

ARTÍCULO DE REVISIÓN

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.45072>**Taquicardias supraventriculares. Estado del arte***Supraventricular tachycardia. State of the art***Jairo Alfonso Gándara-Ricardo¹ • David Santander-Bohórquez¹ • Guillermo Mora-Pabón¹ • Oscar Amaris-Peña¹****Recibido:** 19/08/2015 **Aceptado:** 15/10/2015¹ Universidad Nacional de Colombia - Sede Bogotá - Facultad de Medicina - Departamento de Medicina Interna - Bogotá, D.C. - Colombia.

Correspondencia: Guillermo Mora-Pabón. Departamento Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Carrera 30 No. 45-03, edificio 471. Teléfono: +57 1 3165000, extensión: 15011-15012. Bogotá, D.C. Colombia. Correo electrónico: gmorap@unal.edu.co.

[| Resumen |](#)

Las taquicardias supraventriculares son un grupo de entidades clínicas prevalentes en la población general, pero que afectan con mayor frecuencia a la población adulta; son ritmos rápidos y generalmente regulares en los cuales se encuentra implicada alguna estructura por encima de la bifurcación del haz de His para formación o perpetuación. El diagnóstico de estas 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 tratamiento médico. Se debe hacer una selección adecuada de los pacientes que requieren estudio electrofisiológico y ablación.

Palabras clave: Resucitación cardiopulmonar; Taquicardia por reentrada en el nodo atrioventricular; Técnicas electrofisiológicas cardíacas; Ablación por catéter (DeCS).

Gándara-Ricardo JA, Santander-Bohórquez D, Mora-Pabón G, Amaris-Peña O. Taquicardias supraventriculares. Estado del arte. Rev. Fac. Med. 2016;64(1):111-21. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.45072>.

Summary

Supraventricular tachycardias are a set of clinical entities prevalent in the general population, but it is the adult population the most frequently affected by them. They are fast and usually regular rhythms in which some structures involved over the bundle of His bifurcation for its formation or maintenance are found. The diagnosis of these entities

requires a systematic clinical approach being the surface electrocardiogram the main tool for their proper classification.

Treatment of supraventricular tachycardias depends on the patient's hemodynamic status, which will define the need of electrical therapy or medical treatment. An appropriate selection of patients requiring electrophysiological study and ablation should be made.

Keywords: Cardiopulmonary Resuscitation; Tachycardia, Atrioventricular Nodal Reentry; Electrophysiologic Techniques, Cardiac; Catheter Ablation (MeSH).

Gándara-Ricardo JA, Santander-Bohórquez D, Mora-Pabón G, Amaris-Peña O. [Supraventricular tachycardia. State of the art]. Rev. Fac. Med. 2016;64(1):111-21. Spanish. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n1.45072>

Introducción

Taquicardia supraventricular es un término que comprende una serie de ritmos rápidos que tienen su origen superior en la bifurcación del haz de His (1), incluyendo aquellas 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 comunes en la práctica clínica, imponiendo costos significativos en diagnóstico, tratamiento, estancia hospitalaria y complicaciones asociadas (2-5).

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 de presentación, para esta revisión se incluyen: taquicardia paroxística supraventricular, taquicardia auricular unifocal, taquicardia por reentrada nodal y taquicardia de reentrada por vía anómala.

Definiciones

Los términos taquicardia supraventricular (TSV) comprenden 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 (6). Esta definición abarca ritmos tan diversos como fibrilación auricular, taquicardia sinusal, flutter auricular e incluso taquicardia por reentrada con vía accesoria.

Epidemiología

La prevalencia en la población general de TSV, tras excluir fibrilación auricular, flutter auricular y taquicardia auricular multifocal, ha sido estimada en pocos estudios epidemiológicos (8). El estudio poblacional MESA (The Marshfield Epidemiologic Study Area), realizado en Wisconsin entre los años 1991 y 1993, mostró prevalencia de 2.25 por 1000 habitantes e incidencia de 35 por 100000 pacientes cada año (9).

En grupos especiales la prevalencia de TSV es mayor; por ejemplo, en una población de pacientes con ataque cerebrovascular (ACV) no explicado se realizó estudio electrofisiológico transesofágico induciendo TSV en 14% y fibrilación auricular (FA) en 15% (10). Además, se ha documentado cómo cada uno de los tipos de TSV tiene diferentes picos de incidencia etárea; 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 esta 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) (8,11,12).

Otro grupo de particular interés es el de pacientes con diagnóstico previo de insuficiencia cardíaca, considerando una posible relación de factores de riesgo compartidos por ambas patologías. El análisis post-hoc del estudio DIG (Digitalis Investigation Group Trial), llevado a cabo en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) y con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) inferior a 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, edad adulta, 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) (11,13).

Fisiopatología

Las taquicardias supraventriculares tienen en general dos grandes mecanismos implicados en su producción: el aumento en la frecuencia de generación del impulso eléctrico y la presencia de un circuito de reentrada (10,14,15).

La determinación del mecanismo particular puede ser difícil en el escenario clínico y requerir, además, un estudio electrofisiológico invasivo posterior; sin embargo, diferenciar el mecanismo subyacente es crucial para definir una adecuada estrategia diagnóstica y terapéutica (16-18). La Figura 1 muestra el mecanismo general de los circuitos de reentrada; los detalles de los aspectos fisiopatológicos están fuera de los objetivos de este texto.

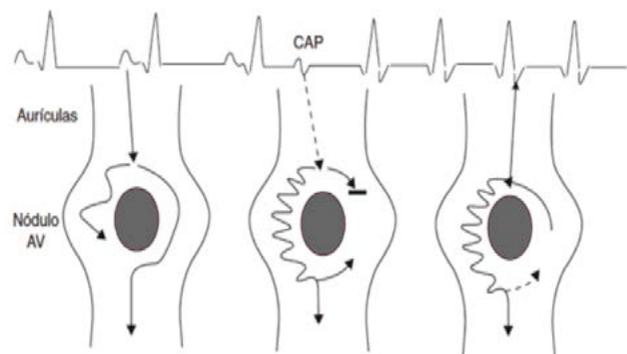


Figura 1. Inicio de una taquicardia nodal con un complejo auricular prematuro que se bloquea en la vía rápida y se propaga por la vía lenta para establecer la reentrada. CAP: Contracción auricular prematura. Fuente: Elaboración con base en Gaztañaga L, *et al.* (16).

A continuación se realiza una breve revisión de los aspectos generales de las taquicardias supraventriculares paroxísticas que se consideran más relevantes en la práctica clínica.

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 blanco de medicamentos que interfieren con la acción de esta estructura como la adenosina. Clínicamente se caracterizan por paroxismos de palpitations y, dependiendo de la reserva cardiovascular individual o la severidad del episodio, pueden presentar disnea o dolor torácico. Su frecuencia es de 120-250 latidos por minuto, aunque la mediana suele ser 160-180 por minuto. Se presentan en todos los grupos etárea, aunque la edad media de presentación se sitúa entre los 30 y 50 años (19).

En este grupo se distinguen dos tipos: la taquicardia nodal y la taquicardia mediada por una vía anómala o accesoria.

Taquicardia nodal

El mecanismo arritmogénico es una reentrada en el nodo AV. El sustrato estructural-funcional que permite su aparición es la presencia de una 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. Configuran el 60% de todas las taquicardias paroxísticas supraventriculares. Desde el punto de vista electrofisiológico se distinguen tres formas de taquicardia por reentrada nodal:

Taquicardia nodal común (lenta/rápida): es comúnmente desencadenada por una extrasístole auricular que no conduce por la vía rápida, la cual 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. Suman el 90% de las taquicardias nodales.

Taquicardia nodal no común (rápida/lenta): es generalmente inducida por una extrasístole ventricular que encuentra la vía rápida refractaria, conduce hacia arriba por la vía lenta y desciende a través de la vía rápida utilizando el mismo circuito de la taquicardia nodal común pero en sentido contrario. Representan el 8-10% de las taquicardias nodales.

Taquicardia nodal lenta/lenta: Es la variedad más rara y usa como brazos de su circuito dos vías lentas. Comprenden el 1% de las taquicardias nodales.

Taquicardias ortodrómicas mediadas por una vía accesoria

Son taquicardias por reentrada en las que participa una vía accesoria oculta o no (Wolff Parkinson White) como brazo retrógrado del circuito y el nodo AV en el brazo anterógrado (6).

Taquicardia auricular unifocal

En este tipo de TSV se puede identificar una sola morfología en la onda P, que es diferente de la onda P del ritmo sinusal en amplitud o eje eléctrico. Su apariencia en el electrocardiograma (ECG) depende del punto en que se origina esta actividad eléctrica y puede ser en cualquiera de las aurículas. Su frecuencia suele estar entre 100 y 240 latidos por minuto (20,21):

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

Paroxística: corresponden al 75% de los casos. Suelen manifestarse con palpitaciones de inicio súbito, frecuencias asociadas a mareo, disnea o dolor torácico.

Incesantes: corresponden al 25% de los casos. Pueden ser asintomáticas y a menudo evolucionan con disfunción ventricular; hasta el 40% de las taquicardias incesantes se diagnostican en fase de taquicardiomiopatía (19).

Diagnóstico

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 (22). A continuación se presenta el método de estudio propuesto por Wellens para el diagnóstico de taquiarritmias supraventriculares, el cual consta de preguntas secuenciales que van definiendo cada una de las características propias de la taquiarritmia problema (23):

¿Existen ondas P?

¿La relación auriculoventricular es 1:1?

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

¿Las ondas P son monomórficas?

¿Los intervalos P-P son regulares o irregulares?

Si son irregulares, ¿existe periodicidad regular?

¿Cada onda P precede o sigue el QRS? Evaluar relación RP con PR.

¿Los intervalos RR son regulares o irregulares?

Si son irregulares, ¿existe periodicidad regular?

¿Las ondas P, el intervalo PR y el 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 (23,24).

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

¿Cuál debe ser el algoritmo de diagnóstico electrocardiográfico de TSVP?

Aunque existen varios algoritmos diagnósticos electrocardiográficos (25), la primera evaluación del paciente con TSVP es clínica. En este sentido, se deben evaluar signos de inestabilidad hemodinámica como lo son hipotensión, dolor torácico, alteración del estado mental, falla cardíaca u otros signos de hipoperfusión tisular. En este momento es importante tomar un ECG de 12 derivaciones e independiente del diagnóstico presuntivo, los pacientes con inestabilidad hemodinámica deberán recibir cardioversión eléctrica y continuar con algoritmo de reanimación básica y avanzada propuesta para cada escenario clínico de paciente inestable.

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

Si tenemos una taquicardia de complejo angosto debemos seguir una aproximación metódica para intentar clasificarla adecuadamente. En algunas ocasiones la interpretación inicial del ECG permitirá clasificar con cierto grado de certeza un diagnóstico electrocardiográfico preciso (Figura 2); 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 3) (2).

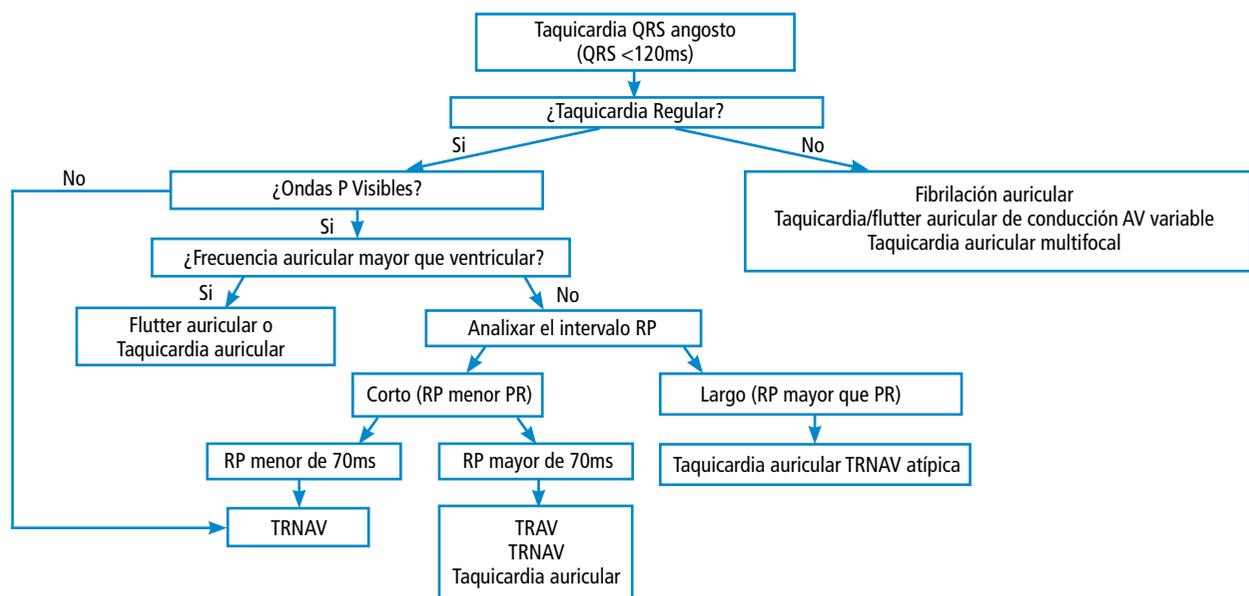


Figura 2. Diagnóstico diferencial para taquicardia con QRS angosto. Fuente: Elaboración con base en Blomström-Lundqvist C, *et al.* (2).

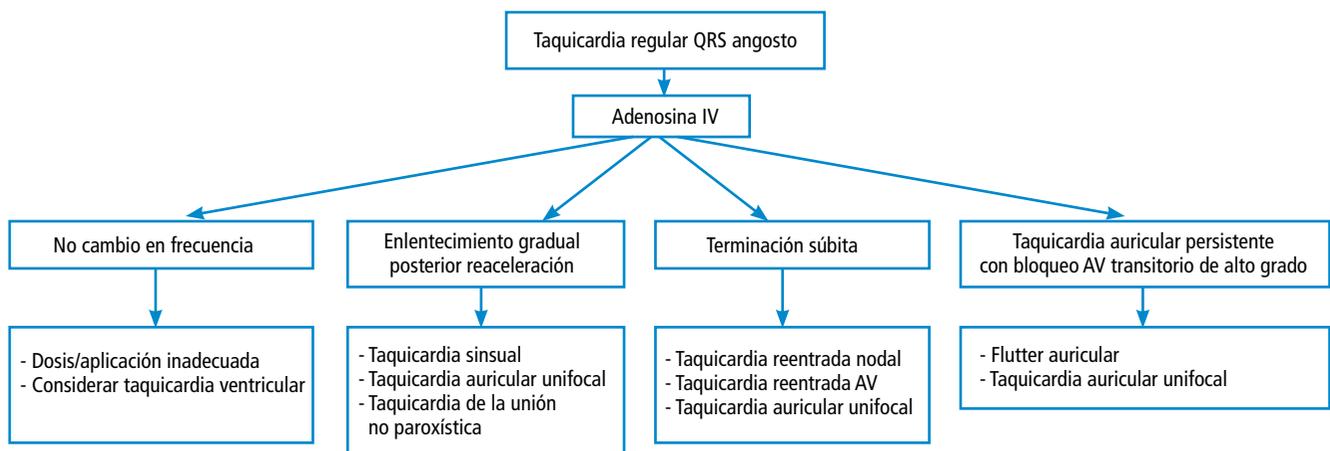


Figura 3. Respuestas de taquicardia de complejo angosto a adenosina. Fuente: Elaboración con base en Blomström-Lundqvist C, *et al.* (2).

La TSVP puede producir complejos QRS anchos por dos mecanismos: aberrancia y preexcitación. La aberrancia es relacionada con la presencia de un bloqueo de rama o el desarrollo del mismo durante la taquiarritmia. La preexcitación, usualmente por un Wolff Parkinson White, hace que el ventrículo se despolarice total o parcialmente a través de la vía anómala, antidrómica y ortodrómica respectivamente.

Son múltiples los algoritmos propuestos para diferenciar estos dos tipos de taquicardia, quizá el más comúnmente usado es el propuesto por Brugada (Figura 4) (26), pero al mismo tiempo dificulta su aplicación diaria por la extensión y complejidad en las medidas electrocardiográficas requeridas (27). En los últimos años han aparecido algunas propuestas posteriores, de las cuales es importante resaltar el algoritmo de Vereckei (Figura 5), 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) (28). Estos cuatro pasos comprenden la presencia de onda R inicial, presencia de R o Q inicial con duración de >40ms, presencia de muesca en el asa descendente de QRS de predominio negativo y relación de velocidad de activación ventricular (v_i/v_t) ≤ 1 ; este último criterio medido como la excursión vertical absoluta, en milivoltios, durante los primeros (v_i) y últimos (v_t) 40ms del complejo QRS. La presencia de alguno de estos criterios diagnostica una taquicardia de origen ventricular.

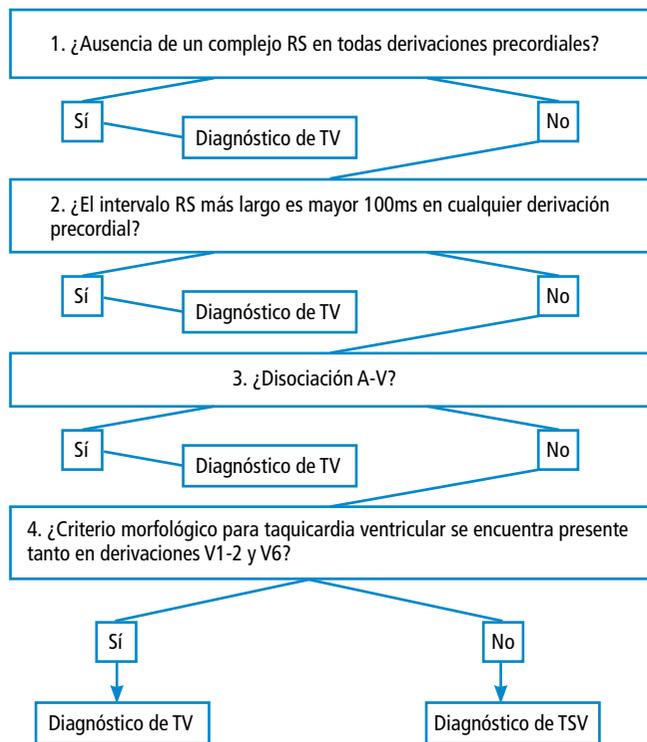


Figura 4. Algoritmo de Brugada. Fuente: Elaboración con base en Brugada P, *et al.* (26).

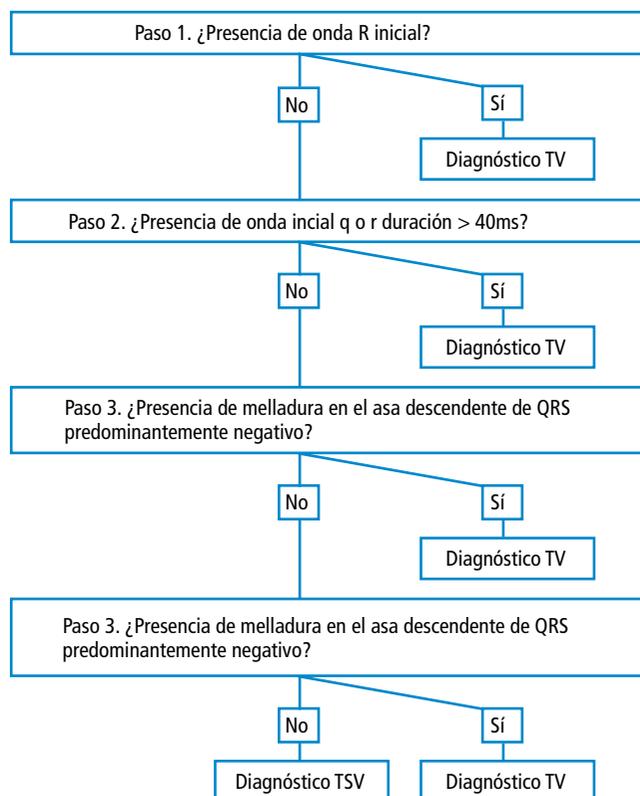


Figura 5. Algoritmo diagnóstico TSV complejo ancho. Fuente: Elaboración con base en Vereckei A, *et al.* (28).

Recientemente Pava *et al.* (29) han propuesto un sencillo paso para diferenciar TSVP de complejo ancho, encontrando que una duración del QRS desde la línea isoelectrica hasta su primer cambio de polaridad ≥ 50 ms en la derivación DII se asocia con un origen ventricular de la misma, encontrando para una cohorte de 218 pacientes una sensibilidad de 93%, especificidad 99% e índice k de 0.86.

¿Cuáles deben ser los estudios paraclínicos cardíaco y extracardíaco del paciente con TSV?

El estudio de los pacientes con taquicardia supraventricular no tiene un protocolo estandarizado más allá de la realización de un electrocardiograma de doce derivaciones y su completo análisis; sin embargo, existen factores que podrían predisponer o desencadenar un episodio de taquiarritmia como lo son la presencia de enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva, alteraciones eléctricas primarias como el síndrome de QT largo y Brugada, además de lesiones cardíacas estructurales como valvulopatías, tuberculosis y sarcoidosis.

Además de causas cardíacas como las descritas previamente, existen causas extracardíacas que habrá que tener en cuenta como el uso de medicamentos, trastornos hidroelectrolíticos, hipertiroidismo, fiebre, procesos infecciosos e incluso

situaciones de estrés físico o mental (19). Teniendo en cuenta el amplio diagnóstico diferencial relacionado con TPSV, requerirá un juicioso estudio de 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 sin que exista un modelo de estudio paraclínico único para todos los pacientes.

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 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 relaciona con el ejercicio.

¿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. 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 como se enumeraron previamente.

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 (30,31).

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 a 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 6mg endovenosos con elevación del brazo e infusión de 20cc de cloruro de sodio 0.9%; en caso de no retornar al ritmo sinusal se puede infundir una segunda dosis de 12mg endovenosos con el mismo método para la primera dosis como alternativa durante el periodo de preparación para la cardioversión eléctrica (30,31).

En ausencia de síntomas o signos de inestabilidad hemodinámica se considerará TSVP estable. Para este caso la primera medida terapéutica consiste en maniobras vagales, estas logran la cardioversión en 25% de los casos; no se han establecido diferencias en la efectividad entre las distintas maniobras descritas y su selección dependerá del escenario clínico, del paciente y de la experiencia del médico tratante (30,32).

Las maniobras vagales también tienen contribución diagnóstica ya que para otras taquiarritmias 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 (33). La Tabla 1 resume las distintas estrategias farmacológicas aplicadas al paciente con TSVP estable.

Tabla 1. Medicamentos de uso en TSVP.

Medicamento	Dosis	Infusión	Dosis máxima/mantenimiento
Adenosina	6mg/IV	Seguido 20cc SSN y elevación del brazo	Segunda dosis de 12mg/IV con el mismo método de infusión
Verapamilo	2.5mg a 5mg IV diluidos en 20cc	Bolo 2-3 minutos en 20cc SSN	Dosis adicionales de 5mg a 10mg con el mismo método cada 15 a 30 minutos con una dosis total de 20mg.
Diltiazem	15mg a 20mg (0.25mg/kg) IV	Por al menos dos minutos	Si es necesario, repetir la dosis pasados 15 minutos de entre 20mg a 25mg (0.35mg/kg) endovenosos mantenimiento a dosis de 5mg/hora a 15mg/hora, con ajuste según la FC
Metoprolol	5mg/IV	Cada 5-10 minutos	Máximo 15mg
Esmolol	500mcg/Kg/bolo	Pasar en un minuto	Mantenimiento 50mcg/Kg/4min
Amiodarona	150mg/bolo	DAD5% 100cc pasar en 30 minutos	Máximo 2gr/día impregnación

Fuente: Elaboración con base en Delacrétaz E (17).

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— seguido de solución salina normal 20ml y elevación del miembro superior de infusión. En caso de persistir la arritmia luego de uno a dos minutos se infunde una dosis de 12mg 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 auriculoventricular 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 (30).

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 la mitad, es decir 3mg, 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 (30,34).

Sin embargo, se presentan efectos adversos con la adenosina como enrojecimiento facial, disnea o dolor torácico, usualmente con un comportamiento benigno y transitorio. Puede ocasionar fibrilación auricular en 3-12% de los pacientes (35) siendo este un importante evento adverso si se sospecha pre-excitación ventricular por presencia de una vía accesoria. 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 (2,34).

Varias publicaciones reconocen la adenosina como primera línea de terapia farmacológica para la TSVP estable, sin embargo algunas investigaciones señalan que la tasa de conversión a ritmo sinusal es similar con los calcioantagonistas (36), pero la adenosina lo consigue más rápido y con menores efectos secundarios graves que este grupo farmacológico (9).

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 1); es razonable utilizar medicamentos que actúan

durante periodos más largos sobre el nodo AV, tales como los calcio-antagonistas no dihidropiridínicos como verapamilo y diltiazem o betabloqueadores. Estos fármacos actúan principalmente en el tejido del nodo AV y dan por terminada la 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 (2,30).

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 (2,30).

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 a 5mg IV en bolo durante 3-5 minutos diluidos en 20cc de solución salina normal; si no hay respuesta terapéutica en ausencia de efectos adversos se pueden aplicar dosis adicionales de 5 a 10mg con el mismo método cada 15-30 minutos con dosis total de 20mg. Otro régimen de dosificación alternativo consiste en administrar un bolo de 5mg cada 15 minutos hasta una dosis total de 30mg. Se debe tener precaución en pacientes ancianos y no se debe administrar a pacientes con taquicardias de complejo ancho, pacientes con disfunción ventricular demostrada o signos de insuficiencia cardíaca (30).

El diltiazem se administra en dosis de 15 a 20mg (0.25mg/kg) IV por al menos 2 minutos, si es necesario se puede repetir pasados 15 minutos entre 20 a 25mg (0.35mg/kg) endovenosos. Posteriormente se utiliza una infusión de mantenimiento de 5 a 15mg/hora, con ajuste según la frecuencia cardíaca (30). En Colombia no se cuenta con la presentación parenteral, lo que limita la aplicación de esta recomendación.

En la tercera línea de tratamiento farmacológico se encuentran los betabloqueadores, que están disponibles en amplia variedad de presentaciones endovenosas 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 está dado por el 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 en relación con la disminución 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 ventriculos a través del nodo AV y vía accesoria, el bloqueo del nodo AV sin efecto sobre la vía accesoria puede generar conducción por esta y por 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 presentación de efectos adversos (2).

La amiodarona puede ser útil en la terminación de la taquicardia supraventricular paroxística, pero la aparición de su acción 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 fracción de eyección 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 (37).

¿Qué pacientes deberán ir a estudio electrofisiológico-ablación?

La selección de los pacientes para estudio electrofisiológico y ablación será de carácter individualizado y tendrá en cuenta varios factores como la recurrencia, compromiso hemodinámico, interferencia con la calidad de vida o preferencia individual del paciente (38,39).

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 14000 procedimientos incluidos entre 1996 y 2008 y riesgo de complicaciones graves muy bajo: 1.03% (0.4 a 3%).

Si bien existe el riesgo de bloqueo auriculo-ventricular (BAV), en la mayoría de los casos es temporal y se resuelve espontáneamente en el curso de pocos segundos o minutos. La presencia de BAV permanente que requiere implante de marcapasos (MP) es una complicación infrecuente: 0.35% de los procedimientos (0.1 a 0.7%); el riesgo de mortalidad también es igualmente muy bajo. Solo 2 muertes fueron comunicadas en estos registros (0.02%): un paciente por tromboembolismo pulmonar masivo y otro por taponamiento cardiaco (40).

Datos del primer Registro Nacional de Ablación por Catéter 2009, llevado a cabo por el Comité de Arritmias de la FAC y que incluyó más de 1500 procedimientos realizados durante el año 2009 en un total de 17 centros, muestra resultados similares: éxito alcanzado en el 98.8% de 492 procedimientos de ABL de TSVP y un total de 10 complicaciones (2%) —nueve de las cuales fueron hematomas en el sitio de punción y solo una complicación mayor la cual fue un BAV que requirió implante de MP definitivo—; no se registraron muertes (41).

La recurrencia luego de una ablación exitosa es poco frecuente (menor del 3%). Debido a la elevada tasa de éxito, al bajo riesgo de complicaciones y a la baja recurrencia luego del procedimiento, la ablación se ha convertido en el tratamiento de elección de la TSVP (39-42).

En paciente con episodio aislado, de duración breve, sin compromiso hemodinámico, de resolución espontánea o inducida y electrocardiograma basal normal se puede manejar medicamente; puede considerarse 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 (41,42).

Se debe llevar a estudio electrofisiológico con fines de ABL a todo paciente con TSVP y profesión de riesgo como conductor, piloto, bombero, policía, soldado, entre otras o pacientes jóvenes que practican deportes de riesgo como buceo, paracaidismo, montañismo, entre otros (41).

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 1). No obstante, la eficacia de estas medicaciones para evitar recurrencias es solo del 30 al 50%, por lo que en este escenario clínico se debe consensuar con el paciente la opción de tratamiento definitivo a través de ABL (41).

En pacientes con taquicardia atrial unifocal paroxística (TAUP) se obtiene pobre respuesta al tratamiento farmacológico convencional; las maniobras vagales y la adenosina bloquean temporalmente el nodo AV, teniendo como resultado la disminución de la frecuencia ventricular sin modificar la frecuencia auricular. No obstante, estas medidas son ineficaces por tener una corta duración, aunque en algunos casos se puede interrumpir la taquicardia como en la taquicardia auricular adenosina sensible, cuyo mecanismo suele ser una actividad focal desencadenada (32,41).

Aunque no hay estudios clínicos y la evidencia proviene de reportes de casos, la presencia de signos y síntomas de inestabilidad hemodinámica enunciados previamente requiere cardioversión eléctrica sincronizada con el protocolo que ya se describió (42).

Hay pocos datos sobre el efecto de los medicamentos antiarrítmicos. Un metaanálisis (38) sobre los efectos de la propafenona en las taquicardias muestra una eficacia en el control de las crisis del 83.8%. La flecainida intravenosa reportó eficacia en 5 pacientes con taquicardia auricular (43). Por estas razones no existe un tratamiento farmacológico unificado para el manejo de esta arritmia.

Para el tratamiento crónico de esta entidad existen dos opciones terapéuticas, una la terapia de ablación con radiofrecuencia y otra el tratamiento farmacológico que cuenta con datos insuficientes para establecer un protocolo de manejo basado en estudios controlados; con los datos disponibles, los fármacos antiarrítmicos del grupo IC son los que presentan mayor eficacia: propafenona con 64.6% (21) y un buen perfil de tolerancia y flecainida con 40% (38). En 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 (44). En los casos en que se demuestra una taquicardia sensible a las catecolaminas son útiles los betabloqueadores (45), esto 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 altamente sintomáticos. La tasa de éxito varía entre 69 y 100% (42); mientras las complicaciones son escasas e incluyen derrame pericardio, taponamiento cardiaco, parálisis del nervio frénico, BAV, disfunción sinusal y estenosis de venas pulmonares. La tasa de recurrencia es menor al 7%.

Otras series publicadas, que incluyen a pacientes con taquicardia auricular refractaria a múltiples fármacos antiarrítmicos y con taquicardiomiopatía, comunican una eficacia de la ABL alrededor del 90% (78-100%). Las recurrencias aparecen entre 0 y 20%, mientras que casi todos fueron tratados eficazmente con un nuevo procedimiento de ablación. En los pacientes que habían desarrollado taquicardiomiopatía se demostró la normalización de la función ventricular en los meses siguientes a la ablación efectiva (19,45-50). La TAUP sin cardiopatía es abordable mediante ablación selectiva en el origen de la taquicardia, independientemente del mecanismo arritmogénico subyacente (42).

Las taquicardias auriculares asociadas a cardiopatía orgánica muy pocas veces son abordables mediante ablación

puntal tradicional. En estos pacientes se necesita 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 (42).

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.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores.

Financiación

Ninguna declarada por los autores.

Agradecimientos

Ninguno declarado por los autores.

Referencias

1. **Camacho H, Gutiérrez de Piñeres O, Duque M, Gómez-Ortiz A.** Arritmias ventriculares. Bogotá, D.C.: Guías de práctica clínica basadas en la evidencia, ISS-ASCOFAME; 1997.
2. **Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, 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. <http://doi.org/crw8d6>.
3. **Ganz LI, Friedman PL.** Supraventricular tachycardia. *N. Eng. J. Med.* 1995;332(3):162-73. <http://doi.org/fnkr89>.
4. **Wood KA, Drew BJ, Scheinman MM.** Frequency of disabling symptoms in supraventricular tachycardia. *Am. J. Cardiol.* 1997;79(2):145-9. <http://doi.org/bcncjr>.
5. **Houmsse M, Tyler J, Kalbfleisch S.** Supraventricular tachycardia causing heart failure. *Curr. Opin. Cardiol.* 2011;26(3):261-9. <http://doi.org/dcfk5>.
6. **Bigger JT Jr, Goldreyer BN.** The mechanism of supraventricular tachycardia. *Circulation*. 1970;42(4):673-88. <http://doi.org/bbgf>.
7. **Mont L, Calvo N, Arbelo E, Berrueto A, Tolosana J, Brugada J.** Manual de electrofisiología clínica y ablación. Barcelona: Marge Medica Books; 2011.
8. **Rodríguez LM, 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. <http://doi.org/b5ndgq>.
9. **Orejarena LA, Vidaillet H Jr, DeStefano F, Nordstrom DL, Vierkant RA, Smith PN, et al.** Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998;31(1):150-7. <http://doi.org/c34vpq>.
10. **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. <http://doi.org/cf3q65>.
11. **Goyal R, Zivin A, Souza J, Shaikh S, Harvey M, Bogun F.** 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. <http://doi.org/dm9x6x>.
12. **Porter MJ, Morton JB, Denman R, Lin AC, Tierney S, Santucci PA, et al.** Influence of age and gender on the mechanism of supraventricular tachycardia. *Heart Rhythm*. 2004;1(4):393-6. <http://doi.org/db8zw2>.
13. **Mathew J, Hunsberger S, Fleg J, Mc Sherry F, Williford W, Yusuf S.** Incidence, predictive factors, and prognostic significance of supraventricular tachyarrhythmias in congestive heart failure. *Chest*. 2000;118(4):914-22. <http://doi.org/c7nqdg>.
14. **Josephson ME, Kastor JA.** Supraventricular tachycardia: mechanisms and management. *Ann. Int. Med.* 1977;87(3):346-58. <http://doi.org/bbgq>.
15. **Wu D, Denes P.** Mechanisms of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Arch. Int. Med.* 1975;135(3):437-42. <http://doi.org/bzvc65>.
16. **Gaztañaga L, Marchlinski FE, Betensky BP.** Mechanisms of cardiac arrhythmias. *Rev. Esp. Cardiol.* 2012;65(2):174-85. <http://doi.org/fzrqbp>.
17. **Delacrétaz E.** Supraventricular tachycardia. *N. Engl. J. Med.* 2006;354(10):1039-51. <http://doi.org/dw5ssk>.
18. **Link MS.** Clinical practice. Evaluation and initial treatment of supraventricular tachycardia. *N. Eng. J. Med.* 2012;367(15):1438-48. <http://doi.org/bbgt.g>.
19. **Arenal-Maíz Á, Pérez-Villacastín J, Almendral-Garrote J, Medina-Moreno O, Maroto-Monedero C, Delcán-Domínguez JL, et al.** Ablación con catéter mediante radiofrecuencia de taquicardias auriculares. *Rev. Esp. Cardiol.* 1997;50(4):239-47. <http://doi.org/bbgv>.
20. **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. <http://doi.org/fkqnm6>.
21. **Chen SA, Chiang CE, Yang CJ, Cheng CC, Wu TJ, Wang SP, 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. <http://doi.org/bbgz>.
22. **Baerman JM, Morady F, DiCarlo LA Jr, de Buitelir M.** Differentiation of ventricular tachycardia from supraventricular tachycardia with aberration: value of the clinical history. *Ann. Emerg. Med.* 1987;16(1):40-3. <http://doi.org/c8vs8f>.
23. **Wellens HJ, Brugada P.** Mechanisms of supraventricular tachycardia. *Am. J. Cardiol.* 1988;62(6):10D-5D. <http://doi.org/cd8z5j>.
24. **Gupta PN, Kumar A, Nambodiri N, Balachandran A.** What is this? VT versus SVT. *BMJ Case Rep.* 2013;2013:bc2013200806. <http://doi.org/bbhd>.
25. **Sousa PA, Pereira S, Candeias R, de Jesus I.** The value of electrocardiography for differential diagnosis in wide QRS complex tachycardia. *Rev. Port. Cardiol.* 2014;33(3):165-73. <http://doi.org/f2q9hs>.
26. **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. <http://doi.org/bbhf>.
27. **Baxi RP, Hart KW, Verecke A, Miller J, Chung S, Chang W, et al.** Verecke criteria as a diagnostic tool amongst emergency medicine residents to distinguish between ventricular tachycardia and supra-ventricular tachycardia with aberrancy. *J. Cardiol.* 2012;59(3):307-12. <http://doi.org/bbhg>.
28. **Verecke A, Duray G, Szénási G, Altemose G, Miller JM.** New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Heart rhythm*. 2008;5(1):89-98. <http://doi.org/bvr22h>.
29. **Pava LF, Perafán P, Badiel M, Arango JJ, 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. <http://doi.org/fh66tx>.

30. **Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW, 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):s729-67. <http://doi.org/cc5n34>.
31. **Leal-Foreo LC, Martinez-Malo LC, Navarro-Vargas JR.** La reanimación cerebro cardiopulmonar: estado del arte. *Rev. Fac. Med.* 2014;62:149-155. <http://doi.org/bbhh>.
32. **Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Chan YH.** Slow infusion of calcium channel blockers compared with intravenous adenosine in the emergency treatment of supraventricular tachycardia. *Resuscitation*. 2009;80(5):523-8. <http://doi.org/cqc26j>.
33. **Smith G.** Management of supraventricular tachycardia using the Valsalva manoeuvre: a historical review and summary of published evidence. *Eur. J. Emerg. Med.* 2012;19(6):346-52. <http://doi.org/fzss4m>.
34. **Hösl P, Rust M, Johannigmann J, Schmidt G.** Paroxysmal supraventricular tachycardia in pregnancy. Value of adenosine and other anti-arrhythmia agents. *Geburtshilfe Frauenheilk.* 1996;56(6):313-6. <http://doi.org/fcgx6w>.
35. **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. Emerg. Med.* 2001;8(2):99-105. <http://doi.org/cbrmj8>.
36. **Holdgate A, Foo A.** Adenosine versus intravenous calcium channel antagonists for the treatment of supraventricular tachycardia in adults. London: The Cochrane Library; 2012.
37. Instituto Secretaría de Salud. Tratamiento de la taquicardia supraventricular. México, D.F.: Instituto Secretaría de salud; 2011.
38. **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. <http://doi.org/bbs7sc>.
39. **Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH, Wang X, Friday KJ, Roman CA, et al.** Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry, by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. *N. Engl. J. Med.* 1992;327(5):313-8. <http://doi.org/fb7td8>.
40. **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;40(1):65-71.
41. **Keegan R, Aguinaga L, Secchi J, Valentino M, Femenía F, del Río A, et al.** Guía para la ablación por catéter de arritmias cardíacas. *Rev. Fed. Arg.* 2011;40(4):391-406.
42. **Almendral-Garrote J, Marín-Huerta E, Medina-Moreno O, Peinado-Peinado R, Pérez-Álvarez L, Ruiz-Granell R, et al.** Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas. *Rev. Esp. Cardiol.* 2001;54(3):307-67.
43. **Kunze K-P, Kuck KH, Schlüter M, Bleifeld W.** Effect of encainide and flecainide on chronic ectopic atrial tachycardia. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1986;7(5):1121-6. <http://doi.org/b9v8qv>.
44. **Wellens HJ.** Atrial tachycardia. How important is the mechanism? *Circulation*. 1994;90(3):1576-7. <http://doi.org/bbhj>.
45. **Lesh MD, Van Hare GF, Epstein LM, Fitzpatrick AP, Scheinman MM, Lee RJ, et al.** Radiofrequency catheter ablation of atrial arrhythmias. Results and mechanisms. *Circulation*. 1994;89(3):1074-89. <http://doi.org/bbhh>.
46. **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. <http://doi.org/ctjfmng>.
47. **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. <http://doi.org/b982wj>.
48. **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. <http://doi.org/drkvz2>.
49. **Walsh EP, Saul JP, Hulse JE, Rhodes LA, Hordof AJ, Mayer JE, et al.** Transcatheter ablation of ectopic atrial tachycardia in young patients using radiofrequency current. *Circulation*. 1992;86(4):1138-46. <http://doi.org/bbhm>.
50. **Wu j, Deisenhofer I, Ammar S, Fichtner S, Reents T, Zhu P, et al.** Acute and long-term outcome after catheter ablation of supraventricular tachycardia in patients after the mustard or senning operation for D-Transposition of the great arteries. *Europace*. 2013;15(6):886-891. <http://doi.org/bbhn>.