

TAQUICARDIA VENTRICULAR VENTRICULAR TACHYCARDIA

Autores: Manuel Agustín Pérez de Corcho Rodríguez¹

Manuel Pérez de Corcho Iriarte²

Jorge José Pérez Assef³

León Mármol Sóñora⁴

Institución: ¹⁻³Hospital Universitario Dr. Antonio Luaces Iraola de Ciego de
Ávila

²Universidad de Ciencias Médicas Facultad de Ciencias Médicas José Assef
Yara Ciego de Ávila

⁴Hospital Psiquiátrico Nguyen Van Troy

Correo electrónico: manolito@ali.cav.sld.cu

RESUMEN

La taquicardia ventricular (TV) o taquicardia de complejo amplio, es un latido cardíaco de frecuencia mayor de 100 latidos por minuto, con 3 latidos cardíacos consecutivos e irregulares, que se inicia en los ventrículos del corazón. La TV, se desarrolla como complicación temprana o tardía de un ataque cardíaco o sin una patología cardíaca previa. El tejido cicatrizal se puede formar en el músculo de los ventrículos días, meses o años después del ataque cardíaco, que conduce a taquicardia ventricular. Se efectuó una exhaustiva revisión bibliográfica sobre la taquicardia ventricular en las principales bases de datos, incluyéndose los criterios de expertos, excluyéndose los que no se relacionaban con ella, por correo electrónico. Otras técnicas empleadas fueron, la presentación en estudios de posgrado y eventos científicos. El objetivo primordial del artículo es caracterizar la taquicardia ventricular y brindar una información actualizada. La identificación oportuna de la taquicardia ventricular juega un papel primordial en la prevención de la muerte súbita, como evento final existen evidencias significativas que pone en peligro la estabilidad del seno familiar, laboral y social,

de las personas que conviven con los fallecidos, lo que afecta a la economía y por ende al desarrollo de la sociedad que se pretende construir. Al caracterizar la taquicardia ventricular con una información actualizada, se puede prevenir este evento potencialmente fatal.

Palabras clave: Taquicardia Ventricular y Latido Cardíaco.

ABSTRACT

The ventricular tachycardia (TV) or tachycardia of ample complex, a cardiac throb is by bigger frequency of 100 throbs per minute, with 3 cardiac consecutive and irregular throbs, that it starts up in the ventricles of the heart. The TV, you develop like premature or overdue complication of a heart attack, or without a cardiac previous pathology. The scar tissue can take shape in the muscle of the ventricles days, months or years after the heart attack, that leads to ventricular tachycardia. You made an exhaustive bibliographic revision on the ventricular tachycardia in the principal bases of data, incluyéndose experts' criteria, excluyéndose the ones that were not associating with her, by e-mail. Technical used others matched, the presentation in studies of posgrado and scientific events. The primary objective of the article is to characterize the ventricular tachycardia and to offer an updated information. The ventricular tachycardia's opportune identification plays a primary role in the prevention of sudden death, like final event, significant proofs, that the stability of the familiar, labor and social, people breast jeopardizes that they live together with the dead persons, exist that affects economy and for there to the development of the society that you intend to be built. When characterizing the ventricular tachycardia with an updated information, this potentially fatal event can be prevented.

Keywords: Ventricular Barked Y Tachycardia Cardiac.

INTRODUCCIÓN

La taquicardia ventricular (TV) o taquicardia de complejo amplio, es un latido cardíaco de frecuencia mayor de 100 latidos por minuto, con 3 latidos cardíacos consecutivos e irregulares, que se inicia en los ventrículos del corazón (Pérez de Corcho et al., 2006).

La TV, se desarrolla como complicación temprana o tardía de un ataque cardíaco, o sin una patología cardíaca previa. El tejido cicatrizal se puede formar en el músculo de los ventrículos días, meses o años después del ataque cardíaco, que conduce a taquicardia ventricular (Pérez de Corcho et al, 2011).

Eventos clínicos que conducen a TV:

1. Miocardiopatía arritmogénica.
2. Canalopatías.
3. Insuficiencia cardíaca.
4. Cirugía de corazón abierto.
5. Miocarditis
6. Vaculopatías cardíacas.

Otras causas de la TV:

1. Medicamentos antiarrítmicos.
2. Hipopotasemia.
2. Trastornos acido-básico.
3. Hipoxemia.

Causas reversibles:

1. Hipovolemia.
2. Hipoxia.
3. Ion hidrógeno-acidosis.
4. Hiperpotasemia.
5. Hipopotasemia.
6. Hipotermia.
7. Consumo de medicamentos accidentales o sobredosis de drogas.
8. Taponamiento cardíaco.
9. Neumotórax a tensión.
10. Trombosis coronaria.
11. Tromboembolismo pulmonar

Causas de TV sostenida:

1. Aneurismas Ventriculares.
2. Displasia arritmogénica del ventrículo derecho.
3. Tetralogía de Fallot:
 - A. Estenosis pulmonar.
 - B. Defecto del tabique ventricular.
 - C. Cabalgamiento aórtico.
 - D. Hipertrofia de ventrículo derecho.

4.- Síndrome de QT largo:

Congénito: Síndrome de Romano-Ward, y el Síndrome de Jervell y Lange Nielsen.

Adquirido: Torsade de Pointes.

Riesgo de TV durante el infarto agudo de miocardio (IMA):

1. Fracción de eyección baja.
2. Aneurisma o gran área diskinética.
3. Isquemia residual.
4. IMA anterior con bloqueo de rama derecha (BRD) adquirido.
5. QT prolongado.
6. Post potenciales tardíos.

Aspectos extracardiacos de importancia en taquiarritmias:

1. Hipoxemia.
2. Acidosis respiratoria.
3. Acidosis metabólica
4. Niveles de potasio.
5. Niveles de magnesio.
6. Tono simpático vagal.
7. Intoxicación por fármacos arritmogénicos: digital, quinidina, antidepresivos tricíclicos, fenotiacina, diuréticos que provocan hipopotasemia, disopiramida, procainamida, flecainida, propafenona, amiodarona (infrecuentemente), sotalol, diltiazem, verapamilo, clonidina, metildopa, supresión de betabloqueadores, teofilinas, psicodélicos: dietilamina del ácido lisérgico (LSD), mescalina,

fenciclidina (pcp), 5-metoxi-3,4-metilenodioxianfetamina (mdma), dimetiltriptamina (dmt) y psilocibina, etanol (alcohol).

8. Trastornos metabólicos: amiloidosis, hemocromatosis, gota, oxalosis.
9. Trastornos endocrinos: hiper o hipotiroidismo, hiper o hipopituitarismo, hiper o hipoparatiroidismo, hiperaldosteronismo primario, síndrome de cushing, addinson, feocromocitoma.

Mecanismos que provocan sobrecarga de calcio:

1. Inhibición de la bomba sodio-potasio.
2. Aporte excesivo de calcio.
3. Acción de catecolaminas.

Circunstancias en que arritmias supraventriculares pueden degenerar en arritmias ventriculares potencialmente mortíferas:

1. Síndrome de Woll-Parkinson-White.
2. Miocardiopatía hipertrofica.
3. Patología coronaria con cicatrices infarctuales extensas.

La TV con cardiopatía isquémica o miocardiopatía hipertrófica tiene elevado riesgo de muerte particularmente en:

1. Taquicardia monomorfica sostenida.
2. Taquicardia por encima de 200 latidos/mt.
3. Taquicardia cuyo QRS se ensancha (Pérez de Corcho et al., 2008)

Torsade de Pointes:

Es una taquicardia ventricular polimórfica muy rápida (entre 200 y 250 latidos por minuto) que se caracteriza por presentar unos complejos QRS de configuración variable cuyo eje cambia de dirección alrededor de la línea de base (por eso también llamada taquicardia helicoidal). Esta taquicardia suele aparecer en el contexto del llamado síndrome del QT largo (Muerte súbita). Clínicamente cursa con episodios autolimitados, a menudo sincopales y que pueden en algunos casos desembocar en una fibrilación ventricular y la muerte del paciente. El síndrome del QT largo puede ocurrir de forma congénita o adquirida. En la forma

congénita se ha descrito una forma aislada, autosómica dominante (síndrome de Romano-Ward) y una forma autosómica recesiva asociada a sordera (síndrome de Jervell y Lange-Nielsen). Se han descrito varios defectos genéticos causantes de la enfermedad que afectarían al canal de sodio y a los canales de potasio del corazón. El pronóstico depende del tipo de anomalía genética y de la presencia o no de muerte súbita en la familia. El tratamiento incluye la administración de bloqueadores beta, la ablación quirúrgica del ganglio estrellado izquierdo en casos resistentes y la implantación de un desfibrilador automático en los casos graves. Las formas adquiridas del síndrome del QT largo están básicamente relacionadas con la administración de fármacos como la quinidina, procainamida, sotalol, amiodarona o antidepresivos tricíclicos, dietas proteicas líquidas e insecticidas. La presencia concomitante de bradicardia y de hipopotasemia e hipomagnesemia como consecuencia de diarrea o tratamiento diurético, agravan el cuadro y favorecen la aparición de las torsade de pointes. El tratamiento del episodio agudo requiere a menudo la implantación de un marcapasos temporal o la administración de catecolaminas para acelerar la frecuencia cardíaca. La administración de magnesio intravenoso es efectiva en muchos casos para terminar los episodios. En las formas adquiridas, raramente se precisa de tratamiento crónico una vez resueltos los desequilibrios hidroelectrolíticos y eliminado el fármaco causante (Pérez de Corcho et al., 2011).

La TV puede cursar sin síntomas (Pérez de Corcho et al., 2006) (Pérez de Corcho et al., 2014).

Síntomas premonitorios:

1. Dolor precordial.
2. Síncope.
3. Vértigo.
4. Palpitaciones.
5. Disnea.

Evidencia clínica

1. Pulso ausente.

2. Pérdida del conocimiento.
3. Presión arterial normal o baja.
4. Pulso rápido.

Arritmias potencialmente letales: asistolia, paro sinusal prolongado, bloqueo AV de III grado, depresión miocárdica por hipoxemia y acidosis sin tratamiento, ritmo idioventricular acelerado, taquicardias ventriculares monomórficas, taquicardias ventriculares polimórficas catecolaminérgicas, taquicardia ventricular polimórfica tipo torsade de pointes y taquicardia ventricular polimórfica tipo fibrilación ventricular (Pérez de Corcho et al., 2006).

Exámenes complementarios fundamentales:

1. Electrocardiografía con monitor Holter.
2. Estudio electrofisiológico intracardíaco.
3. Monitoreo del ritmo con un dispositivo o registrador implantable

Se deben realizar otros exámenes complementarios de hemoquímica sanguínea

Tratamiento:

Algoritmo para fibrilación ventricular y taquicardia, ventricular sin pulso.

Centro de reanimación cardiopulmonar cerebral (RCPC) básica y desfibrilación.

-Chequear conciencia.

-Activar el sistema integrado de urgencias médicas (SIUM).

A- Abrir vía aérea.

B- Ventilación: administrar ventilación a presión positiva. (BVM)

C- Circulación: dar compresiones torácicas.

D- Desfibrilar: analizar para FV y taquicardia ventricular sin pulso.

Dar 3 Descargas (200 J, 300 J, 360 J Asíncrono) Si es necesario.

¿Valorar Ritmo después de 3 Descargas?

FV ó TV persistente o recurrente

ABCD (Secundario)

Ir a centro más avanzado (Chequeo y Tratamiento).

A- Abrir vía aérea tan rápido como sea posible.

B- Confirmar Ventilación (Examen).

B- Asegurar VA Intubación ET.

B- Confirmar ventilación efectiva y oxigenación.

C- Circulación. Establecer acceso venoso.

C- Identificar ritmo en el monitor.

C- Administrar drogas apropiadas para ritmo y estado de la persona.

D- Diagnóstico diferencial. (Tratar e Identificar causas reversibles)

Epinefrina 1 mg (bolo) repetir/ 3-5 minutos.

Vasopresina 40 Uds IV dosis única.

Atropina 1 mg IV/3 a 5 mts.

Desfibrilación 1 descarga a 360 J/30-60 segundos.

*Amiodarona II b.

*Lidocaína (Indeterminado).

*Magnesio (II b si hipomagnesemia).

*Procainamida (II para la FV y TV recurrente o preexistente).

*Bretilio (II b).

Ámpulas de 500 mg 5–10 mg/kg IV en 8–10 mts.

Máximo 30 mg/kg en 24 h.

*Sotalol 80 a 160 mg cada 12 h.

*Buffer.

*Desfibrilar nuevamente.

El tratamiento depende de los síntomas y del tipo de trastorno cardíaco.

Si la taquicardia ventricular se convierte en una situación de emergencia, puede requerir:

RCP

Desfibrilación eléctrica o cardioversión (electrochoques)

Medicamentos antiarrítmicos (como lidocaína, procainamida, sotalol o amiodarona) administrados por vía intravenosa

Luego de un episodio de TV, deben de tomarse medidas para prevenir futuros episodios.

Medicamentos orales pueden ser necesarios para tratamientos de largo plazo. Sin embargo, estos medicamentos pueden tener efectos secundarios graves. Se están empleando con menos frecuencia a medida que se desarrollan otros tratamientos.

Un procedimiento para destruir el tejido que está causando los latidos cardíacos irregulares (llamado ablación) puede ser utilizado.

Un desfibrilador cardioversor implantable (DCI) puede ser utilizado. Es un dispositivo que detecta cualquier latido cardíaco rápido y potencialmente mortal. Este latido anormal del corazón se llama arritmia. Si esto ocurre, el DCI envía rápidamente una descarga eléctrica al corazón para cambiar el ritmo de vuelta a la normalidad. Esto se llama desfibrilación (Goldman et al., 2016).

Pronóstico

El pronóstico depende de la afección cardíaca y sus síntomas (Pérez de Corcho et al., 2007).

Complicaciones

La taquicardia ventricular puede ser asintomática en algunas personas, sin embargo puede ser mortal. Es una causa importante de muerte súbita cardíaca (Pérez de Corcho et al., 2011).

Prevención

En algunos casos, el trastorno no se puede prevenir. En otros casos, se puede prevenir con el tratamiento de problemas cardíacos y evitando ciertos medicamentos (Olgin et al., 2015).

La novedad científica del artículo, revela que la prevención oportuna de la taquicardia ventricular como complicación cardíaca evita una muerte súbita innecesaria (Pérez de Corcho et al., 2011).

El objetivo primordial del artículo es caracterizar la taquicardia ventricular y brindar una información actualizada (Tracy et al., 2008).

MATERIALES Y MÉTODOS

La estrategia metodológica y ética del artículo se aborda mediante un enfoque claro y preciso, para mejorar su comprensión, además se efectuó una exhaustiva

revisión bibliográfica sobre la taquicardia ventricular en las principales bases de datos, incluyéndose los criterios de expertos, excluyéndose los que no se relacionaban con ella, por correo electrónico MEDLINE, EMBASE, Current Contents, Registro Cochrane Central de Ensayos Controlados, registros de ensayos de McMaster CVD, Revistas “European Heart Journal”, “Journal of the American College of Cardiology” y “Circulation”, y Library of Information Service Abstracts, así como los artículos más pertinentes y los catálogos de libros y folletos de la Biblioteca Médica Nacional, Biblioteca Nacional de Ciencia y Técnica y la Biblioteca de la Oficina Regional de la UNESCO en Cuba. Otras técnicas empleadas fueron, la presentación en estudios de posgrado y eventos científicos.

RESULTADO Y DISCUSIÓN

La identificación oportuna de la taquicardia ventricular juega un papel primordial en la prevención de la muerte súbita.

Al realizar una valoración de la taquicardia ventricular como evento final que conduce a una muerte súbita, existen evidencias significativas que pone en peligro la estabilidad del seno familiar, laboral y social, de las personas que conviven con los fallecidos, lo que afecta a la economía y por ende al desarrollo de la sociedad que se pretende construir (Pérez de Corcho et al., 2011).

CONCLUSIONES

Al caracterizar la taquicardia ventricular con una información actualizada, se puede prevenir este evento potencialmente fatal, que se desarrolla como complicación de un ataque cardíaco, o sin este, el tejido cicatrizal en el músculo después del ataque cardíaco, es lo que la origina, aquí radica la importancia de la identificación oportuna, papel primordial en la prevención de la muerte súbita, como evento final, para evitar el peligro de la inestabilidad del seno familiar, laboral y social, de las personas que conviven con los fallecidos, lo que afecta a la economía y el desarrollo de la sociedad que se pretende construir.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- PÉREZ DE CORCHO RODRIGUEZ, M.A.; VARELA VALDES, A.A. Y PEREZ ASSEF, J.J. :
Riesgo de muerte súbita en 8 pacientes asistidos en el Hospital Provincial de Ciego de Ávila de enero de 2006 a febrero de 2009. Disponible en http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol15_supl1_09/articulos/a10_v15_supl109.htm. Visitado el 13 de noviembre de 2013.
- PÉREZ DE CORCHO RODRÍGUEZ, M.A.; PÉREZ ASEFF, J.J.; SEVILLA PÉREZ, B.; MAYOLA ALBERTO, C.C. Y DÍAZ MIZOS, A.A.: «Estrategia con enfoque comunitario para prevenir los factores de riesgo de muerte súbita». *MediCiego*. Vol. 17, Num. 1. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/Vol17_01_%202011/rev/t-18.html. Visitado el 13 de noviembre de 2013.
- PÉREZ DE CORCHO RODRÍGUEZ, M.A.; SUÁREZ HERNÁNDEZ, M. Y NOA CORDERO, S.S.: «Caracterización de la obesidad». *MediCiego*. Disponible en http://www.bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol14_supl1_08/revisiones/r2_v14_supl108.htm. Visitado el 13 de noviembre de 2013
- PÉREZ DE CORCHO RODRÍGUEZ, M.A.; PÉREZ ASEFF, J.J.; SEVILLA PÉREZ, B.; MAYOLA ALBERTO, C.C. Y DÍAZ MIZOS, F.A.: «Estrategia con enfoque comunitario para prevenir el consumo excesivo de alcohol en población adolescente de Ciego de Ávila», en *MediCiego: Revista Médica Electrónica*, pp.8, Ciego de Ávila, 2013. Disponible en http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol19_no2_2013/articulos/t-5.html. Visitado el 12 de febrero de 2014.
- PÉREZ DE CORCHO RODRÍGUEZ, M.A.; MÁRMOL SÓÑORA, L.; GARCÍA DÍAZ, G. Y VIZCAY CASTILLA, M.: «Prevención de los problemas relacionados con el alcoholismo en adolescentes», *MediCiego*, 19(2), pp. 8, 2013. Disponible en http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol19_no2_2013/rev/t-20.html. Visitado el 12 de febrero de 2014.

PÉREZ DE CORCHO RODRÍGUEZ, M.A.; SUÁREZ HERNÁNDEZ, M. Y NOA CORDERO, S.S.: «Caracterización de la aterosclerosis». *MediCiego*, 13(2). Disponible en http://www.bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol13_02_07/articulos/a1_v13_0207.htm. Visitado el 13 de noviembre de 2013.

PÉREZ DE CORCHO RODRÍGUEZ, M.A.; SUÁREZ HERNÁNDEZ, M. Y ESPADA VALDÉS, E.: «Caracterización de los fallecidos con aterosclerosis en el 2006». *MediCiego*, 13(2). Disponible en http://www.bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol13_02_07/articulos/a9_v13_0207.html. Visitado el 13 de noviembre de 2013.

PÉREZ DE CORCHO RODRÍGUEZ, M.A.; NOA CORDERO, S.S. Y MAYOLA ALBERTO, C.C.: «Asociación de hipertensión arterial, obesidad y litiasis renal». *MediCiego*, 13(2). Disponible en http://www.bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol13_02_07/casos/c1_v13_0207.htm. Visitado el 13 de noviembre de 2013.

TRACY, C.M.; EPSTEIN, A.E. Y DARBAR, D.: *2012 ACCF/AHA/HRS focused update of the 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology.*

Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2012; 60(14):1297-1313. PMID: 23265327. Disponible en www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23265327. Visitado el 13 de noviembre de 2013.