



UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA

## TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES: ESTADO DEL ARTE

Sub-especialidad Cardiología  
Departamento de Medicina Interna

Docentes

**Dr. Guillermo Mora Pabón**

**Dr. Oscar Amaris Peña**

Residentes

**Dr. Jairo Alfonso Gándara Ricardo**

**Dr. David Santander Bohórquez**

Facultad de Medicina

Universidad Nacional de Colombia

Bogotá D.C.



UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA

**Trabajo de grado para optar por el título de especialista en  
Medicina Interna**

Dr. Jairo Alfonso Gándara Ricardo

**Trabajo de grado para optar por el título de especialista en  
Medicina Interna**

Dr. David Santander Bohórquez



UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA

**DIRECTOR:**

Dr. Guillermo Mora Pabón

**CODIRECTOR**

Dr. Oscar Amaris Peña



<b>Contenido</b>	<b>página</b>
1. Resumen.....	6
2. Abstract.....	7
3. Introducción.....	8
4. Marco Teórico.....	9
4.1. Definiciones.....	9
4.2. Epidemiología.....	9
4.3. Fisiopatología.....	10
4.4. Tipos de taquicardia supraventricular paroxística.....	12
5. Estrategia diagnóstica.....	16
6. Preguntas clínicas.....	17
6.1. ¿Cuál debe ser el algoritmo de diagnóstico electrocardiográfico de TSV?.....	17
6.2. ¿Cuáles deben ser los estudios paraclínicos cardíaco y extracardiaco del paciente con TSV?.....	22
6.3. ¿Cuál es la estrategia terapéutica de taquicardia supraventricular en paciente estable e inestable?.....	24
6.4. ¿Qué pacientes deberán ir a estudio electrofisiológico – ablación?.....	30
7. Conclusiones.....	35
8. Referencias.....	36



UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA

9. ANEXO 1. Justificación estado del arte Taquicardia supraventricular paroxística



## 1. Resumen

Las taquicardias supraventriculares son un grupo de entidades clínicas prevalentes en la población general, que afectan con mayor frecuencia a la población adulta; son ritmos rápidos y habitualmente regulares en los cuales se encuentra implicada alguna estructura por encima de la bifurcación del haz de his para su formación o mantenimiento. El diagnóstico de éstas entidades requiere un abordaje clínico sistemático siendo el electrocardiograma de superficie la principal herramienta para su adecuada clasificación. El tratamiento de las taquicardias supraventriculares dependerá del estado hemodinámico del paciente, el cual definirá el requerimiento de terapia eléctrica o manejo médico, se deberá hacer una selección adecuada de los pacientes que requieren estudio electrofisiológico y ablación.

**Palabras claves:** Taquicardias supraventricular, estudio electrofisiológico, ablación.



## 2. Abstract

Supraventricular tachycardias are a group of clinical entities prevalent in the general population, most frequently affecting the adult population; they are fast and usually regular rhythms in which one finds some structure involved over the bundle of His bifurcation for his formation or maintenance. The diagnosis of these entities requires a systematic clinical approach and the surface electrocardiogram is the main tool for proper classification. The treatment of supraventricular tachycardias depends on the patient's hemodynamic status, which will define the need of electrical therapy or medical management, an appropriate selection of patients requiring electrophysiological study and ablation should be made.

**Keywords:** Supraventricular tachycardia, electrophysiologic study, ablation



### 3. Introducción

Taquicardia supraventricular es un término que comprende una serie de ritmos rápidos que tienen su origen por encima de la bifurcación del haz de His(1), incluyendo las originadas en el nodo sinusal, tejido auricular, tejido del nodo auriculoventricular y las mediadas por vías accesorias(2). Las taquicardias supraventriculares son las arritmias más frecuentes en la práctica clínica, imponiendo costos significativos en diagnóstico, tratamiento, estancia hospitalaria y complicaciones asociadas(2).

La presente revisión hace un abordaje de los mecanismos de producción de arritmias supraventriculares, así como presentación clínica, diagnóstico y tratamiento con especial énfasis en la atención inicial del paciente de urgencias. Teniendo en cuenta la frecuencia relativa de presentación así como los alcances y objetivos definidos para esta revisión se incluirán como taquicardia paroxística supraventricular: la taquicardia auricular unifocal, la taquicardia por reentrada nodal y la taquicardia de reentrada por vía anómala. Al final del documento se responderán las preguntas clínicas que los autores consideran importantes en el escenario del paciente con taquicardia supraventricular en el servicio de urgencias.





## 4. Marco teórico

### 4.1. Definiciones

El término taquicardia supraventricular comprende múltiples ritmos rápidos que tienen como denominador común su origen por encima de la bifurcación del haz de His, es decir cualquier taquicardia no ventricular. La definición abarca ritmos tan diversos como fibrilación auricular, taquicardia sinusal, flutter auricular e incluso taquicardia por reentrada con vía accesoria; por lo tanto y teniendo en cuenta el alcance de ésta revisión clasificaremos la TSV así(1, 3):

1. Taquicardia de origen sinusal
  - a) Taquicardia sinusal apropiada
  - b) Taquicardia sinusal inapropiada
  - c) Taquicardia por reentrada en nodo sinusal
2. Plano auricular puro
  - a) Taquicardia auricular unifocal.
  - b) Taquicardia auricular multifocal.
  - c) Fibrilación auricular
  - d) Flutter auricular
3. Plano de la Unión AV
  - a) Taquicardia paroxística por re-entrada nodal.
    - i. Tipo común.
    - ii. Tipo no común.
  - b) Taquicardia auriculoventricular de movimiento circular (vía accesoria).
    - iii. Ortodrómica.
    - iv. Antidrómica.
  - d) Taquicardia de origen en tejido de la unión por foco ectópico

### 4.2. Epidemiología

La prevalencia en la población general de TSV (excluyendo fibrilación auricular, flutter auricular, taquicardia auricular multifocal) ha sido estimada en pocos estudios epidemiológicos. El estudio poblacional MESA (The Marshfield Epidemiologic Study Area) realizado en Wisconsin entre los años 1991 y 1993



mostró prevalencia de 2.25/1000 habitantes e incidencia de 35/100.000 pacientes-año(4).

En grupos especiales la prevalencia de taquiarritmias supraventriculares es mayor. Por ejemplo en una población de pacientes con ACV no explicado, se realizó estudio electrofisiológico transesofágico induciendo TSV en 14% y FA en 15% (5). Además se ha documentado como cada uno de los tipos de TSV tiene diferentes picos de incidencia etaria, por ejemplo en la taquicardia por reentrada auriculoventricular es a los 36 años, en la taquicardia por reentrada nodal a los 48 años y en la taquicardia atrial a los 50 años. En los pacientes con TSV mediada por nodo vía anómala ésta se presenta a edades más tempranas en hombres (25+/-15) que en mujeres (22+/-14) con un OR para los primeros de 1.68 (H/M)(6-8).

Otro grupo de particular interés son aquellos con diagnóstico previo de insuficiencia cardíaca, considerando una posible relación de factores de riesgo compartidos por ambas patologías. Análisis post-hoc del estudio DIG (Digitalis Investigation Group trial) llevado a cabo en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) menor de 0.45 demostró una incidencia anual de TSV aproximada de 4.6%. Se encontraron algunos factores de riesgo como índice cardiotorácico superior a 0.5, ancianos, mayor duración de ICC y presencia de enfermedad valvular; además esta población tenía un aumento de tasas de mortalidad entre quienes presentaron TSV (RR ajustado 2.44 IC 2.19 - 2.74)(6, 9).

### **4.3. Fisiopatología**

Las TSVP tienen en general dos grandes mecanismos implicados en su producción, el aumento en la frecuencia de generación del impulso eléctrico (incremento del automatismo) y la presencia de un circuito reentrada (5).

La identificación del mecanismo específico puede resultar difícil en el escenario clínico y requerir un estudio electrofisiológico invasivo posterior; sin embargo diferenciar y comprender el mecanismo subyacente es crucial para definir una adecuada estrategia diagnóstica y terapéutica (10).

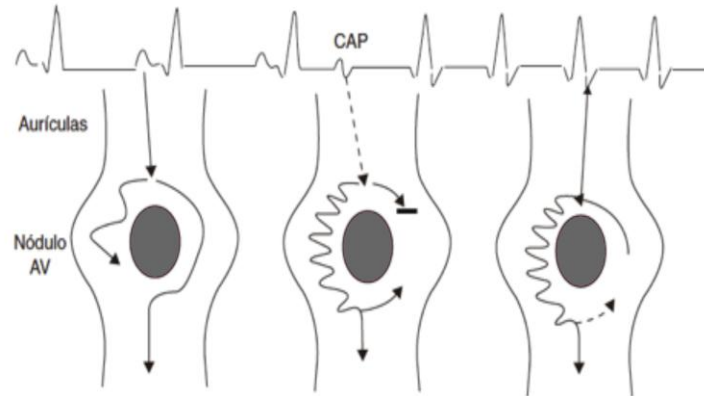


Es necesario entender el tejido cardiaco y cada uno de sus componentes (miocardiocitos y sistema de conducción) como estructuras contráctiles y eléctricamente activas, capaces de generar y conducir el impulso cardiaco. La diferenciación estructural cardiaca genera porciones tisulares con automatismos eléctricos definidos denominados marcapasos, los cuales dependiendo de su velocidad de descarga tendrán una determinada jerarquía sobre las demás estructuras cardiacas(11).

El automatismo cardiaco se encuentra regulado normalmente por el sistema nervioso autónomo, pero es susceptible de ser modificado por condiciones metabólicas o medicamentosas(11); virtualmente cualquier parte del corazón puede asumir funciones de marcapaso dependiendo de la frecuencia de descarga de la misma y su relación con respecto a las demás, de esta forma se generarán las arritmias cardiacas secundarias a incremento del automatismo. Las células cardiacas auriculares, ventriculares y otros tejidos diferentes a nodo sinusal pueden asumir automatismo en situaciones en donde el resultado neto es un aumento del potencial de membrana como alteración primaria de la zona comprometida o en respuesta a estímulos extracelulares(12).

La conducción del impulso cardiaco iniciado normalmente en el nodo sinusal continúa propagándose hasta activar todo el corazón a través del sistema de conducción cardiaco. La aparición anormal de zonas de conducción lenta, permite que zonas que normalmente no lo harían se encuentren dispuestas a despolarizarse; así se generan los denominados circuitos de reentrada con una propagación repetitiva de la onda de activación que vuelve a su lugar de origen para volver a activar la zona ya activada.

El circuito de reentrada puede tener un sustrato anatómico o funcional, éste necesitara la presencia de un tejido miocárdico con diferentes características electrofisiológicas: propiedades de conducción, refractariedad, zona de tejido inexcitable (alrededor del cual pueda circular el frente de onda) bloqueo de conducción unidireccional, trayecto de conducción lenta y por último un desencadenante que la inicie (Figura 1) (10).



**Figura 1.** Iniciación de una taquicardia nodal con un complejo auricular prematuro que se bloquea en la vía rápida y se propaga por la vía lenta para establecer la reentrada. Tomado y modificado de Gaztañaga et al. CAP= Contracción auricular prematura

#### **4.4. Tipos de Taquicardia supraventricular paroxística:**

##### **4.4.1. Taquicardias Supraventriculares Paroxísticas que involucran el nodo AV**

Son un grupo de taquicardias mediadas por un mecanismo de reentrada en las que participa el nodo AV como un brazo del circuito, lo que las hace sensibles a medicamentos que interfieren con la acción de esta estructura como la adenosina. Clínicamente se caracterizan por episodios paroxísticos, que en general se asocian a clínica de palpitaciones y dependiendo de la reserva cardiovascular individual o la severidad del episodio pueden presentar disnea, fatiga o dolor torácico. Su frecuencia oscila entre 120 y 250 por min, aunque la mediana suele ser 160-180 por min. Se presentan en todas las edades, aunque la edad media de presentación se sitúa entre los 30 y los 50 años(13).

Dentro de este grupo se distinguen dos tipos, la taquicardia nodal y la taquicardia mediada por una vía anómala.



#### 4.4.1.1. Taquicardia nodal

El mecanismo arritmogénico es una reentrada en el nodo AV. El sustrato estructural-funcional que permite su aparición es la presencia de fisiología de doble vía nodal. Implica la presencia de una vía rápida y una vía lenta dentro del nodo AV y de forma menos frecuente varias vías lentas. Representan el 60% de todas las taquicardias paroxísticas supraventriculares. Desde el punto de vista electrofisiológico se distinguen tres formas de taquicardia por reentrada nodal:

1. *Taquicardia nodal común* (lenta/rápida): Es comúnmente desencadenada por una extrasístole auricular que no conduce por la vía rápida (que se encuentra en período refractario) y lo hace por la vía lenta. Al llegar al punto común con la vía rápida la encuentra excitable y retorna por esta vía para volver a excitar la vía lenta en el punto común superior (Figura 1) iniciando el circuito de la taquicardia. Representan el 90% de las taquicardias nodales.
2. *Taquicardia nodal no común* (rápida/lenta): Es generalmente inducida por una extrasístole ventricular que encuentra la vía rápida refractaria y conduce hacia arriba por la vía lenta y desciende por la vía rápida; de esta forma utiliza el mismo circuito de la taquicardia nodal común pero en sentido contrario. Representan el 8-10% de las taquicardias nodales.
3. *Taquicardia nodal lenta/lenta*: Es la variedad más rara y usa como brazos de su circuito dos vías lentas. Comprende el 1% de las taquicardias nodales.

#### 4.4.1.2. Taquicardias ortodrómicas mediadas por una vía accesoria

Son taquicardias por reentrada en las que participa una vía accesoria oculta o no (Wolff Parkinsons White) como brazo retrógrado del circuito y el nodo AV en el brazo anterógrado. El diagnóstico diferencial entre estos dos tipos de taquicardia no siempre es posible por los datos clínicos y electrocardiográficos, por lo que su abordaje diagnóstico y terapéutico se hace de forma unificada. Cuando está indicado, el estudio electrofisiológico permite establecer el diagnóstico definitivo.



#### 4.4.2. Taquicardia auricular unifocal:

En este tipo de TSVP se identifica una sola morfología de onda P, que es diferente de la onda P del ritmo sinusal en amplitud o eje eléctrico. Su apariencia en el ECG depende del punto en que se origina la actividad eléctrica auricular, puede ser en la aurícula derecha o izquierda. Su frecuencia suele oscilar entre 100 y 240 lat/min. Por sus propiedades electrofisiológicas, se trata de un grupo heterogéneo que puede responder a diferentes mecanismos arritmogénicos (14, 15):

– Las taquicardias auriculares en pacientes sin cardiopatía suelen responder a un mecanismo de actividad focal desencadenada por pospotenciales tardíos o a focos de automatismo.

– Las taquicardias asociadas a cardiopatía, especialmente a valvulopatía mitral, o las taquicardias auriculares postatriotomía suelen responder a un mecanismo de reentrada intraauricular.

Clínicamente las taquicardias auriculares unifocales tienen dos formas de presentación, que poseen importancia en la planificación del tratamiento:

– Paroxística: Corresponden al 75% de los casos. Suelen ser sintomáticas en forma de palpitaciones de inicio brusco, con frecuencia asociadas a mareo, disnea o dolor torácico.

– Incesantes: Corresponden al 25% de los eventos de taquicardia auricular unifocal. Pueden ser asintomáticas y a menudo evolucionan a disfunción ventricular (el 40% de las taquicardias incesantes se diagnostican en fase de taquicardiomiopatía). Cuando presentan síntomas suelen ser palpitaciones y disnea, especialmente de esfuerzo (13).

En la tabla 1 se hace un resumen de los mecanismos más comúnmente asociados a algunos tipos de arritmias importantes en la práctica clínica.



Tabla 1. Fisiopatología de generación de arritmias específicas			
Mecanismo	Automatismo anormal	Reentrada Anatómica	Reentrada funcional
Arritmias	<ul style="list-style-type: none"><li>• Extrasístoles</li><li>• Ritmo idioventricular acelerado</li><li>• Taquicardia ventricular</li><li>• Taquicardia atrial unifocal</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Taquicardia de reentrada AV asociada a una vía accesorio</li><li>• Taquicardia de reentrada del nodo AV</li><li>• Flutter auricular</li><li>• TV de reentrada de rama del haz</li><li>• TV postinfarto</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Fibrilación auricular</li><li>• Fibrilación ventricular</li><li>• Taquicardia ventricular polimórfica</li><li>• Taquicardia atrial unifocal</li></ul>



## 5. Estrategia Diagnóstica

El abordaje clínico de un paciente con arritmia es difícil, motivo por el cual se requiere una aproximación electrocardiográfica sistemática que permita reconocer una gran proporción de las arritmias importantes de la práctica clínica. A continuación se presenta el método de estudio propuesto por el doctor Wellens para el diagnóstico de taquiarritmias supraventriculares(16):

1. ¿Existen ondas P?
2. ¿La relación auriculoventricular es 1:1?
  - a. En caso contrario, ¿la frecuencia auricular es mayor o menor que la ventricular?
3. ¿Las ondas P son monomórficas?
4. ¿Los intervalos P-P son regulares o irregulares?
  - a. Si son irregulares, ¿existe periodicidad regular?
5. ¿Cada onda P precede o sigue el QRS?. Evaluar relación RP con PR.
6. ¿Los intervalos RR son regulares o irregulares? Si son irregulares, ¿existe periodicidad regular?
7. ¿Las ondas P, intervalo PR, QRS son normales?

El anterior método propuesto permite obtener la mayor cantidad de datos útiles al momento de abordar un electrocardiograma con una taquiarritmia, sin embargo es posible que en el escenario de urgencias el objetivo no sea únicamente identificar un determinado ritmo, sino obtener la información suficiente para definir una estrategia diagnóstica y terapéutica frente a un paciente en particular(16).

A continuación, se intentará dar respuesta a los interrogantes clínicos más comúnmente vistos en el paciente de urgencias con TSVP a la luz de la literatura pertinente disponible:



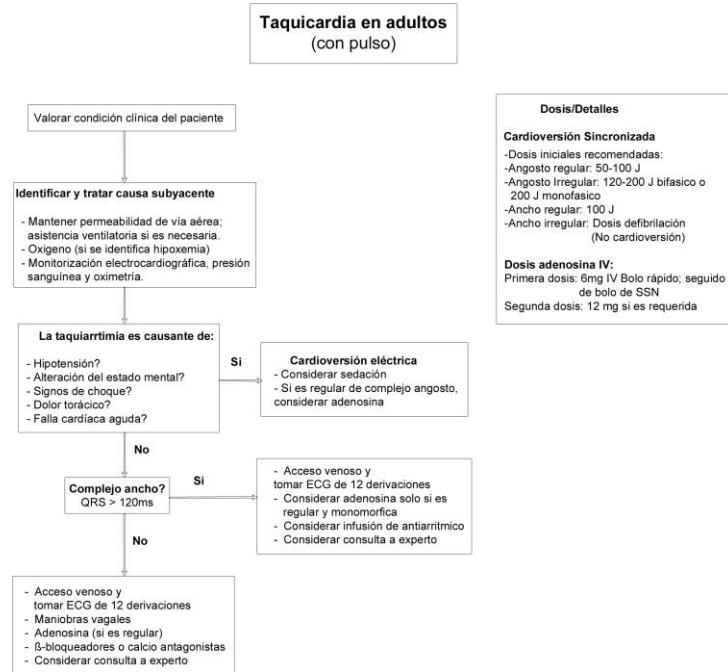


## 6. Preguntas clínicas

### 6.1. ¿Cuál debe ser el algoritmo de diagnóstico electrocardiográfico de TSVP?

Aunque existen varios algoritmos diagnósticos electrocardiográficos, la primera evaluación del paciente con TSVP es clínica. En este sentido se deben evaluar signos de inestabilidad hemodinámica (tabla 2). En este momento es importante tomar un electrocardiograma de 12 derivaciones (si es posible) e independientemente del diagnóstico presuntivo, los pacientes con inestabilidad hemodinámica deberán recibir cardioversión eléctrica (Figura 2).

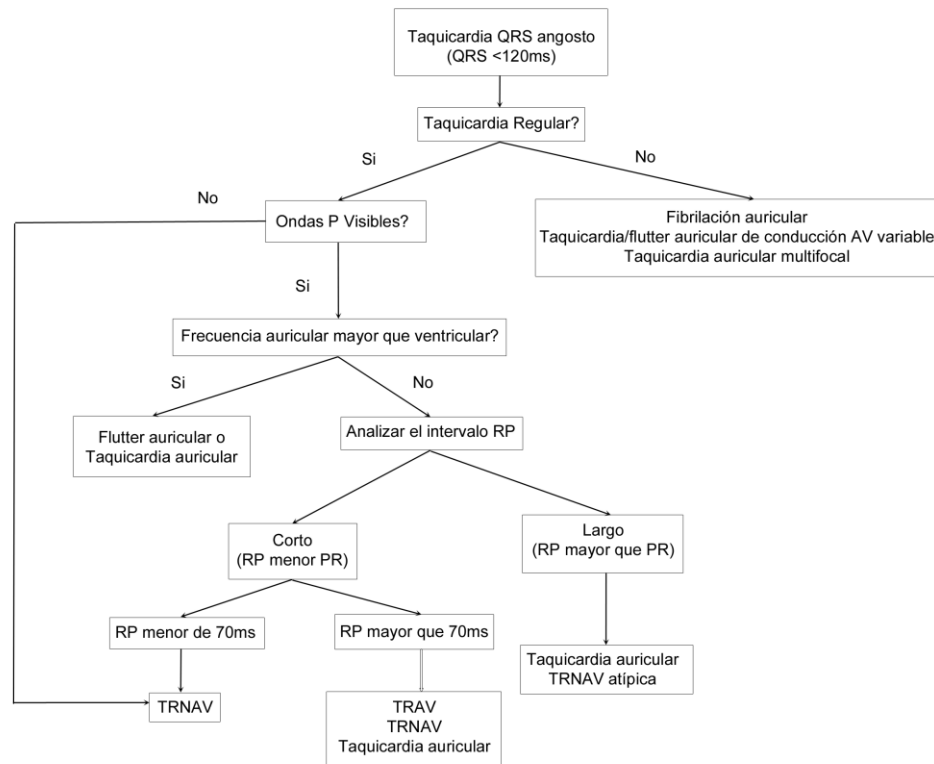
<b>Tabla 2. Síntomas y signos de inestabilidad hemodinámica</b>
Hipotensión (presión arterial por debajo de 90/60 mmHg)
Dolor torácico isquémico
Confusión, alteración del estado mental
Falla cardíaca
Signos de hipoperfusión (Moteado, llenado capilar > 3 segundos)



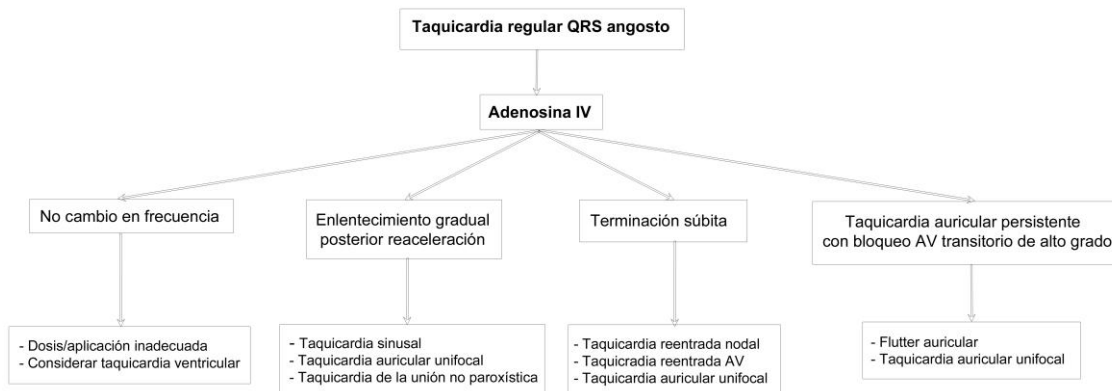
**Figura 2.** Algoritmo manejo taquicardia con pulso en adultos. Tomado y modificado de Neumar et al.

Posteriormente se debe definir si estamos frente a una taquicardia de complejo ancho o una de complejo estrecho. Consideramos la primera si la duración del QRS es mayor o igual a 120 milisegundos(mseg) y la segunda cuando es menor de 120mseg.

Si tenemos es una taquicardia de complejo angosto, debemos seguir una aproximación metódica para intentar clasificarla adecuadamente. En algunas ocasiones la interpretación inicial del electrocardiograma permitirá clasificar con cierto grado de certeza un diagnóstico electrocardiográfico preciso (Figura 3), por el contrario en casos en los cuales una alta frecuencia ventricular no permita interpretar confiablemente el trazado, se deberá tener en cuenta la respuesta del paciente a la administración de adenosina como estrategia diagnóstica (Figura 4).



**Figura 3.** Diagnóstico diferencial para taquicardia con QRS angosto. Tomado y modificado de Blomström-Lundqvist et al.





**Figura 4.** Respuestas de taquicardia de complejo angosto a adenosina. Tomado y modificado de Blomström-Lundqvist et al.

Luego de establecer el diagnóstico clínico y electrocardiográfico de una taquicardia con QRS angosto, se deberán llevar a cabo las medidas terapéuticas correspondientes (mencionadas en apartado 4.3).

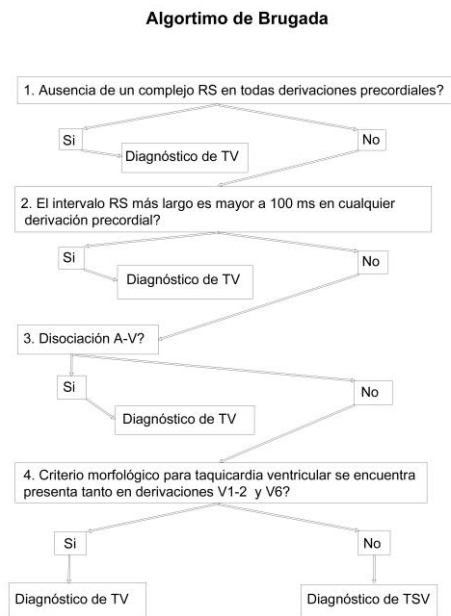
La TSVP puede producir complejos QRS anchos por dos mecanismos: aberrancia y preexcitación. La aberrancia es relacionada con la presencia (antes de la taquicardia) de bloqueo de rama o del desarrollo del mismo durante la taquiarritmia (bloqueo paroxístico mediado por taquicardia). El segundo mecanismo es la presencia de preexcitación (usualmente por un Wolff Parkinson White) que hace que el ventrículo se despolarice total (taquicardia antidromica) o parcialmente a través de la vía anómala.

Son múltiples los algoritmos propuestos para diferenciar estos dos tipos de taquicardia, quizá el más comúnmente usado es el propuesto por Brugada (Figura 5) (17), pero al mismo tiempo dificulta su aplicación diaria por la extensión y complejidad en las medidas electrocardiográficas requeridas. En los últimos años han aparecido algunas propuestas posteriores, de las cuales creemos importante resaltar el algoritmo de Vereckei (Figura 6), que en cuatro pasos desde la derivación aVR demostró en un grupo de 482 pacientes, una mayor precisión diagnóstica global que los criterios de Brugada (91.5% vs 85.5%  $p=0.002$ ) (18). Estos cuatro pasos comprenden 1) presencia de onda R inicial, 2) presencia de r o q inicial con duración de  $>40$ ms, 3) presencia de muesca en el asa descendente de QRS de predominio negativo, 4) relación de velocidad de activación ventricular ( $v_i/v_t$ )  $\leq 1$ ; este último criterio medido como la excursión vertical absoluta (en milivoltios) durante los primeros ( $v_i$ ) y últimos ( $v_t$ ) 40 ms del complejo QRS. La presencia de alguno de éstos criterios diagnostica una taquicardia de origen ventricular.

Recientemente Pava et al (19) ha propuesto un sencillo paso para diferenciar TSVP de complejo ancho, encontrando que una duración del QRS desde la línea isoeletrica hasta su primer cambio de polaridad  $\geq 50$ ms en la derivación DII (Figura 7) se asocia con un origen ventricular de la misma; encontrando para una



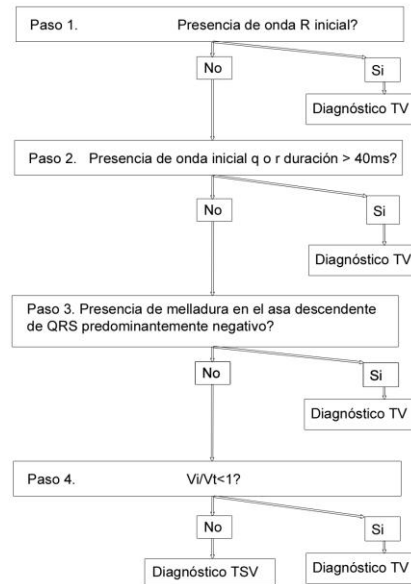
cohorte de 218 pacientes una sensibilidad de 93% y especificidad 99% e índice  $\kappa$  de 0.86.



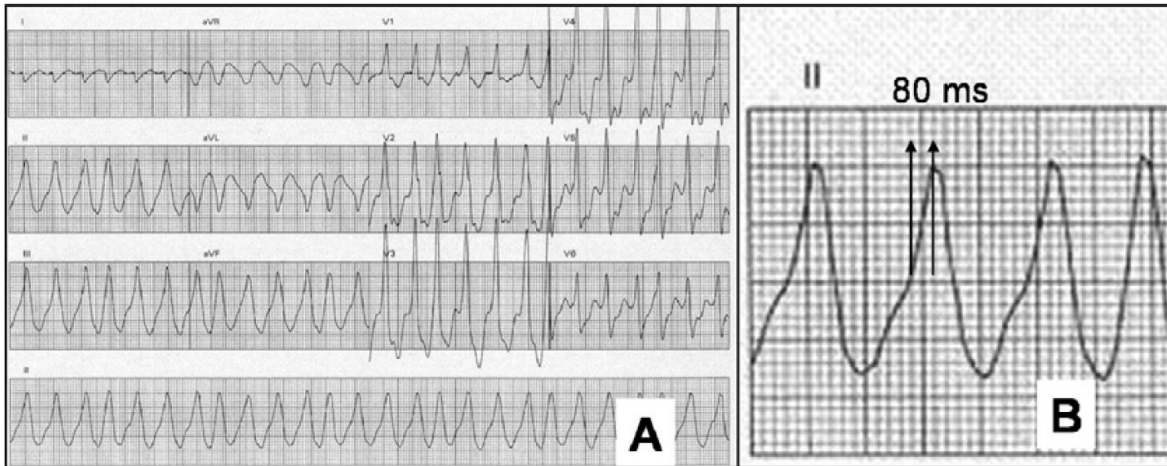
**Figura 5.** Algoritmo de Brugada. Tomado y Modificado de Brugada et al.

**Nuevo algoritmo aVR**

*En derivación aVR*



**Figura 6.** Algoritmo diagnóstico TSV complejo ancho. Tomado y modificado de Vereckei et al.



**Figura 7.** A. Electrocardiograma de 12 derivaciones taquicardia de complejo ancho. B. Amplificación de DII y medición de duración de QRS. Tomado y modificado de Pava et al.

## 6.2. ¿Cuáles deben ser los estudios paraclínicos cardíaco y extracardiaco del paciente con TSV?

El estudio de los pacientes con taquicardia supraventricular no tiene un protocolo estandarizado más allá de la realización y un completo análisis del electrocardiograma de doce derivaciones; sin embargo existen factores que podrían predisponer o desencadenar un episodio de taquiarritmia (tabla 3)(13), los cuales podremos definir a partir los datos tomados de la historia clínica y un perfil paraclínico para cada paciente. La elección de este último estará en estrecha relación con el factor sospechado en cada caso, ya que en la mayoría de los pacientes existe un desencadenante particular.

<b>Tabla 3. Factores cardíacos y extracardiacos para desarrollo de TSVP</b>	
<i>Causas cardíacas</i>	<i>Causas Extracardiacas</i>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Enfermedad arterial coronaria (arritmias ventriculares)</li><li>• Falla cardíaca congestiva</li><li>• Cardiomiopatía</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Nicotina, alcohol, cafeína</li><li>• Estrés físico o mental</li><li>• Hipertiroidismo</li><li>• Trastornos hidroelectrolíticos</li></ul>



<ul style="list-style-type: none"><li>• Enfermedad valvular</li><li>• Cardiopatía congénita</li><li>• Otras cardiopatías derivadas de lesiones estructurales (sarcoidosis, tuberculosis)</li><li>• Alteraciones eléctricas primarias (QT largo, Brugada, etc)</li><li>• Vías accesorias</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Medicamentos (antiarrítmicos, antidepresivos, antibióticos, estimulantes, antihistamínicos)</li><li>• Fiebre, infección</li><li>• Privación de sueño</li></ul>
---	--

Teniendo en cuenta los posibles desencadenantes para episodios de TSVP, en algunas guías para su estudio se sugiere para una subpoblación de pacientes (determinados por el juicio clínico según hallazgos en historia clínica y examen físico), la realización de algunos estudios paraclínicos (tabla 4 y 5):

<b>Tabla 4. Estudio sanguíneos propuestos para el estudio de TSVP</b>		
<i>Paraclínico</i>	<i>Hallazgo</i>	<i>Significado</i>
Hemograma	Anemia o marcadores de SIRS	Taquiarritmias secundarias de causa reversible y/o tratables
Hormona estimulante del tiroides (TSH)	Hipo e hipertiroidismo	
Perfil metabólico básico	Trastornos hidroelectrolíticos	
Marcadores de daño miocárdico	Infarto agudo del miocardio	



**Tabla 5. Estudios imaginológicos propuestos para el estudio de TSVP**

<i>Paraclínico</i>	<i>Hallazgo</i>	<i>Significado</i>
Rx de tórax	Cardiomegalia	Falla cardíaca congestiva o cardiomiopatía
Prueba de ejercicio	Inducción de arritmia	Tipo de taquiarritmia
Ecocardiograma transtorácico	Enfermedad valvular o estructural	Sustrato estructural de taquiarritmia

Los anteriores son solo una guía para la realización de paraclínicos aplicables en forma individual a cada paciente y su contexto clínico. Es importante tener en cuenta que si ya se ha hecho el diagnóstico de TSVP en el ECG, el estudio con Holter o monitor externo de eventos nos aportará poca o ninguna información diagnóstica. Por otra parte, la prueba de ejercicio será útil solo si hay sospecha de enfermedad isquémica subyacente o si se considera que la taquiarritmia se relacione con el ejercicio.

### **6.3. ¿Cuál es la estrategia terapéutica de taquicardia supraventricular en paciente estable e inestable?**

El tratamiento de la taquicardia supraventricular dependerá del estado hemodinámico del paciente (figura 8). Una vez realizado el diagnóstico todos los pacientes deben recibir una evaluación clínica dirigida a determinar la presencia de síntomas o signos de inestabilidad hemodinámica relacionados con la frecuencia cardíaca rápida (tabla 2).

En tales casos, la restauración inmediata del ritmo sinusal es esencial. Sobre la base de su velocidad de aparición y alta eficacia terapéutica, las opciones de tratamiento en este contexto incluyen adenosina y cardioversión eléctrica(20).

La cardioversión eléctrica suele ser efectiva, pero puede requerir niveles relativamente altos de energía. Se recomienda una descarga inicial sincronizada





de 50 a 100 julios, si no se logra la cardioversión las descargas posteriores deben tener niveles más altos de energía. Aunque no se ha informado de los requerimientos de energía con dispositivos de onda bifásica, es probable que sean más bajos en comparación con los dispositivos de onda monofásica basados en la experiencia con otras arritmias.

Este proceso debe ser realizado en el área de reanimación con una adecuada monitorización no invasiva, acceso venoso antecubital permeable, y se debe considerar una estrategia de sedación, teniendo en cuenta que se va aplicar una descarga eléctrica dolorosa.

La adenosina aparece como una opción terapéutica en este escenario basado en sus características farmacocinéticas y farmacodinámicas en dosis de 6 mg endovenosos con elevación del brazo e infusión de 20 cc de cloruro de sodio 0.9%, en caso de no retornar al ritmo sinusal se puede infundir una segunda dosis de 12 mg endovenosos con el mismo método para la primera dosis como alternativa durante el periodo de preparación para la cardioversión eléctrica (20).

En ausencia de síntomas o signos de inestabilidad hemodinámica se considerará TSVP estable. Para este caso la primera medida terapéutica consiste en maniobras vagales, éstas logran la cardioversión en 25% de los casos; no se ha establecido diferencias en la efectividad entre las distintas maniobras descritas (tabla 6) y su selección dependerá del escenario clínico del paciente y de la experiencia del médico tratante(20, 21).

<b>Tabla 6. Maniobras vagales.</b>
Maniobra de Valsalva.
Masaje del seno carotideo.
Estimulación del reflejo nauseoso.
Agua fría en la cara.



Las maniobras vagales también tienen contribución diagnóstica ya que para otras taquiarritimias supraventriculares que no involucran el nodo AV pueden disminuir la frecuencia cardíaca sin lograr la cardioversión, aproximando al clínico a una mejor visualización del ritmo enmascarado por una alta frecuencia ventricular(22). La tabla 7 resume las distintas estrategias farmacológicas aplicadas al paciente con TSVP estable.

En ausencia de respuesta a las maniobras vagales se recomienda como primera opción farmacológica la adenosina a una dosis de 6mg IV, a través de una vena de buen calibre (antecubital, si es posible), seguido de solución salina normal 20 ml y elevación del miembro superior de infusión. Si persiste la arritmia luego de 1 a 2 minutos, se infunde una dosis de 12 mg de adenosina utilizando el método descrito. La adenosina tiene un comportamiento igual a las maniobras vagales para otras arritmias supraventriculares que no utilicen el nodo AV como parte del circuito de taquicardia (tales como fibrilación auricular o flutter auricular) disminuyendo la respuesta ventricular en forma transitoria lo que representa una ventaja diagnóstica pero no ofrece la terminación de la arritmia o control duradero de la respuesta ventricular para estos casos(20).

La adenosina presenta varias interacciones medicamentosas importantes. Pacientes con uso reciente de teofilina o abuso de cafeína pueden requerir dosis más altas. Se recomienda la reducción inicial a 3 mg en pacientes que toman dipiridamol o carbamazepina ya que ambos medicamentos potencian su acción y pueden favorecer la presentación de bloqueo AV completo. Se debe tener igual precaución para pacientes con trasplante cardíaco, o si se administra por vía venosa central. La adenosina es segura y eficaz en el embarazo(20, 23).

Se presentan efectos adversos con la adenosina como enrojecimiento facial, disnea, dolor torácico, usualmente con un comportamiento benigno y transitorio. Puede ocasionar fibrilación auricular en 3 – 12% de los pacientes(24) siendo este un importante evento adverso si se sospecha pre-excitación ventricular por presencia de una vía accesorio. Se deben extremar las precauciones con el uso concomitante de calcioantagonistas y betabloqueadores por el riesgo de hipotensión y bloqueo auriculoventricular de alto grado. Se considera el asma una contraindicación absoluta por lo cual no se recomienda para estos pacientes(2, 23).



Varias publicaciones reconocen la adenosina como primera línea de terapia farmacológica para la TSVP estable, sin embargo varias investigaciones señalan que la tasa de conversión a ritmo sinusal es similar con los antagonistas de los canales de Calcio, pero la adenosina lo consigue más rápido y con menos efectos secundarios severos que este grupo farmacológico(4).

Si las maniobras vagales y la adenosina no logran revertir a ritmo sinusal, el paciente continúa estable hemodinámicamente y hay claridad en el diagnóstico se puede optar por otras líneas de tratamiento farmacológico (tabla 7); es razonable utilizar medicamentos que actúan durante periodos más largos sobre en nodo AV, tales como los antagonistas del calcio no dihidropiridínicos (verapamilo y diltiazem) o betabloqueadores. Estos fármacos actúan principalmente en el tejido del nodo AV y dan por terminada las TSVP bloqueando la reentrada que depende de la conducción a través de esta estructura, además ambas familias medicamentosas pueden disminuir la respuesta ventricular en otros tipos de taquicardia supraventricular como la FA, por el mismo mecanismo (2, 20).

Las características farmacocinéticas y farmacodinámicas de estos medicamentos permiten que la reversión a ritmo sinusal en la TSVP o el control de respuesta ventricular en otras TSV sea más duradero y sostenido en el tiempo(2, 20).

Varios estudios han establecido la eficacia de verapamilo y diltiazem en la conversión de la taquicardia supraventricular paroxística a ritmo sinusal. Para verapamilo, las dosis descritas oscilan entre 2,5 mg a 5 mg IV en bolo durante 3-5 minutos (más de 3 minutos en pacientes de edad avanzada) diluidos en 20 cc de solución salina normal. Si no hay respuesta terapéutica en ausencia de efectos adversos, se puede aplicar dosis adicionales de 5 mg a 10 mg con el mismo método cada 15 a 30 minutos con una dosis total de 20 mg. Un régimen de dosificación alternativo consiste en administrar un bolo de 5 mg cada 15 minutos hasta una dosis total de 30 mg . Se debe tener precaución en pacientes ancianos y no se debe administrar a pacientes con taquicardias de complejo ancho, pacientes con mala función ventricular demostrada o síntomas y/o signos de insuficiencia cardíaca(20).

El diltiazem se aplica a una dosis de 15 mg a 20 mg (0,25 mg / kg) IV por al menos 2 minutos, si es necesario se puede repetir pasados 15 minutos entre 20



mg a 25 mg ( 0,35 mg / kg ) endovenosos . Posteriormente se utiliza una infusión de mantenimiento de 5 a 15 mg / hora, con ajuste según la frecuencia cardíaca(20). En nuestro país no se cuenta con la presentación parenteral lo que limita la aplicación de esta recomendación.

En la tercera línea de tratamiento farmacológico se encuentra los betabloqueadores, una amplia variedad de betabloqueantes endovenosos están disponibles para el tratamiento de taquiarritmias supraventriculares. Estos incluyen metoprolol, atenolol, propranolol, esmolol y labetalol (este último más comúnmente utilizado para el tratamiento agudo de la hipertensión que para arritmias) .

El mecanismo de acción esta dado por su efecto antagónico del tono simpático a la altura del nodo AV, lo que resulta en enlentecimiento de la conducción. Al igual que los bloqueadores de los canales de calcio, tiene efectos inotrópicos negativos y reduce aún más el gasto cardíaco en pacientes con insuficiencia cardíaca(2).

Los efectos adversos más significativos están relacionados con la caída del gasto cardiaco, hipotensión, bradicardia y aumento del tono muscular bronquial, por lo que el broncoespasmo y la insuficiencia cardiaca descompensada constituyen contraindicaciones para su uso. En caso de fibrilación auricular o flutter preexcitado que conduce a los ventrículos a través del nodo AV y una vía accesoria, el bloqueo del nodo AV sin efecto sobre la vía accesoria puede generar conducción por está y arritmias ventriculares; por lo tanto los medicamentos que bloquean el nodo AV no deben ser utilizados en presencia de estas arritmias y preexcitación. También se recomienda precaución en la combinación de agentes bloqueantes del nodo AV de larga acción lo que favorece la presentacion de efectos adversos(2).

La amiodarona puede ser útil en la terminación de la taquicardia supraventricular paroxística, pero la aparición de la acción de la amiodarona es más lenta en comparación con los medicamentos ya enunciados, además los potenciales efectos tóxicos favorecen el uso de alternativas de tratamiento más seguras. En términos generales se reserva para pacientes con cardiopatía estructural y deterioro de la función ventricular; en escenarios agudos es un medicamento seguro, su uso a largo plazo se relaciona con bradiarritmias, depósitos corneales,



enfermedad tiroidea, enfermedad pulmonar intersticial, aumento de enzimas hepáticas y fotosensibilidad(25).

La figura 8 resume las medidas terapéuticas en los pacientes con TSVP estable e inestable hemodinamicamente.

<b>Tabla 7. Medicamentos de uso en TSVP</b>			
<i>Medicamento</i>	<i>Dosis</i>	<i>Infusión</i>	<i>Dosis máxima/mantenimiento</i>
Adenosina	6mg /IV	Seguido 20 cc SSN y elevación del brazo	Segunda dosis de 12 mg/IV con el mismo método de infusión
Verapamilo	2,5 mg a 5 mg IV diluidos en 20 cc	Bolo 2-3 minutos en 20 cc SSN	Dosis adicionales de 5 mg a 10 mg con el mismo método cada 15 a 30 minutos con una dosis total de 20 mg.
Diltiazem	15 mg a 20 mg (0,25 mg / kg) IV	Por al menos dos minutos	Si es necesario, repetir la dosis pasados 15 minutos de entre 20 mg a 25 mg ( 0,35 mg / kg ) endovenosos . mantenimiento a dosis de 5 a 15 mg / hora, con ajuste según la FC
Metoprolol	5 mg/IV	Cada 5-10 Minutos	Máximo 15 mg
Esmolol	500mcg/Kg/bolo	Pasar en un minuto	Mantenimiento 50 mcg/Kg/ 4 min
Amiodarona	150 mg/Bolo	Diluido en 100 cc SSN/ 30 minutos	Máximo 2 gramos día/impregnación

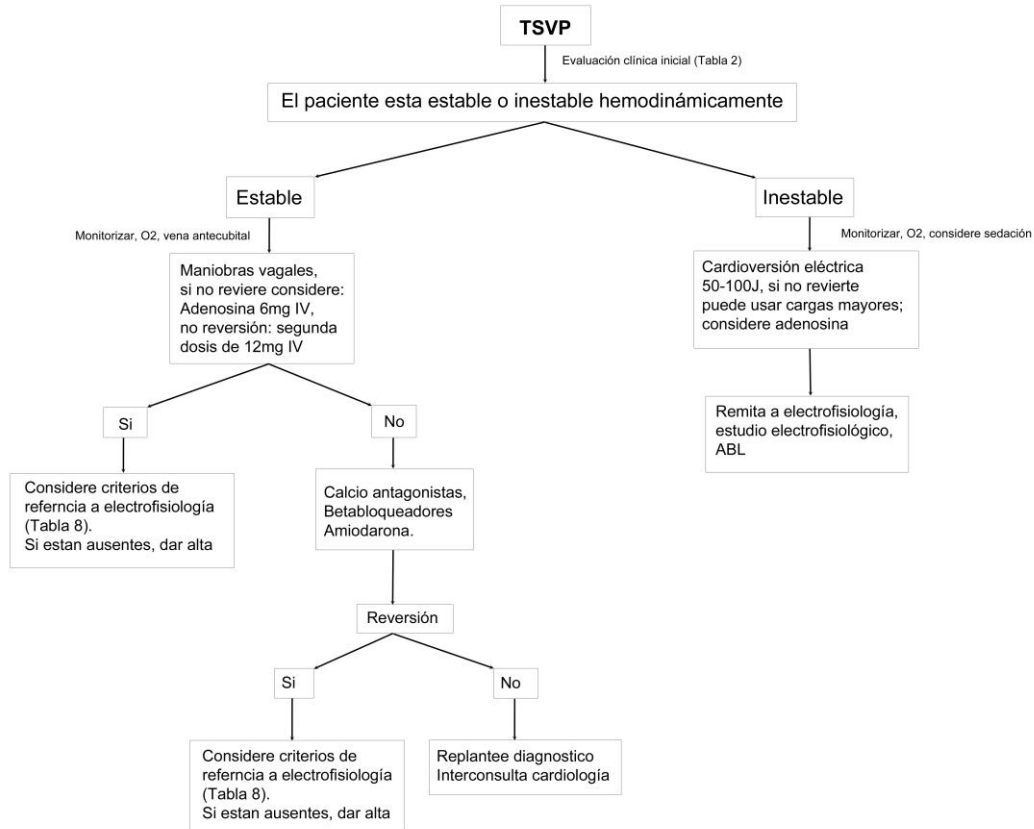


Figura 8. Tratamiento de TSVP en urgencias. ABL: ablación

#### 6.4. ¿Qué pacientes deberán ir a estudio electrofisiológico – ablación?

La selección de los pacientes para estudio electrofisiológico y ablación será de carácter individualizado, teniendo en cuenta varios factores como la recurrencia, compromiso hemodinámico, interferencia con la calidad de vida o preferencia individual del paciente(26).

Se ha demostrado efectividad en el tratamiento con ablación (ABL) reportando bajas tasas de efectos adversos. En el registro Argentino de ablación para TSVP se encontró una tasa de éxito del 98.5% (98 – 99%) en más de 14.000



procedimientos incluidos entre 1996 y 2008 y el riesgo de complicaciones mayores muy bajo: 1.03% (0.4 a 3%).

Aunque existe riesgo de bloqueo auriculo-ventricular (BAV), en la mayoría de los casos es transitorio y se resuelve espontáneamente en pocos segundos o minutos. La aparición de BAV permanente que requiere implante de marcapasos (MP) es una complicación muy infrecuente: 0.35% de los procedimientos (0.1 a 0.7%). El riesgo de mortalidad también es muy bajo. Solo 2 muertes fueron comunicadas en estos registros (0.02%): 1 paciente por tromboembolismo masivo pocos días luego del procedimiento y 1 paciente por taponamiento cardiaco(27).

Los datos del “Primer Registro Nacional de Ablación Federación Argentina de Cardiología (FAC) 2009” llevado a cabo por el Comité de Arritmias de la FAC, que incluyó en total más de 1.500 procedimientos realizados durante el año 2009 en 17 centros, muestran resultados similares: el éxito fue alcanzado en el 98.8% de 492 procedimientos de ABL de TSVP y se presentaron 10 complicaciones (2%): 9 hematomas en el sitio de punción y solo 1 complicación mayor (BAV que requirió implante de MP definitivo, 0.2%), no hubo mortalidad (28).

La probabilidad de recurrencia luego de una ablación exitosa es rara (aproximadamente 3%). Debido a la elevada tasa de éxito, al bajo riesgo de complicaciones y la baja probabilidad de recurrencia luego del procedimiento, la ablación se ha convertido en el tratamiento de elección de la TSVP(27, 28).

En paciente con episodio aislado, de duración breve, sin compromiso hemodinámico, de resolución espontánea o inducida y electrocardiograma basal normal, se puede manejar medicamente.

**La tabla 8** resume las indicaciones para estudio electrofisiológico y ablación.



<b>Tabla 8. Indicaciones para estudio electrofisiológico- ablación</b>
RNAV recurrente o incesante, sin o con tratamiento anti arrítmico.
RNAV primer episodio asociado a :
1. Inestabilidad hemodinámica
2. Cardiopatía estructural.
3. Síntoma severo (sincope, presincope, requerimiento de CVE).
4. Fc >240 lpm.
5. Deseo de curación por parte del paciente

Se puede considerar estudio electrofisiológico en pacientes con respuesta inapropiada a la medicación o en quienes la información acerca del origen, mecanismos y propiedades electrofisiológicas son esenciales para la elección del tratamiento adecuado(28, 29).

Se debe llevar a estudio electrofisiológico con fines de ABL a todo paciente con TSVP y profesión de riesgo (conductor, piloto, bombero, policía, soldado, etc) o pacientes jóvenes que practican deportes de riesgo (buceo, paracaidismo, montañismo)(28).

En pacientes con episodios recurrentes de TSVP sostenida que prefieran la terapia oral a largo plazo en lugar de la ABL, puede utilizarse una gran variedad de agentes antiarrítmicos enunciados anteriormente (tabla 7). No obstante, la eficacia de estas medicaciones para evitar recurrencias es sólo del 30% al 50%, por lo que es este escenario clínico se debe consensuar con el paciente la opción de tratamiento definitivo a través de ABL(28).

Los pacientes con taquicardia atrial unifocal paroxística (TAUP) frecuentemente responden mal al tratamiento farmacológico convencional. Las maniobras vagales y la adenosina bloquean temporalmente el nodo AV, consiguiendo disminuir la





frecuencia ventricular sin modificar la frecuencia auricular. No obstante, estas medidas son ineficaces por tener un tiempo de actuación muy breve. En casos aislados pueden interrumpir la taquicardia (taquicardia auricular adenosina sensible, cuyo mecanismo suele ser por actividad focal desencadenada)(21, 28).

Aunque no hay estudios clínicos y la evidencia proviene de reportes de casos, la presencia de signos y síntomas de inestabilidad hemodinámica enunciados previamente requerirá cardioversión eléctrica sincronizada con el protocolo que ya se describió (29).

Hay pocos datos sobre el efecto de los fármacos antiarrítmicos. Un metaanálisis(26) sobre los efectos de la propafenona en las taquicardias supraventriculares aporta una eficacia en el control de las crisis del 83,8%. En otro estudio la flecainida intravenosa fue eficaz en 5 pacientes con taquicardia auricular(30). Por estas razones no existe un tratamiento farmacológico unificado para el manejo de esta arritmia.

Para el tratamiento crónico de esta entidad aparecen dos opciones terapéuticas, en primer lugar del tratamiento farmacológico se cuenta con datos insuficientes para establecer un protocolo de actuación basado en estudios controlados; con los datos disponibles, los fármacos antiarrítmicos del grupo IC son los que presentan mayor eficacia: propafenona, un 64,6%(15), con un buen perfil de tolerancia, y la flecainida, un 40%(26). Un estudio realizado en 19 pacientes con taquicardia auricular unifocal por reentrada, los fármacos de clase IA fueron eficaces en 6 de 19, y la amiodarona, en 10 de 13 pacientes(31). En los casos en que se demuestra que la taquicardia es sensible a las catecolaminas también son útiles los betabloqueadores(32), suele ocurrir especialmente en las formas paroxísticas.

Debido a la limitada eficacia a largo plazo del tratamiento farmacológico, la ABL puede considerarse como primera elección en pacientes con síntomas significativos. La tasa de éxito varía entre el 69 y 100% (29). La tasa de complicaciones es baja e incluyen derrame pericardio, taponamiento cardíaco, parálisis del nervio frénico, BAV, disfunción sinusal y estenosis de venas pulmonares. La tasa de recurrencia es baja: aproximadamente 7%. En el análisis de 8 registros, con 1467 procedimientos de ABL en TAUP el éxito global fue del 80.3% (78 a 84.6%) y las complicaciones mayores se presentaron en el 1% de los casos (0 a 2%)(27).

Otras series publicadas que incluyen a pacientes con taquicardia auricular refractaria a múltiples fármacos antiarrítmicos y/o con taquicardiomiopatía comunican una eficacia de la ABL alrededor del 90% (oscila entre el 78 y el 100%). El índice de recidivas oscila entre el 0 y el 20%, siendo el promedio alrededor del 10%, y prácticamente todos fueron tratados eficazmente con un nuevo procedimiento de ablación. Las complicaciones referidas oscilan entre el 0



(en la mayoría de las series) y el 2%. En los pacientes que habían desarrollado taquicardiomiopatía se demostró una normalización de la función ventricular en los meses siguientes a la ablación efectiva.(13, 32-36)

La TAUP sin cardiopatía es abordable mediante ablación aplicada de forma selectiva en el origen de la taquicardia, independientemente del mecanismo arritmogénico subyacente (29). No obstante, una limitación de este método es la mala reproducibilidad mediante el estudio electrofisiológico de algunas de estas taquicardias, en especial las que se deben a un automatismo anormal(29).

Las taquicardias auriculares asociadas a cardiopatía orgánica muy pocas veces son abordables mediante ablación puntal tradicional. En estos pacientes se necesitará comúnmente ablación lineal que tiene más dificultades técnicas y menor tasa de éxito. Se plantea ablación no selectiva del nodo AV asociada a implantación de marcapasos definitivo para control de la respuesta ventricular (29).

La tabla 9 resume las indicaciones generales para estudio electrofisiológico y ABL en los pacientes con taquicardia atrial unifocal paroxística (TAUP)(27).

<b>Tabla 9.</b> Indicaciones de estudio electrofisiológico - ablación en TAUP
TAUP recurrente sintomática
TAUP incesante, sintomática o asintomática.
TAUP con taquicardiomiopatía.
TAUP primer episodio asociado a:
- Compromiso hemodinámico.
- Cardiopatía estructural.
- Síntoma severo. (Síncope)
- Fc >240 lpm
- Sintomático con deseo de curación por parte del paciente
- TAUP autolimitada, asintomática, única o recurrente y sin taquicardiomiopatía.



## 7. Conclusiones

- Las taquicardias supraventriculares son un conjunto de entidades con una incidencia relativamente alta en la población general, con afectación importante de poblaciones en edad media y con mayor prevalencia en pacientes con cardiopatías estructurales establecidas.
- Los mecanismos fisiopatológicos son diversos y la clínica obedece a la rapidez de la instauración y la reserva miocárdica de base oscilando entre presentaciones oligosintomáticas con comportamiento benigno y el colapso circulatorio.
- La principal herramienta diagnóstica para el abordaje de este grupo de pacientes es el electrocardiograma de superficie. Su interpretación metódica permite aproximarse al diagnóstico generando una conducta apropiada con los mínimos efectos adversos.
- La solicitud de estudios adicionales se debe hacer en forma individualizada, dependiendo del contexto clínico del paciente.
- El tratamiento dependerá del estado hemodinámico del paciente; estos deben recibir una evaluación rápida que permita determinar la presencia de síntomas o signos de inestabilidad hemodinámica, en caso de estar presentes no se debe retrasar la cardioversión eléctrica. Los pacientes estables recibirán manejo con maniobras vagales y medicamentos.
- La remisión al servicio de electrofisiología para estudio electrofisiológico y ablación debe realizarse en forma individualizada teniendo en cuenta varios parámetros como la recurrencia, la severidad de los síntomas, el fracaso del manejo médico o las preferencias del paciente.



## 8. Referencias

1. Camacho H, Gutiérrez de Piñeros O, Duque M, Gómez H. Guías de práctica clínica basadas en la evidencia Arritmias ventriculares. Bogotá: Proyecto ISS-ASCOFAME. 1997.
2. Blomström-Lundqvist C, Scheinman M, Aliot E, Alpert J, Calkins H, Camm A, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias--executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). *Circulation*. 2003;108(15):1871-909.
3. Mont L. Manual de electrofisiología clínica y ablación: Marge Books; 2011.
4. Orejarena L, Vidaillet H, DeStefano F, Nordstrom D, Vierkant R, Smith P, et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31(1):150-7.
5. Brembilla-Perrot B, Blangy H. Prevalence of inducible paroxysmal supraventricular tachycardia during esophageal electrophysiologic study in patients with unexplained stroke. *Int J Cardiol*. 2006;109(3):344-50.
6. Goyal R, Zivin A, Souza J, Shaikh S, Harvey M. Comparison of the ages of tachycardia onset in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia and accessory pathway—mediated tachycardia. *Am Heart J*. 1996; 132(4): 765-7.
7. Rodriguez L-M, de Chillou C, Schläpfer J, Metzger J, Baiyan X, van den Dool A, et al. Age at onset and gender of patients with different types of supraventricular tachycardias. *Am J Cardiol*. 1992;70(13):1213-5.
8. Porter M, Morton J, Denman R, Lin A, Tierney S. Influence of age and gender on the mechanism of supraventricular tachycardia. *Heart Rhythm*. 2004.
9. Mathew J, Hunsberger S, Fleg J, Williford W, Yusuf S. Incidence, predictive factors, and prognostic significance of supraventricular tachyarrhythmias in congestive heart failure. *Chest* 2000; 118(4): 914-22.
10. Gaztañaga L, Marchlinski F, Betensky B. Mecanismos de las arritmias cardíacas. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(2):174–185



11. Almendral J, Castellanos E, Ortiz M. Taquicardias paroxísticas supraventriculares y síndromes de preexcitación. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65(5):456–469
12. Colucci R, Silver M, Shubrook J. Common types of supraventricular tachycardia: diagnosis and management. *Am Fam Physician.* 2010;82(8):942-52.
13. Maíz ÁA, Pérez-Villacastín J, Garrote JA, Moreno OM, Monedero CM, Delcán Domínguez JL, et al. Ablación con catéter mediante radiofrecuencia de taquicardias auriculares. *Rev Esp de Cardiol.* 1997;50(4):239-47.
14. Tang CW, Scheinman MM, Van Hare GF, Epstein LM, Fitzpatrick AP, Lee RJ, et al. Use of P wave configuration during atrial tachycardia to predict site of origin. *J Am Coll Cardiol.* 1995;26(5):1315-24.
15. Chen S-A, Chiang C-E, Yang C-J, Cheng C-C, Wu T-J, Wang S-P, et al. Sustained atrial tachycardia in adult patients. Electrophysiological characteristics, pharmacological response, possible mechanisms, and effects of radiofrequency ablation. *Circulation.* 1994;90(3):1262-78.
16. Wellens HJ, Brugada P. Mechanisms of supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1988;62(6):10-5.
17. 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.
18. Vereckei A, Duray G, Szénási G, Altemose G, Miller J. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Heart rhythm.* 2008;5(1):89-98.
19. Pava L, Perafán P, Badiel M, Arango J, Mont L, Morillo C, 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.
20. Neumar R, Otto C, Link M, Kronick S, Shuster M, Callaway C, et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2010;122(18 Suppl 3):67.
21. Lim S, Anantharaman V, Teo W, Chan Y. Slow infusion of calcium channel blockers compared with intravenous adenosine in the emergency treatment of supraventricular tachycardia. *Resuscitation.* 2009;80(5):523-8.



22. Smith G. Management of supraventricular tachycardia using the Valsalva manoeuvre: a historical review and summary of published evidence. *Eur J Em Med.* 2012;19(6):346-52.
23. Hösl P, Rust M, Johannigmann J, Schmidt G. [Paroxysmal supraventricular tachycardia in pregnancy. Value of adenosine and other anti-arrhythmia agents]. *Geburtshilfe und Frauenheilkunde.* 1996;56(6):313-6.
24. Camaiti A, Pieralli F, Olivotto I, Grifoni S, Conti A, Del Rosso A, et al. Prospective evaluation of adenosine-induced proarrhythmia in the emergency room. *Eur J Em Med.* 2001;8(2):99-105.
25. Tratamiento de la taquicardia supraventricular México: Instituto Secretaría de salud, elaboración 2011.
26. Reimold SC, Maisel WH, Antman EM. Propafenone for the treatment of supraventricular tachycardia and atrial fibrillation: a meta-analysis. *Am J Cardiol.* 1998;82(7):66N-71N.
27. Paz R, Velarde J, Ventura A, Sanchez O. Registro Nacional de Ablación por Catéter 2009. Primer reporte oficial de la Federación Argentina de Cardiología-2010. *Rev Fed Arg.* 2011; 79:117-24.
28. Keegan R, Aguinaga L, Secchi J, Pozzer D, Valentino M, Femenía F, et al. Guía para la ablación por catéter de arritmias cardíacas. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2011;40(4):391-406.
29. Marín Huerta E, Medina Moreno O, Peinado Peinado R, Pérez Álvarez L, Ruiz Granell R, Viñolas Prat X. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas. *Rev Esp Card.* 2001;54(3):307-67.
30. Kunze K-P, Kuck K-H, Schlüter M, Bleifeld W. Effect of encainide and flecainide on chronic ectopic atrial tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1986;7(5):1121-6.
31. Wellens H. Atrial tachycardia. How important is the mechanism? *Circulation.* 1994;90(3):1576-7.
32. Lesh MD, Van Hare GF, Epstein L, Fitzpatrick A, Scheinman M, Lee R, et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial arrhythmias. Results and mechanisms. *Circulation.* 1994;89(3):1074-89.
33. Goldberger J, Kall J, Ehlert F, Deal B, Olshansky B, Benson DW, et al. Effectiveness of radiofrequency catheter ablation for treatment of atrial tachycardia. *Am J Cardiol.* 1993;72(11):787-93.



34. Pappone C, Stabile G, De Simone A, Senatore G, Turco P, Damiano M, et al. Role of catheter-induced mechanical trauma in localization of target sites of radiofrequency ablation in automatic atrial tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1996;27(5):1090-7.
35. Poty H, Saoudi N, Haïssaguerre M, Daou A, Clémenty J, Letac B. Radiofrequency catheter ablation of atrial tachycardias. *Am Heart J.* 1996;131(3):481-9.
36. Walsh EP, Saul J, Hulse J, Rhodes LA, Hordof A, Mayer J, et al. Transcatheter ablation of ectopic atrial tachycardia in young patients using radiofrequency current. *Circulation.* 1992;86(4):1138-46.



## **Anexo 1. Justificación Estado del Arte: Taquicardia Supraventricular Paroxística**

El proceso de adaptación de guías nace como una iniciativa conjunta del Departamento de Medicina Interna de la Universidad Nacional de Colombia y el Instituto de Investigaciones, quienes reconocieron la necesidad de la adaptación de estos documentos partiendo de la realidad de la consulta a diferentes servicios en los centros de práctica de la Facultad y en cumplimiento a la normativa vigente de realizar acompañamiento activo a los estudiantes de posgrado en su trabajo de investigación para optar al título.

El proceso se resume en el diagrama PRISMA, iniciando con la asignación de un grupo elaborador experto y un grupo metodológico de apoyo, quienes realizaron una amplia búsqueda y sometieron los resultados a criterios estrictos de selección relacionado con la pertinencia, referencia al tema y año de publicación; de los documentos seleccionados se realizó una evaluación pareada dentro del grupo elaborador mediante la aplicación de la herramienta AGREE II, **(Tabla1)** encontrando dificultades metodológicas que comprometían la calidad de las guías y las convertía en documentos no aptos para la adaptación.

Durante este periodo de evaluación se mantuvo contacto a través de reuniones presenciales y virtuales para el seguimiento y confrontación de la evaluación de los documentos seleccionados, en forma individual, luego pareada y posteriormente con la participación del grupo elaborador y un representante del grupo metodológico.

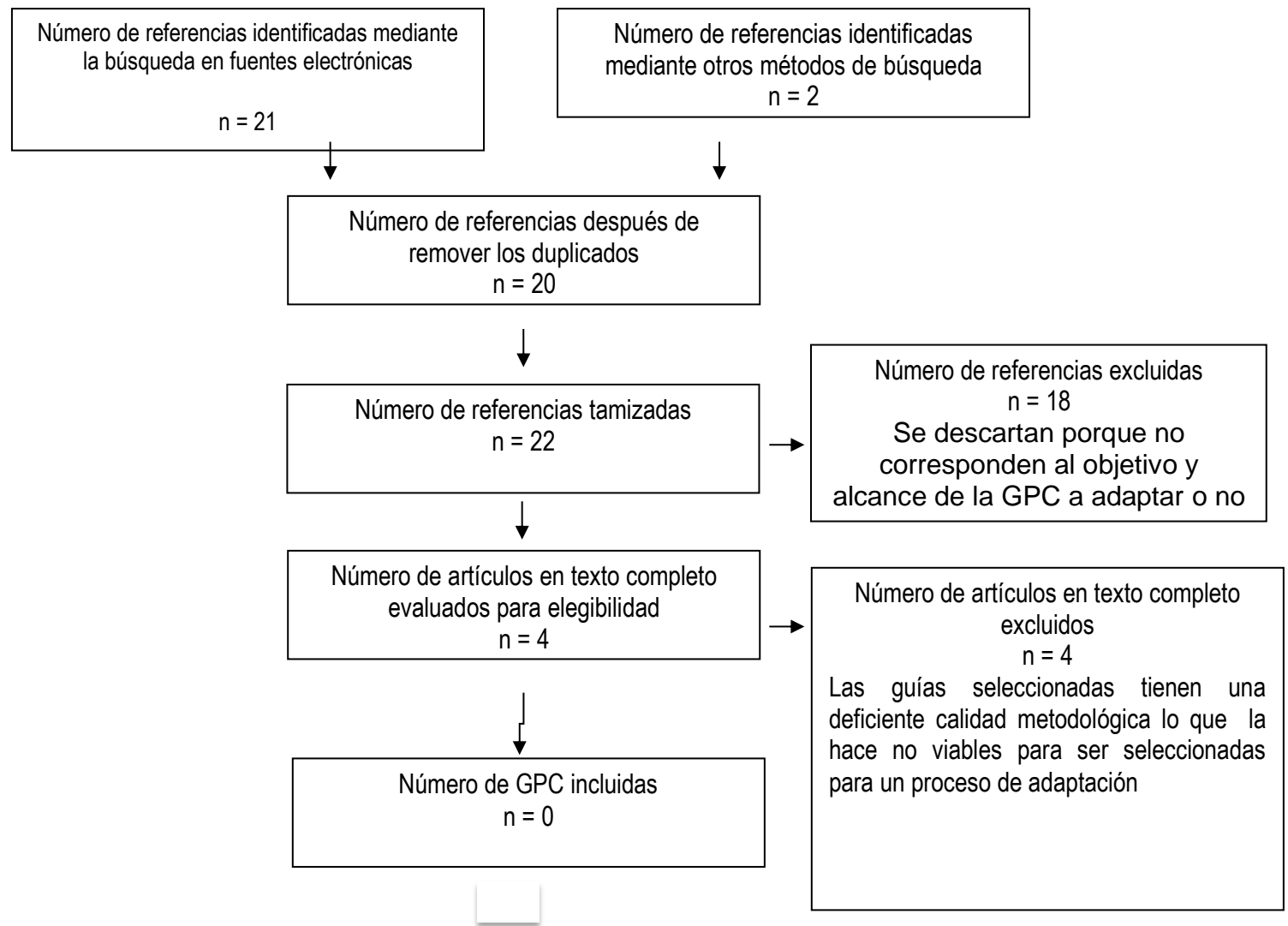
Este proceso de evaluación fue finalmente confrontado con el grupo metodológico del Instituto de Investigación, encontrándose confluencia en las calificaciones de los tres documentos citados previamente; dando continuidad al proceso se acordó entre el grupo metodológico y el grupo de expertos elaboradores la realización de un estado del arte en Taquicardia Supraventricular Paroxística, en cumplimiento de los objetivos trazados al inicio.

Así, pues se amplió la búsqueda mas allá de guías de práctica clínica y se incluyeron estudios clínicos controlados, meta análisis, revisiones sistemáticas de la literatura y otros documentos que aportaran información de carácter relevante y actual acerca del diagnóstico y tratamiento de **Taquicardias Supraventriculares Paroxísticas**. Se hace entrega de este producto esperando sea de la mayor ayuda y aplicabilidad dentro de la práctica diaria en la atención de estos pacientes.





Figura 1. Diagrama de flujo para la tamización y selección de evidencia.





DOMINIO AGREE II	GPC TSV HOSPITAL FACATATIVA	GUÍA PARA LA ABLACIÓN POR CATÉTER DE ARRITMIAS CARDÍACAS(ARGENTINA)	GUIA MEXICANA DEL CENETEC DE REFERENCIA RAPIDA
Dominio 1 - ALCANCE Y OBJETIVO	0	69	36
Dominio 2 - PARTICIPACIÓN DE LOS IMPLICADOS O GRUPOS DE INTERES	6	14	17
<b>Dominio 3 - RIGOR EN LA ELABORACIÓN</b>	1	38	14
Dominio 4 - CLARIDAD DE PRESENTACIÓN	14	64	36
Dominio 5 - APLICABILIDAD	16	3	5
Dominio 6 - INDEPENDENCIA EDITORIAL	17	46	0
EVALUACIÓN GLOBAL DE LA GUÍA	8	42	33

Tabla 1. Resumen GPC evaluadas

