y de Vereckeí<sup>7</sup>, enfocado al análisis de la morfología y duración del QRS en aVR. En las figuras 2 y 3 se aportan simplificaciones de ambos algoritmos.

### Taquicardia ventricular

Las arritmias ventriculares sostenidas configuran la principal causa de muerte súbita de origen cardíaco. Este tipo de arritmias ocurre con más frecuencia en pacientes con cardiopatía estructural (hasta en un 90% de los casos), principalmente cardiopatía isquémica, pero pueden también presentarse en pacientes sin cardiopatía estructural (aproximadamente en un 10%). Mientras que en este último grupo el pronóstico es benigno y el tratamiento se centra principalmente en el manejo de los síntomas, la

presencia de arritmias ventriculares en pacientes con cardiopatía estructural empeora el pronóstico y su manejo es complejo, ya que las terapias farmacológicas disponibles poseen una eficacia limitada y están asociadas a la aparición de efectos adversos graves, la ablación con radiofrecuencia es útil sobre todo en el tratamiento de las arritmias recurrentes monomórficas, y una gran proporción de pacientes precisa del implante de un dispositivo desfibrilador.

### Taquicardia ventricular no sostenida

Se define como la presencia de salvas de varios latidos de origen ventricular, con una duración comprendida entre los 3 latidos y los 30 segundos, y con una frecuencia cardíaca igual o superior a los 100 lpm (o lo que es lo mismo, una longitud de ciclo igual o inferior a 600 ms).

Son un hallazgo frecuente tanto en pacientes con cardiopatía estructural como en pacientes con un corazón sano, encontrándose en el 6% de los pacientes que consultan por palpitaciones.

### Taquicardia ventricular no sostenida en pacientes sin cardiopatía estructural aparente

**Taquicardia ventricular monomorfa no sostenida idiopática.** Supone el 10% de las arritmias ventriculares evaluadas en las unidades de arritmias. Los pacientes con TV idiopática, es decir, no debida a cardiopatía estructural ni a una «enfermedad eléctrica primaria», presentan múltiples episodios de TV monomorfa no sostenida y ocasionales episodios de TV sostenida. El origen más frecuente de estas arritmias es el tracto de salida del ventrículo derecho (60-80% de todas las taquicardias ventriculares idiopáticas), aunque pueden surgir también del propio ventrículo izquierdo (de los fascí-

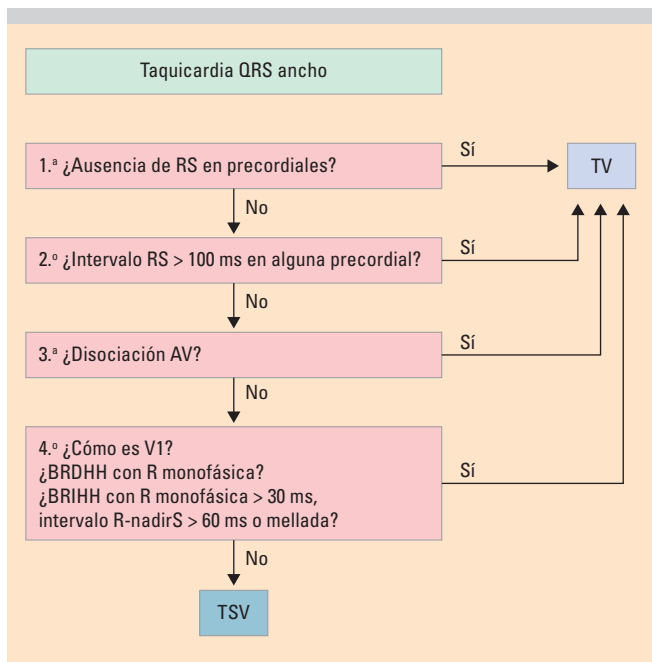


Fig. 2. Simplificación del algoritmo de Brugada. BRDHH: bloqueo de rama derecha del haz de His; TSV: taquicardia supraventricular; TV: taquicardia ventricular.

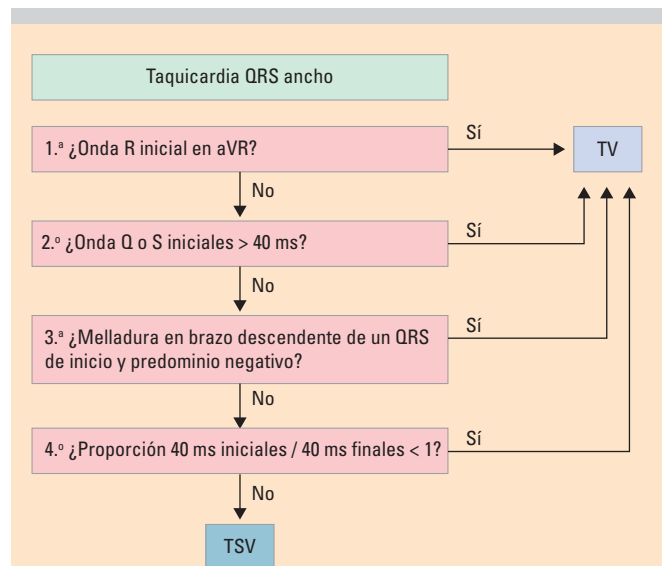


Fig. 3. Simplificación del algoritmo de Vereckeí. TSV: taquicardia supraventricular; TV: taquicardia ventricular. Adaptada de: Vereckeí A, et al<sup>7</sup>.



culos o de la región septal, son característicamente sensibles a verapamilo) o excepcionalmente del tracto de salida del ventrículo izquierdo. Su pronóstico es benigno, con una bajísima incidencia de muerte súbita.

**Taquicardia ventricular no sostenida inducida por el ejercicio.** Se trata de un fenómeno relativamente frecuente, pudiendo encontrarse en el 1-4% de los pacientes sin cardiopatía estructural, siendo más habitual observarlo en varones y aumentando su incidencia con la edad. Diversos estudios realizados en individuos sometidos a ergometría apoyan el carácter benigno de estas arritmias, pues no asocian un aumento significativo del riesgo de angina, infarto de miocardio o muerte de causa cardiovascular<sup>8</sup>, aunque algunos registros han documentado un incremento de la mortalidad global en individuos con extrasístoles ventriculares (EV) frecuente durante la fase de recuperación<sup>9</sup>. Una entidad que puede manifestarse como taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) inducida por el ejercicio es la TV catecolaminérgica polimórfica, una canalopatía caracterizada por alteraciones de la regulación del calcio intracelular, que suele provocar la aparición de TV polimórfica o bidireccional durante el ejercicio o las situaciones con estimulación simpática. Se trata de una enfermedad provocada por mutaciones en los genes que codifican el receptor de rianodina o la proteína calscuestrina que conducen a una sobrecarga de calcio y la aparición de pospotenciales tardíos.

**Taquicardia ventricular no sostenida en deportistas de élite.** Se trata de una población proclive a la aparición (o detección) de TVNS inducida por el ejercicio, bien como variante de la normalidad, sin traducir la existencia de patología estructural ni conllevar un aumento del riesgo de muerte de causa cardiovascular, o en seno de miocardiopatías o enfermedades eléctricas primarias. En ellos será preciso realizar un diagnóstico diferencial exhaustivo, particularmente entre la hipertrofia ventricular como adaptación al ejercicio y la miocardiopatía hipertrófica.

#### **Taquicardia ventricular no sostenida en pacientes con cardiopatía estructural**

La aparición de TVNS en pacientes con cardiopatía isquémica es un fenómeno muy frecuente, pudiendo observarse hasta en el 50-80% de los pacientes durante una monitorización prolongada del ECG. Cuando tienen lugar en las primeras 48 horas tras un evento isquémico carecen de importancia pronóstica, pero cuando ocurren pasado este período sí ensombrecen el pronóstico. En tal caso, el empleo de bloqueador betaadrenérgico (BBA) ha demostrado mejorar la supervivencia de estos pacientes. Sin embargo, la eliminación completa de las taquicardias mediante el empleo de fármacos antiarrítmicos o la ablación con catéter no han demostrado un aumento significativo de la supervivencia, por lo que la presencia de síntomas continúa siendo la guía fundamental para su tratamiento. La aparición de TVNS en pacientes portadores de desfibrilador automático implantable (DAI) puede ocasionar la administración de choques innecesarios, lo que empeora el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes. Por ello, se recomienda reprogramar el tiempo de

detección de arritmias ventriculares e iniciar o titular fármacos BBA o antiarrítmicos.

#### **Consideraciones generales sobre el manejo de las taquicardias ventriculares no sostenidas**

En lo referente al diagnóstico, se recomienda la realización de un ECG de 12 derivaciones y un ecocardiograma transtorácico a todos los pacientes con diagnóstico de TVNS para descartar la presencia de enfermedad cardiovascular, incluyendo miocardiopatías adquiridas o hereditarias, con especial atención a la morfología y la función de las cavidades derechas en los pacientes en los que la morfología de la taquicardia sugiera dicho origen (sospecha de displasia arritmogénica de ventrículo derecho). En pacientes seleccionados (especialmente en aquellos con algún episodio sostenido), se recomienda la realización de una segunda prueba de imagen, como una resonancia magnética o una prueba de detección de isquemia. Una vez identificada la cardiopatía subyacente, si la hubiere, el manejo vendrá dado por la cardiopatía concreta, de la cual depende el riesgo de eventos cardiovasculares en el futuro. En los casos en los que la presencia de arritmias ventriculares sostenidas tenga implicaciones para el manejo, se recomienda una monitorización más prolongada del ECG, con realización de Holter-ECG o el empleo de Holter-ECG implantable. En pacientes con cardiopatía estructural, especialmente ante la presencia de síntomas inexplicados como síncope, presíncope o palpitaciones, se recomienda la realización de un estudio electrofisiológico (EEF).

En cuanto al tratamiento, en pacientes sin cardiopatía estructural, la presencia de extrasístole ventricular infrecuente, parejas o tripletes debería ser considerado como una variante de la normalidad y no requieren un tratamiento específico si son asintomáticos o poco sintomáticos. En caso de asociar síntomas, pueden emplearse BBA o calcioantagonistas, quedando el empleo de fármacos antiarrítmicos como amiodarona, flecainida, propafenona o sotalol reservado para pacientes refractarios al empleo de los previos. La ablación con catéter puede emplearse en pacientes sintomáticos o con disfunción ventricular no explicada por otro motivo (ante la sospecha de miocardiopatía secundaria a taquicardia o disincronía). En los pacientes con antecedente de infarto de miocardio o con disfunción ventricular se recomienda el empleo de BBA, incluso entre los que se encuentran asintomáticos.

#### **Taquicardia ventricular sostenida**

Se define como TV sostenida aquella que dura más de 30 segundos o que requiere una actuación médica precoz por inestabilidad hemodinámica.

Podemos clasificarlas en:

1. TV en el seno de una cardiopatía estructural: se da en pacientes con cardiopatía estructural, tanto isquémica como no isquémica, y comprenden el 80-90% de las TV sostenidas.

2. TV idiopática: se da en individuos sin cardiopatía estructural aparente y comprenden el 10% de todas las taquicardias evaluadas en una unidad de arritmias.

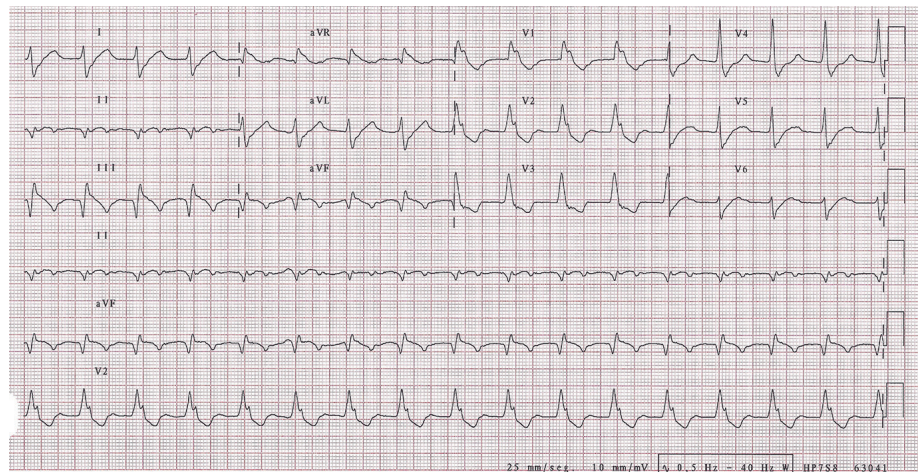
### Taquicardia ventricular en el seno de una cardiopatía isquémica

En las fases de isquemia aguda, las arritmias ventriculares a menudo son polimórficas, lo que pone de manifiesto un origen diverso, fundamentalmente debido a la dispersión de la repolarización y al retraso en la conducción local, y a menudo cursan autolimitándose o degenerando en fibrilación ventricular (FV). En raras ocasiones pueden observarse TV monomórficas, con mecanismos basados en fenómenos de automaticidad y actividad desencadenada en las fibras de Purkinje.

Su aparición en las primeras 48 horas del infarto es rara, documentándose en un 3% de los pacientes y en un 2% en relación con FV. Su aparición asocia un aumento de la mortalidad intrahospitalaria secundaria a parada cardiorrespiratoria o aumento de las demandas miocárdicas de oxígeno, con exacerbación de la isquemia y aumento del área de infarto, pero sus implicaciones pronósticas a largo plazo no están claras, ya que a menudo son expresión de mecanismos arritmogénicos transitorios. Sin embargo, existe cierta evidencia de que, en comparación con la FV o la TV polimórfica, la aparición de TV monomórfica sostenida (TVMS) refleja la existencia de sustrato arritmico permanente, lo que aumentaría el riesgo a largo plazo. Por ello, algunos expertos consideran la aparición de TVMS durante esta fase precoz equivalente a su aparición más tardía.

Las arritmias ventriculares en la fase subaguda, entre las 48 horas y las 6 semanas, son también raras, aconteciendo en aproximadamente un 1% de los pacientes que sufren un infarto, pero su aparición sí ensombrece significativamente el pronóstico, habiéndose estimado un incremento de hasta 6 veces en la mortalidad de estos pacientes comparado con aquellos que no las presentan.

Fuera del evento agudo, las arritmias ventriculares suelen ser monomórficas, presentando dos picos de incidencia: uno precoz, aproximadamente a los 3 meses del evento isquémico, asociando una mortalidad elevada (50% a los 2 años), y otro más tardío, aproximadamente a los 3 años del evento isquémico, con una mortalidad estimada del 10% anual, la mayoría en relación con progresión de la insuficiencia cardíaca. Sin embargo, pueden documentarse arritmias ventriculares hasta pasados 20 y 30 años del infarto, sin que se observe mediación de un evento isquémico agudo. La aparición de arritmias ventriculares en fase crónica a menudo traduce la existencia de disfunción ventricular significativa. El mecanismo arritmico subyacente suele ser la macrorreentrada anatómica alrededor del tejido necrótico o cicatricial, aunque también es posible la reentrada funcional. Algunos pacientes, especialmente aquellos que desarrollan TV lenta y estable, pueden estar asintomáticos, aunque es frecuente la manifestación como palpitations, disnea o molestia precordial (fig. 4). La tolerancia clínica y hemodinámica de la arritmia viene generalmente dada por su frecuencia, la presencia



**Fig. 4.** Trazado electrocardiográfico de un paciente con antecedente de infarto inferoposterior que consulta por palpitations, en el que se observa una taquicardia ventricular lenta con origen en dicha región del ventrículo izquierdo.

de conducción retrógrada, la función ventricular y la integridad de los mecanismos periféricos de compensación.

**Manejo en fase aguda.** El manejo inicial de los pacientes con TV sostenida depende de la estabilidad hemodinámica del paciente en el momento de la presentación. Por ello, todos los pacientes con TVMS deberían ser sometidos a una evaluación rápida e inmediata en la que se recojan las constantes vitales, el nivel de consciencia y la presencia de síntomas para determinar si se encuentran hemodinámicamente estables o inestables.

Se considera inestable a todo paciente con evidencia de compromiso hemodinámico, incluyendo hipotensión, disminución del nivel de consciencia, dolor torácico, insuficiencia cardíaca. Se considera que los pacientes arreactivos o sin pulso se encuentran en situación de parada cardiorrespiratoria, y deberían ser manejados de acuerdo con los estándares de resucitación cardíaca.

Se considera estable a todo paciente sin evidencia de compromiso hemodinámico en el momento de la evaluación, que debería repetirse de forma periódica y frecuente en busca de signos de deterioro hemodinámico incipiente.

La evaluación de la situación hemodinámica no debería demorar la atención del paciente, por lo que de forma simultánea deberá llevarse a cabo un manejo inicial, que comprende:

1. Monitorización cardíaca con dispositivo que permita la toma de constantes vitales (tensión arterial, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno) y la monitorización continua del ritmo cardíaco.
2. Acceso venoso periférico.
3. ECG de 12 derivaciones.
4. Oxigenoterapia.
5. Toma de muestra sanguínea para su posterior análisis.

Los pacientes arreactivos o sin pulso deberían recibir soporte vital avanzado de acuerdo con los algoritmos vigentes, con administración inmediata de cardioversión (o desfibrilación en caso de FV) y maniobras de resucitación cardiopulmonar. El choque inicial sincronizado deberá administrarse con una energía de 120-200 J en los desfibriladores bifásicos o de 360 J en los monofásicos, mientras que los choques si-

guientes, en caso de requerirse, deben administrarse siempre a máxima energía.

Los pacientes inestables, aunque reactivos y con pulso, deberán ser tratados mediante cardioversión eléctrica, debiendo recibir un choque sincronizado a 100 J en los desfibriladores bifásicos o de 200 J en los monofásicos. Para los choques siguientes se emplearán energías progresivamente superiores. En el caso de arritmias recurrentes, debe también iniciarse una terapia antiarrítmica y considerar la necesidad de una cateterización emergente.

En los pacientes estables, puede elegirse entre un modo de cardioversión eléctrica o farmacológica que deberá iniciarse también de manera inmediata, para evitar el deterioro hemodinámico. En general, se prefiere el uso de agentes antiarrítmicos como primera opción, reservando la cardioversión eléctrica para los pacientes refractarios a una primera dosis de antiarrítmicos, en dosis repetidas de un mismo fármaco o incluso a una segunda línea de antiarrítmicos; sin embargo, puede emplearse la cardioversión eléctrica como estrategia terapéutica inicial siempre que pueda procurarse una sedación adecuada.

**Cardioversión farmacológica.** Puede emplearse procainamida intravenosa (infusión de 20 a 50 mg/minutos hasta la desaparición de la arritmia, aparición de hipotensión, prolongación de la duración del QRS más de 50% o una dosis máxima de 15 mg/kg); amiodarona intravenosa (bolo de 300 mg en 20 minutos, seguido de 900 mg en 24 horas o bolo de 150 mg en 10 minutos, seguido de 1 mg/minuto durante las siguientes 6 horas y 0,5 mg/kg las siguientes 18 horas), lidocaína intravenosa (infusión de 25 a 50 mg/minutos hasta la desaparición de la arritmia o una dosis máxima de 1-1,5 mg/kg). Procainamida es considerada como el fármaco más efectivo, logrando revertir hasta un 50% de los episodios o al menos enlentecer el ciclo de la taquicardia, lo que previene el deterioro hemodinámico del paciente. Amiodarona es menos efectiva y tiene un inicio de acción más lento, aunque puede resultar más eficaz en el seno de arritmias refractarias y disminuye la tasa de recurrencias. Lidocaína tiene una efectividad más limitada, logrando terminar el 10-20% de los episodios, aunque se considera útil en la terminación de arritmias que tienen lugar en el seno de eventos isquémicos agudos. Habitualmente la infusión de los fármacos antiarrítmicos puede detenerse una vez que termina la arritmia, aunque se aconseja mantenerlo en el caso de episodios recurrentes.

**Cardioversión eléctrica.** En pacientes estables, deberán administrarse fármacos sedantes y analgésicos intravenosos, con especial atención a su perfil hemodinámico. Puede utilizarse un choque inicial de baja energía, a 100 J, con energías crecientes en caso de requerir choques repetidos.

**Tratamiento de otras comorbilidades asociadas.** Es fundamental descartar la existencia de factores precipitantes que puedan favorecer la recurrencia o el mantenimiento de los episodios. Debe evaluarse la presencia de desequilibrios hidroelectrolíticos, fundamentalmente hipopotasemia e hipomagnesemia, isquemia aguda, insuficiencia cardíaca o toma

de fármacos proarrítmicos. La adición de BBA, en combinación con el fármaco antiarrítmico empleado, puede resultar de utilidad disminuyendo el tono simpático.

**Identificación del origen de la taquicardia.** El ECG de 12 derivaciones es imprescindible a la hora de orientar el origen de la TV en el seno de un ventrículo izquierdo isquémico, lo que puede ser de gran utilidad para guiar el mapeo electroanatómico y la ablación, aunque con frecuencia apunta hacia la localización de la «salida» del circuito reentrante y no al verdadero origen de la arritmia. Un patrón de bloqueo de rama derecha, con un QRS más ancho, orienta hacia un origen en la pared lateral, mientras que un patrón de bloqueo de rama izquierda, con un QRS menos ancho (por invasión precoz del sistema de conducción normal) apuntaría a un origen más septal. Un eje superior (onda Q y QRS predominantemente negativo en derivaciones inferiores) apuntaría a un origen en la cara inferior, mientras que un eje inferior (QRS predominantemente positivo en derivaciones inferiores) hablaría de un origen en la región superior del ventrículo. Así, el 80% de los infartos inferiores presentan un eje superior, mientras que entre los infartos anteriores un 45% presentan un eje inferior y un 55% superior. Por último, una concordancia negativa en precordiales iría a favor de un origen apical, mientras que una concordancia positiva apoyaría un origen más basal.

**Manejo farmacológico a largo plazo.** Mientras que la terapia con BBA crónica se encuentra ampliamente extendida, debido a su beneficio en pacientes con cardiopatía isquémica, con o sin historia de arritmias ventriculares, el empleo de fármacos antiarrítmicos a largo plazo se reserva para aquellos pacientes portadores de DAI con episodios recurrentes de arritmia o choques, con el objetivo de reducir la tasa de choques apropiados y mejorar su calidad de vida, o para aquellos pacientes que no son candidatos al implante de DAI o que rechazan el mismo, solos o como tratamiento adyuvante a la ablación con catéter.

**Bloqueadores betaadrenérgicos.** Son los únicos agentes farmacológicos que han demostrado disminuir la mortalidad de los pacientes con historia de arritmias ventriculares sostenidas, ya que disminuyen el riesgo de recurrencias, principalmente a través de la reducción de las demandas miocárdicas de oxígeno. Por ello, se recomienda su uso durante los dos primeros años tras el infarto de miocardio o de forma crónica en los pacientes con historia de arritmias ventriculares, siempre que no exista contraindicación para su empleo.

**Amiodarona.** Se considera el fármaco más eficaz en el tratamiento a largo plazo, con un menor efecto proarrítmico. Para pacientes que no han recibido terapia intravenosa de forma prolongada, se recomienda una dosis inicial de 400 a 800 mg/día hasta alcanzar una dosis total de 10-15 g, antes de pasar a una dosis de mantenimiento. Esto no será necesario en aquellos pacientes que hayan recibido terapia intravenosa durante más de 2 semanas. La dosis de mantenimiento generalmente empleada es de 200 mg/día. Se recomienda realizar un seguimiento estrecho de estos pacientes, con una evaluación periódica en busca de la aparición de posibles



efectos adversos a nivel tiroideo, cutáneo, oftálmico o pulmonar.

**Sotalol.** La dosis inicial recomendada es de 80 mg/12 horas, vigilando siempre la aparición de prolongación del segmento QT. En pacientes con enfermedad renal crónica será necesario su ajuste a función renal.

**Papel del estudio electrofisiológico y la ablación con catéter.** Existen varios escenarios en los que el EEF y la ablación con catéter pueden resultar de utilidad.

1. Como terapia inicial, en pacientes seleccionados en los que se desea evitar el empleo de fármacos antiarrítmicos de forma crónica.

2. En pacientes con arritmias ventriculares recurrentes o choques repetidos del DAI a pesar de la toma de fármacos antiarrítmicos de forma crónica.

3. En pacientes que no son candidatos o rechazan el empleo de DAI.

4. En pacientes con TV monomórfica incesante o en situación de tormenta arrítmica.

Existen dos modalidades generales de ablación: la ablación de TV clínica o inducible en el EEF y la ablación de sustrato (cuyo objetivo es la eliminación de los electrogramas anormales encontrados en las regiones de escara o cicatriz antigua). La eficacia procedimental (considerada como tal la terminación de un episodio de TV incesante o la ausencia de inducibilidad) ronda el 70-90%, con una mortalidad en torno al 1%. Sin embargo, la eficacia a largo plazo es menor, con una tasa de recurrencias del 30-50%. Ambos procedimientos han demostrado ser eficaces en la reducción de terapias apropiadas del DAI, hospitalizaciones y aparición de tormenta arrítmica, sin lograr demostrar una reducción significativa de la mortalidad global.

**Papel del desfibrilador automático implantable.** Debe considerarse el implante de DAI en todos los pacientes con historia de arritmias ventriculares sostenidas, en prevención secundaria. El uso de otras terapias (fármacos antiarrítmicos o ablación con catéter) debe considerarse como coadyuvante y no sustituye al empleo del DAI, pues es la única estrategia junto con el empleo de fármacos BBA que ha demostrado mejorar la supervivencia de estos pacientes.

#### Taquicardia ventricular en el seno de una cardiopatía no isquémica

El mecanismo de las arritmias ventriculares en el seno de una cardiopatía no isquémica es menos conocido, aunque también la reentrada parece ser el mecanismo más implicado, siendo otros mecanismos posibles la reentrada rama-rama o la actividad focal. Los escenarios más habituales son la miocardiopatía dilatada (MCD), la TV por reentrada rama-rama y la displasia arritmogénica del ventrículo derecho (DAVD).

**Taquicardia ventricular en el seno de una miocardiopatía dilatada.** Los pacientes con MCD, fase final común de múltiples enfermedades cardíacas, presentan un riesgo elevado de padecer arritmias ventriculares, detectándose la presencia de TVNS en un 40-80% de los pacientes.

Contribuyen a la aparición de arritmias en estos pacientes las alteraciones hidroelectrolíticas, el aumento del tono simpático, el acortamiento de los períodos refractarios y la sobrecarga de calcio intracelular, entre otros. También la presencia de zonas de fibrosis o cicatriciales desempeña un papel importante, favoreciendo la aparición de circuitos macrorreentrantes. A diferencia de las cicatrices postinfarto, en las miocardiopatías es habitual su disposición subepicárdica y no subendocárdica, con predilección por los segmentos basales del ventrículo izquierdo (salvo en la DAVD). Por último, el retraso en la conducción por el tejido específico puede también ser origen de arritmias ventriculares en estos pacientes, con aparición de TV rama-rama.

**Taquicardias ventriculares rama-rama.** Se trata de una arritmia observada con más frecuencia en individuos con cardiopatía estructural, comúnmente asociada a MCD, aunque puede también encontrarse en pacientes con corazón sano.

Se trata de una arritmia peculiar, ya que el circuito de la taquicardia está formado exclusivamente por parte del sistema de conducción específico normal, aunque su aparición depende de la existencia de retrasos anómalos en la conducción a través del sistema His-Purkinje, siendo frecuente observar un QRS ancho basal, con morfología de trastorno inespecífico de la conducción o bloqueo de rama izquierda (aunque no se trataría de un verdadero bloqueo de rama, que haría imposible la existencia del circuito en sí, sino de un retraso en la conducción a través de la rama), y un intervalo His-ventrículo prolongado en el EEF.

El mecanismo causante es una macrorreentrada entre las ramas derecha e izquierda, siendo el haz de His un elemento adyacente, aunque no incluido en el circuito. El sentido más habitual del circuito emplea la rama derecha como brazo anterógrado y la rama izquierda como brazo retrógrado, por lo que presenta un patrón electrocardiográfico con morfología de BRIHH con QRS no muy ancho, aunque en los raros casos en los que se establece el circuito inverso puede expresarse electrocardiográficamente con morfología de BRDHH (bloqueo de rama derecha del haz de His). La arritmia se inicia con una extrasístole ventricular que encuentra a la rama derecha en período refractario tras el anterior impulso sinusal conducido, y a la rama izquierda recuperada de dicho período (ya que presenta un período refractario menor en condiciones normales). El impulso es entonces conducido a la porción más distal del haz de His, desde donde puede invadir anterógradamente a la rama derecha, cerrando el circuito al alcanzar la unión con el ventrículo. A menudo cursan con frecuencias cardíacas muy elevadas, del orden de los 200-300 lpm, por lo que clínicamente son mal toleradas, pudiendo comenzar con síncope o incluso muerte súbita.

Presentan mala respuesta a fármacos, por lo que el tratamiento de elección es la ablación endocárdica con radiofrecuencia de la rama derecha.

**Taquicardia ventricular en el seno de la displasia arritmogénica del ventrículo derecho.** La DAVD es una enfermedad genética, de herencia mayoritariamente autosómica dominante, ocasionada por una alteración en los desmosomas (proteínas responsables de la unión célula-célula) que



conduce a una sustitución fibroadiposa del miocardio que afecta sobre todo al ventrículo derecho.

Suele presentarse en la segunda/tercera década de la vida con aparición de arritmias ventriculares de todo tipo. Lamentablemente, la muerte súbita puede ser la forma de manifestación inicial, habiéndose estimado que la DAVD subyace a un 10% de episodios de muerte súbita. El ejercicio puede acelerar la progresión de la enfermedad, por lo que se estima que podría explicar hasta un 25% de los episodios de muerte súbita en la población de atletas de élite.

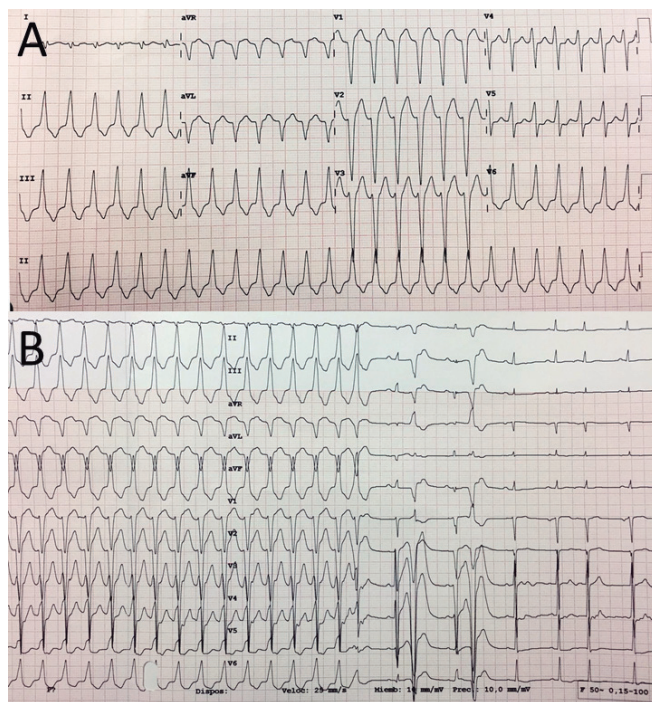
El diagnóstico de esta entidad se centra en la identificación de afectación estructural del VD mediante técnicas de imagen como la ecocardiografía o la resonancia magnética que demuestren la presencia de dilatación, aneurismas o disquinesia. También la historia familiar puede ser de ayuda. El diagnóstico electrocardiográfico se basa en la identificación de trastornos de la repolarización en el ECG basal, como pueden ser la aparición de onda epsilon, el retraso en la parte final del QRS o los potenciales tardíos. La aparición de TV con morfología de BRIHH y eje no inferior es muy orientativo de esta entidad.

En pacientes con TV sostenida o muerte súbita recuperada se recomienda siempre el empleo de DAI, que podría estar indicado también en individuos de alto riesgo, como aquellos con antecedente de síncope no explicado, extensa afectación del ventrículo derecho o portadores de ciertas mutaciones asociadas a un mayor riesgo. En pacientes con arritmias recurrentes puede recurrirse a la ablación con catéter, aunque sus resultados son aún pobres en comparación con otros procedimientos de ablación de TV y en ningún caso sustituyen al implante de un DAI cuando este está indicado.

### Taquicardia ventricular idiopática

Dentro de este grupo, destacan por su mayor prevalencia las TV del tracto de salida o sensibles a adenosina, las TV fasciculares o sensibles a verapamilo y las TV monomórficas adrenérgicas o sensibles a propranolol.

**Taquicardias ventriculares del tracto de salida o sensibles a adenosina.** Suponen la causa más frecuente de arritmia ventricular idiopática (aproximadamente el 80%). Las más frecuentes se localizan en el tracto de salida del VD (70-80%), seguidas del tracto de salida del ventrículo izquierdo (10%) y otras localizaciones (anillos AV, arteria pulmonar, cúspides aórticas, etc.). Su causa es una sobrecarga de calcio intracelular que genera despolarizaciones diastólicas espontáneas o pospotenciales tardías. Adenosina, verapamilo y los BBA o las maniobras vagales actúan a diferentes niveles, disminuyendo la sobrecarga de calcio intracelular. Suelen presentarse entre la segunda y la cuarta década de la vida, manifestándose habitualmente como palpitaciones o síncope desencadenados con el ejercicio o el estrés emocional, con menos frecuencia con taquimiocardiopatía. El patrón electrocardiográfico característico consiste en un QRS predominantemente positivo en cara inferior, con morfología de BRIHH en V1 y transición en V3 y V4<sup>10</sup>. Es importante realizar un diagnóstico diferencial con otras entidades, como la DAVD. En este sentido, resultan de gran utilidad las pruebas de imagen, como el ecocardiograma y la resonancia magné-



**Fig. 5. A.** Trazado electrocardiográfico de una taquicardia ventricular del tracto de salida del ventrículo derecho, que muestra su morfología típica con imagen de bloqueo de rama izquierda del haz de His, transición tardía en precordiales y eje inferior. **B.** Registro de la misma taquicardia tras la infusión de 12 mg de adenosina intravenosa que muestra la terminación súbita de la misma.

tica. Aunque se han descrito casos asociados a muerte súbita o FV, se considera una arritmia de pronóstico benigno. Para la terminación aguda de las taquicardias se recomienda el empleo de maniobras vagales, adenosina en bolos, verapamilo en bolo intravenoso (10 mg) e incluso lidocaína (fig. 5). A largo plazo, la ablación con radiofrecuencia es un procedimiento con una eficacia aceptable y baja tasa de complicaciones, por lo que se considera de elección en pacientes sintomáticos. En pacientes poco sintomáticos puede realizarse seguimiento clínico o emplear fármacos antiarrítmicos.

**Taquicardias ventriculares fasciculares o sensibles a verapamilo.** Constituyen la TV idiopática más frecuente del ventrículo izquierdo y explicaría el 10-15% de las arritmias ventriculares sostenidas. Su mecanismo subyacente es una reentrada, generalmente con el fascículo posterior ejerciendo de brazo retrógrado de la taquicardia.

Es una arritmia típica de adultos jóvenes y más frecuente en varones (60-80% de los afectados)<sup>11,12</sup>. Su manifestación más habitual son los paroxismos de palpitaciones o el mareo, de aparición típicamente en reposo, siendo mucho más inhabitual el síncope. En algunos casos (hasta un 6%) pueden curar de forma persistente<sup>13</sup>, provocando taquimiocardiopatía.

El diagnóstico electrocardiográfico se basa en el reconocimiento de una arritmia de QRS ancho, aunque no muy ancho (por lo general de duración inferior a los 140-150 ms), con fuerzas iniciales rápidas (RS de 60-80 ms). El tipo más frecuente (90-95%) es la taquicardia fascicular posterior que presenta un QRS con morfología de BRDHH y eje izquierdo que sugieren una salida del circuito en el septo inferoposterior; más infrecuentes son la taquicardia fascicular anterior

que presenta un QRS con morfología de BRDHH y eje derecho que sugieren una salida del circuito en la pared anterolateral del ventrículo izquierdo, y la taquicardia fascicular septal superior que cursa con QRS estrecho y eje frontal normal. Es mandatorio el diagnóstico diferencial con las TSV conducidas con aberrancia, con las que se suele confundir debido a la relativa estrechez del QRS, la aparición en pacientes sin cardiopatía estructural y la respuesta a verapamilo, por lo que la identificación de disociación AV puede resultar clave; y con las TV fasciculares, en las que se establece un circuito entre ambos fascículos, lo que se expresa en el ECG como un bloqueo bifascicular (BRDHH más bloqueo de algún hemifascículo).

En el tratamiento agudo se recomienda el empleo de verapamilo. Las maniobras vagales, adenosina o los fármacos BBA no suelen ser efectivos. A largo plazo, en pacientes sintomáticos puede resultar útil el empleo de verapamilo oral, reservándose la ablación para pacientes con síntomas graves o refractarios al tratamiento farmacológico. La tasa de éxito del procedimiento es elevada, en torno al 90%, con una baja tasa de recidivas, especialmente en las de localización más habitual en el fascículo posterior, donde rondan el 5%.

**Taquicardias ventriculares monomórficas adrenérgicas o sensibles a propranolol.** El mecanismo subyacente más probable de esta arritmia, típica de adultos jóvenes y sin cardiopatía estructural<sup>14</sup>, es un aumento del automatismo normal, lo que explica su dependencia de catecolaminas y su sensibilidad a fármacos BBA. Su expresión electrocardiográfica dependerá del ventrículo en que se originen, pudiendo presentar un patrón de BRDHH o BRIHH. Es una arritmia sensible a adenosina pero no a verapamilo, por lo que puede emplearse el primero para la terminación aguda. A largo plazo se recomienda en el empleo de BBA por vía oral, ya que la ablación con catéter ofrece malos resultados.

**Manejo en fase aguda.** El tratamiento agudo de la TV se basa en la presencia de síntomas y el estado hemodinámico del paciente. Para pacientes inconscientes o en *shock* se debe emplear la cardioversión eléctrica sincronizada. En pacientes conscientes pero hipotensos o con síntomas importantes derivados de la TV se recomienda sedar y a continuación cardiovertir. En pacientes hemodinámicamente estables y paucisintomáticos, el análisis concienzudo del ECG de 12 derivaciones puede ser de utilidad para guiar el manejo.

1. En pacientes sin sospecha de cardiopatía estructural y una morfología del QRS sugestiva de TV idiopática con origen en el tracto de salida, el empleo de BBA en bolo puede ser útil para la terminación de la arritmia.

2. En pacientes sin sospecha de cardiopatía estructural y una morfología del QRS sugestiva de TV fascicular (morfología de BRDHH y desviación izquierda del eje) puede emplearse verapamilo o BBA intravenoso.

3. En pacientes con *torsades de pointes* sostenida, se recomienda la cardioversión eléctrica. En caso de arritmia incesante, puede ser útil la estimulación ventricular con una frecuencia cardíaca mínima de 90 lpm. En pacientes con síndrome de Brugada, puede ser útil el empleo de isoproterenol intravenoso.

4. En pacientes con sospecha de cardiopatía estructural, también la cardioversión eléctrica debería considerarse el tratamiento de elección. En cuanto al manejo farmacológico, puede emplearse flecainida o propafenona en pacientes sin insuficiencia cardíaca ni isquemia miocárdica aguda. Amiodarona por vía intravenosa es el fármaco de elección en pacientes con insuficiencia cardíaca o isquemia miocárdica aguda. Lidocaína intravenosa es una alternativa posible, con una eficacia modesta.

## Taquicardia antidrómica

Se trata de una arritmia infrecuente dentro del síndrome de Wolf-Parkinson-White, ocurriendo en menos del 10% de los pacientes afectados por esta entidad<sup>15</sup>. De entre los pacientes con evidencia de preexcitación en el ECG basal, sintomáticos o no, remitidos para EEF invasivo, solo en aproximadamente el 5% pudieron inducirse este tipo de arritmias, comparado con la alta tasa de inducibilidad de taquicardia ortodrómica (que ronda el 50-60%)<sup>16</sup>.

Este tipo de arritmias se caracterizan por la utilización de la vía accesoria como brazo anterógrado del circuito, conformando el nodo AV y el sistema de conducción normal el brazo retrógrado del circuito. A diferencia de las TSV preexcitadas (la más frecuente de las cuales es la potencialmente peligrosa fibrilación auricular preexcitada), en las que existe también conducción de parte del impulso eléctrico hacia los ventrículos a través de la vía accesoria de forma pasiva (se dice en estos casos que la vía actúa como *bystander*), aquí la vía forma una parte activa e imprescindible del circuito, por lo que su bloqueo anterógrado efectivo provocaría el cese inmediato de la taquicardia.

Las taquicardias antidrómicas pueden iniciarse tanto con extrasístoles supraventriculares de acoplamiento corto, que encuentran el nodo AV en período refractario, conduciéndose a los ventrículos a través de la vía accesoria y regresando a las aurículas a través de un sistema de conducción normal ya recuperado, o con extrasístoles ventriculares que pueden ser bloqueadas retrógradamente por la vía accesoria y conducidas a las aurículas a través del sistema de conducción normal, regresando de nuevo a los ventrículos de forma anterógrada a través de la vía accesoria.

## Etiopatogenia

La aparición de taquicardias antidrómicas en pacientes con vía accesoria depende de las características electrofisiológicas y anatómicas de la misma, ya que es preciso que presente la capacidad de conducir los impulsos eléctricos de forma anterógrada (característica que no está presente en los pacientes con vías accesorias «ocultas», llamadas así por su incapacidad de conducir impulsos anterógradamente, por lo que no tiene expresión en el ECG basal), y se ha observado que es más frecuente su aparición cuando la vía se encuentra alejada al menos 4 cm del sistema de conducción normal, por lo que con más frecuencia son vías izquierdas<sup>17</sup>, con poca expresividad en el ECG basal, por la activación precoz del nodo AV y

el sistema de conducción normal (se denominan en este caso vías accesorias «inaparentes»). Aproximadamente el 10% de los pacientes sometidos a ablación con catéter presentan múltiples vías accesorias<sup>18</sup>.

## Diagnóstico electrocardiográfico

El ECG durante la taquicardia antidrómica muestra una taquicardia regular de QRS ancho, con una frecuencia cardíaca a menudo muy elevada, entre los 150 y los 250 lpm. A menudo es posible visualizar una onda P retrógrada, alejada del inicio del QRS previo o próxima al inicio del QRS siguiente, que es negativa en derivaciones inferiores, debido a la activación caudocraneal de las aurículas.

Será preciso realizar un correcto diagnóstico diferencial con otras taquicardias de QRS ancho, como la TV (ver apartado «diagnóstico diferencial», en esta misma actualización).

## Manejo

En cuanto al manejo agudo de la arritmia, si cursa con mala tolerancia clínica, debe recurrirse a la cardioversión eléctrica sincronizada. De lo contrario, pueden emplearse fármacos para su terminación. A pesar de que la taquicardia antidrómica precisa de la conducción del impulso a través del nodo AV de manera retrógrada para su mantenimiento, y por tanto un fármaco bloqueador del mismo podría revertirla, ante la posibilidad de que la arritmia se trate verdaderamente de una TSV preexcitada o de que esta pudiera desencadenarse tras la administración del fármaco (por ejemplo, adenosina), conduciéndose entonces completamente a través de la vía accesorias, lo que pudiera tener consecuencias graves, se prefiere evitar este tipo de fármacos y emplear otros cuyo efecto principal sea bloquear la conducción a través de la vía accesorias, como procainamida o flecainida intravenosa<sup>19</sup>. En los casos en los que la terapia intravenosa resulte ineficaz, se recomienda acudir a la cardioversión eléctrica.

A largo plazo, el tratamiento de elección es la ablación con radiofrecuencia de la vía accesorias.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

● Importante ●● Muy importante

✓ Metaanálisis ✓ Artículo de revisión  
 ✓ Ensayo clínico controlado ✓ Guía de práctica clínica  
 ✓ Epidemiología

1. Miller JM, Das MK, Yadav AV, Bhakta D, Nair G, Alberte C. Value of the 12-lead ECG in wide QRS tachycardia. *Cardiol Clin.* 2006;24(3):439-451.
2. ● Verecke A, Duray G, Szénási G, Altemose GT, Miller JM. Application of a new algorithm in the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Eur Heart J.* 2007;28(5):589-600.
3. ● Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation.* 1991;83(5):1649-59.
4. ● Pava LF, Perafán P, Badiel M, Arango JJ, Mont L, Morillo CA, et al. R-wave peak time at DII: a new criterion for differentiating between wide complex QRS tachycardias. *Heart Rhythm.* 2010;7(7):922-6.
5. Wellens HJ, Bär FW, Lie KI. The value of the electrocardiogram in the differential diagnosis of a tachycardia with a widened QRS complex. *Am J Med.* 1978;64(1):27-33.
6. Arias MA, Domínguez-Pérez L, Pachón M, Rodríguez-Padial L. Wide QRS tachycardia complexes narrower than baseline: an uncommon electrocardiographic clue for ventricular tachycardia. *Europace.* 2008;10(11):1356.
7. ● Verecke A, Duray G, Szénási G, Altemose GT, Miller JM. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Heart Rhythm.* 2008;5(1):89-98.
8. Yang JC, Wesley RC, Froelicher VF. Ventricular tachycardia during routine treadmill testing. Risk and prognosis. *Arch Intern Med.* 1991;151(2):349-53.
9. Marine JE, Shetty V, Chow GV, Wright J, Gerstenblith G, Najjar SS, et al. Prevalence and prognostic significance of exercise-induced non-sustained ventricular tachycardia in asymptomatic volunteers: The Baltimore Longitudinal Study of Aging. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(7):595-600.
10. Dixit S, Gerstenfeld EP, Callans DJ, Marchlinski FE. Electrocardiographic patterns of superior right ventricular outflow tract tachycardias: distinguishing septal and free-wall sites of origin. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2003;14(1):1-7.
11. Gaita F, Giustetto C, Leclercq JF, Haissaguerre M, Riccardi R, Libero L, et al. Idiopathic verapamil-responsive left ventricular tachycardia: clinical characteristics and long-term follow-up of 33 patients. *Eur Heart J.* 1994;15(9):1252-60.
12. Nakagawa M, Takahashi N, Nobe S, Ichinose M, Ooie T, Yufu F, et al. Gender differences in various types of idiopathic ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2002;13(7):633-8.
13. Ohe T, Aihara N, Kamakura S, Kurita T, Shimizu W, Shimomura K. Long-term outcome of verapamil-sensitive sustained left ventricular tachycardia in patients without structural heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 1995;25(1):54-8.
14. Blanck Z, Jazayeri M, Dhala A, Deshpande S, Sra J, Akhtar M. Bundle branch reentry: A mechanism of ventricular tachycardia in the absence of myocardial or valvular dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 1993;22(6):1718-22.
15. ●● Josephson ME. Preexcitation syndromes. En: *Clinical Cardiac Electrophysiology*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 339.
16. Brembilla-Perrot B, Pauriah M, Sellal J-M, Zinzus PY, Schwartz J, de Chillou C, et al. Incidence and prognostic significance of spontaneous and inducible antidromic tachycardia. *Europace.* 2013;15(6):871-6.
17. ● Cain ME, Luke RA, Lindsay BD. Diagnosis and localization of accessory pathways. *Pacing Clin Electrophysiol PACE.* 1992;15(5):801-24.
18. Zachariah JP, Walsh EP, Triedman JK, Berul CI, Cecchin F, Alexander ME, et al. Multiple accessory pathways in the young: the impact of structural heart disease. *Am Heart J.* 2013;165(1):87-92.
19. ●● Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ, et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia. *Circulation.* 2016;133(14):e506-74.