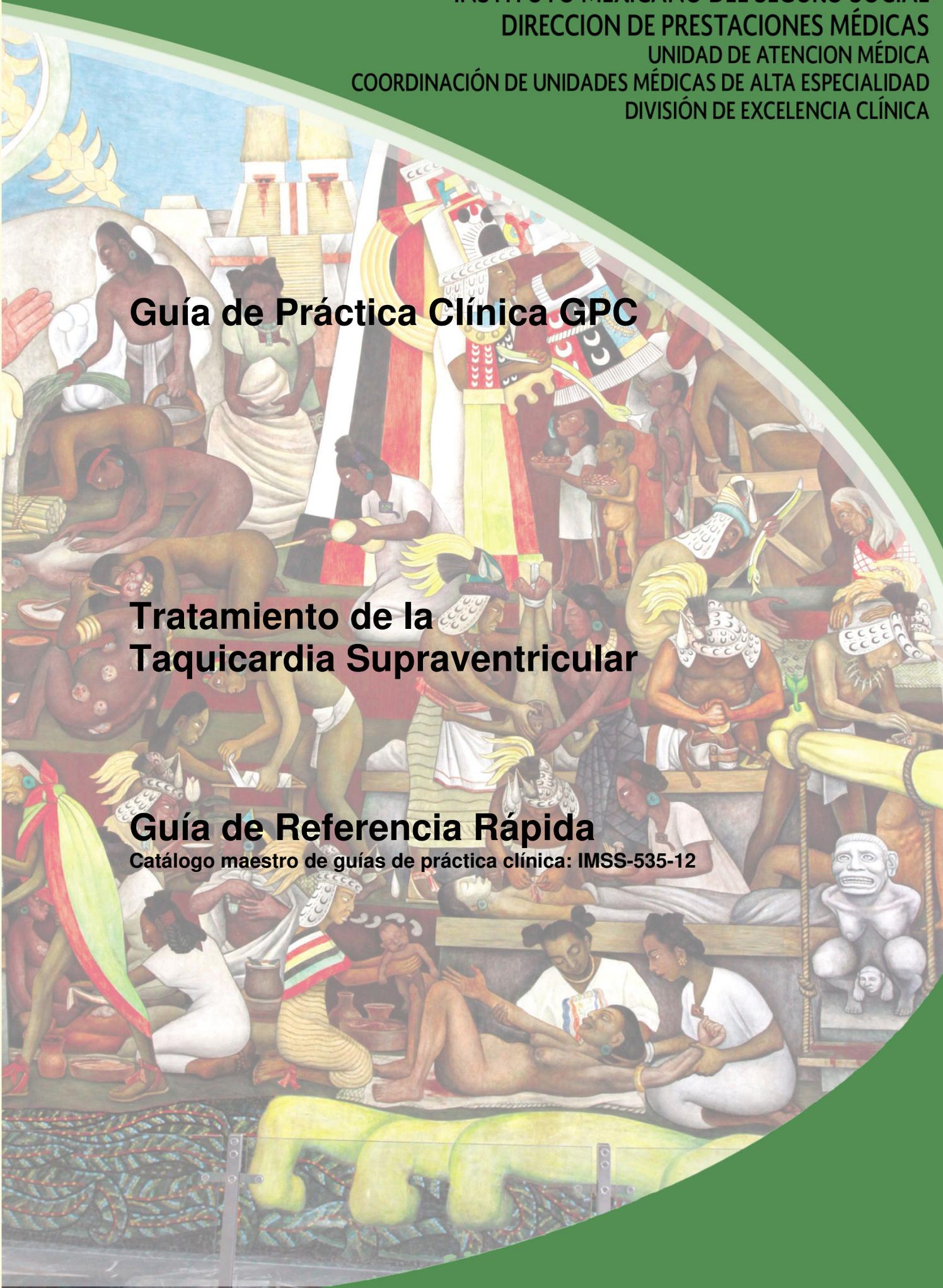


Guía de Práctica Clínica GPC

Tratamiento de la Taquicardia Supraventricular

Guía de Referencia Rápida

Catálogo maestro de guías de práctica clínica: IMSS-535-12



GUÍA DE REFERENCIA RÁPIDA

CIE-10: I 47.1 Taquicardia Supraventricular

GPC

Tratamiento de la Taquicardia Supraventricular ISBN en trámite

DEFINICIÓN

Son aquellos ritmos rápidos, compuestos por 3 ó más impulsos consecutivos, que dependen de estructuras anatómicas por arriba del tronco del haz de His (aurículas, nodo auriculoventricular o unión auriculoventricular) para su inicio y mantenimiento con independencia cualquiera que sea su mecanismo eléctrico, pudiendo ser paroxística o permanente

CLASIFICACION

La **Taquicardia supraventricular** se clasifica en:

1. Taquicardia de origen sinusal.
 - a. Taquicardia sinusal fisiológica.
 - b. Taquicardia sinusal inapropiada.
 - c. Síndrome de taquicardia postural ortostática.
 - d. Taquicardia por reentrada en el nodo sinusal.
2. Taquicardia con participación del nodo auriculoventricular.
 - a. Taquicardia por reentrada en el nodo auriculoventricular
 - b. Taquicardia por reentrada auriculoventricular recíproca (vía accesoria oculta).
3. Taquicardia de origen en el tejido de la unión por foco ectópico.
4. Taquicardia auricular
 - a. Unifocal
 - b. Multifocal
5. Fibrilación y flúter auricular.

TAQUICARDIA DE ORIGEN SINUSAL

Taquicardia Sinusal

Se define a la taquicardia sinusal fisiológica (**TS**) como el incremento en la frecuencia de disparo del nodo sinusal a > 100 latidos por minuto (lpm) como respuesta a un factor de estrés físico, emocional, patológico o farmacológico y que tiene como característica no ser paroxística. Dentro de la etiología de la TS se encuentran las siguientes causas: Ejercicio, fiebre, hipovolemia, anemia, hipertiroidismo, cafeína, etanol, cocaína, nicotina, dopamina, atropina, doxorubicina, otras.

El tratamiento inicial de la TS consiste en identificar la causa primaria y corregirla. Se recomienda el uso de betabloqueadores (metoprolol o propranolol) en pacientes con TS sintomática asociada a trastorno de ansiedad o estrés emocional, así como en tirotoxicosis (asociado a metimazol o propiltiouracilo).

Taquicardia Sinusal Inapropiada

La taquicardia sinusal inapropiada (**TSI**) es un incremento en la frecuencia de disparo del nodo sinusal a > 100 lpm sin relación con un factor de estrés físico, emocional, patológico o farmacológico o bien como consecuencia a una respuesta desproporcionada a dichos estímulos. Generalmente la TSI se presenta en pacientes jóvenes < 40 años y predominantemente en mujeres (90%).

El diagnóstico de la TSI es de exclusión y considera:

- Frecuencia cardíaca en reposo > 100 lpm o un incremento en la frecuencia de > 100 lpm con mínimo esfuerzo como levantarse o caminar unos pasos.
- La morfología de la onda P debe ser idéntica a la del ritmo sinusal.
- La activación del endocardio auricular demostrada por estudio electrofisiológico debe ser con un patrón de arriba a abajo y de derecha a izquierda lo que indica que el estímulo proviene del nodo sinusal.
- La taquicardia no puede inducirse o detenerse bajo estimulación programada.
- Tener como característica ser crónica y no paroxística.
- Excluir causas secundarias incluyendo el síndrome de taquicardia postural ortostática.

Se recomienda como primera línea el uso de metoprolol o propranolol solo en pacientes sintomáticos con TSI, como segunda opción: calcioantagonistas no dihidropiridínicos (diltiazem o verapamilo) y en los pacientes con TSI refractaria a tratamiento médico se recomienda el envío a Electrofisiología para considerar la ablación-modulación del nodo sinusal, teniendo un éxito inmediato del 76%.

Síndrome de Taquicardia Postural Ortostática

El síndrome de taquicardia postural ortostática (**STPO**) es parte de un amplio espectro de padecimientos que tienen en común la disfunción autonómica (incluidos hipotensión postural ortostática, síncope vasovagal en ausencia de neuropatía autonómica). Se caracteriza por la presencia de taquicardia ortostática excesiva (incremento de > 30 lpm de la frecuencia cardíaca basal o > 120 lpm) en los 10 minutos siguientes a la bipedestación, en ausencia de hipotensión y neuropatía autonómica demostrable. Puede predominar un componente central o periférico.

El pilar del tratamiento del STPO es no farmacológico. Se recomienda liberar el consumo de sal *ad libitum* y consumir 2 litros de líquidos al día, dormir con la cabecera elevada, utilizar medias de compresión (30 mm Hg) y maniobras físicas como el ejercicio isotónico. Si se requiere tratamiento farmacológico, se recomienda como primera línea el uso de betabloqueadores, mineralocorticoides o una combinación de ambos más medidas no farmacológicas en quienes predomina el componente periférico, hipovolemia idiopática o depleción del volumen circulante. En aquellos con predominio componente periférico utilizar midodrina cuando exista intolerancia a los fármacos de primera línea. Otras opciones son metilfenidato en pacientes con componente central y fluoxetina en pacientes con alteración en la producción central de serotonina. No se recomienda la ablación o tratamiento quirúrgico del nodo sinusal en pacientes con STPO considerando que se ha demostrado que incluso puede empeorar los síntomas.

Taquicardia por Rentrada en el Nodo Sinusal

La taquicardia por reentrada en el nodo sinusal (TRNS) surge por un circuito reentrante al nodo sinoatrial que origina la producción de una taquicardia paroxística, usualmente en ráfagas no sostenidas con ondas P similares a las del ritmo sinusal. Generalmente son de inicio y fin abrupto precipitado por un latido auricular prematuro. Los pacientes pueden responder de forma variable a cualquiera de las siguientes alternativas: maniobras vagales, adenosina, betabloqueadores o calcio antagonistas no dihidropiridínicos.

Se recomienda realizar estudio electrofisiológico en aquellos pacientes con TRNS con episodios frecuentes, muy sintomáticos o respuesta inadecuada a tratamiento farmacológico ó en quien no es clara la naturaleza de la arritmia.

TAQUICARDIA CON PARTICIPACIÓN DEL NODO AURÍCULOVENTRICULAR

Existen dos tipos de taquicardias paroxísticas de la unión auriculoventricular (AV):

1. Rentrada en el nodo auriculoventricular (TRNAV)
2. Rentrada auriculoventricular (TRAV) que incorpora una vía accesoria extranodal.

En la TRNAV las palpitaciones son de inicio y fin brusco, con frecuencia de 160 a 200 latidos por minuto, acompañadas de disnea, poliuria, mareo, angina por insuficiencia coronaria, síncope por bajo gasto, frecuentemente relacionadas al ejercicio o esfuerzo físico, más frecuente en mujeres con una relación de 3:1 o bien relacionadas a la ovulación o menstruación. Las manifestaciones clínicas de la TRAV son similares que en la TRNAV, solo que las frecuencias ventriculares suelen ser más rápidas y pueden ocasionar más síntomas e incluso muerte súbita.

Dentro del tratamiento de primera línea en la TRNAV y la TRAV se recomiendan las maniobras vagales: masaje del seno carotideo, maniobras de Valsalva, estimulación del reflejo nauseoso, agua fría en la cara. Si la taquicardia no cede con maniobras vagales la administración de adenosina IV (6-12 mg) en forma rápida es el tratamiento farmacológico de elección inicial. Se puede repetir a una dosis mayor inmediatamente, vigilando la presión arterial, puede ocasionar fibrilación auricular (FA) en 1% a 15% principalmente en sospecha de pre excitación ventricular por una vía accesoria. Se debe extremar precauciones al usarlo en conjunto con calcioantagonistas y betabloqueadores ya que pueden favorecer bradicardia e hipotensión.

Como segunda opción de manejo se recomienda utilizar verapamilo IV a dosis de 5-10 mg, administrada en forma fraccionada de 2.5 mg cada 5 minutos. Los betabloqueadores son la tercera línea de tratamiento farmacológico. El esmolol en dosis de carga 500 mcg/kg/min en un minuto y de ser necesario dosis de mantenimiento 50 mcg/kg en los siguientes 4 minutos, sin pasar de 200 mcg/kg/min. Otra opción es metoprolol IV en dosis de 2-5 mg cada 5 minutos hasta un tope de 10-15 mg vigilando los efectos adversos. La amiodarona IV a dosis de 5 mg/kg sería el fármaco de elección en el caso de pacientes con cardiopatía estructural y deterioro de la función ventricular izquierda.

Si la taquicardia se torna inestable con compromiso hemodinámico la cardioversión eléctrica sincronizada está indicada utilizando inicialmente en adultos una dosis de 25 a 50 Joules (J) en la primera descarga, en niños 1 J/kg teniendo como tope 25-50 J, particularmente en pacientes con función ventricular deteriorada. En caso de conseguir la cardioversión a ritmo sinusal y el paciente está estable no es necesaria su hospitalización. En episodios aislados, de breve duración, bien tolerados, de resolución rápida y espontánea o inducidas por el paciente se recomienda no administrar tratamiento a largo plazo.

Se recomienda enviar a ablación transcatéter a pacientes con arritmias mal toleradas, recurrentes y/o con compromiso hemodinámico refractarias a tratamiento médico farmacológico. Debe llevarse a estudio electrofisiológico con fines de ablación a pacientes con TRAV y TRNAV con profesión de riesgo (conductor, piloto, bomberos, policías, soldados, etc.) o adultos jóvenes que practican deportes de competencia extremos (buceo, montañismo, paracaidismo). Arritmias simples, poco frecuentes, y sin preexcitación no requieren estudio electrofisiológico ni ablación.

TAQUICARDIA DE ORIGEN EN LA UNIÓN AURICULOVENTRICULAR POR FOCO ECTÓPICO

La taquicardia de la unión por foco ectópico se define como la presencia de tres o más impulsos consecutivos que se originan en el nodo AV a una frecuencia de 110 a 250 lpm.

El aumento de la frecuencia del nodo AV puede darse por condiciones que incrementan el automatismo en esta zona por lo que esta arritmia puede aparecer y desaparecer por un proceso de aceleración (calentamiento) o desaceleración (enfriamiento) gradual del nodo AV.

Se presenta en pacientes con cardiopatía estructural, por ejemplo en el infarto agudo del miocardio, en cardiopatías congénitas, estados postquirúrgicos, cardiopatía reumática, miocarditis, además de otras situaciones como arritmias de reperfusión en el infarto y en la intoxicación digitálica.

Se recomienda que el tratamiento este dirigido hacia la cardiopatía o factor etiológico subyacente.

En las taquicardias de la unión de difícil manejo farmacológico se puede hacer ablación del foco arritmogénico con ablación del haz de His y marcapaso bicameral ya que se asocia a un 5-10% de bloqueo AV.

TAQUICARDIA DE ORIGEN AURICULAR

Taquicardia Auricular Unifocal.

La taquicardia auricular unifocal (TAU) es un tipo frecuente de TSV. Se dan en cualquier grupo de edad

aunque se ha descrito mayor prevalencia en los adultos de edad media, sin preferencia de algún género. La mayoría de las ocasiones los pacientes son asintomáticos, a excepción de taquicardia incesante, donde puede presentarse clínicamente con taquicardiomiopatía. El diagnóstico de este tipo de TSV en la mayoría de los pacientes se realiza con electrocardiograma de superficie y en casos complejos y para certeza diagnóstica con estudio electrofisiológico.

Para el tratamiento de la TAU se debe clasificar la arritmia como aguda o crónica. Los objetivos del tratamiento **agudo** son la conversión a ritmo sinusal y el control de la frecuencia, además se debe estratificar el estado hemodinámico como estable o inestable: presión arterial sistólica menor de 100 mm Hg y/o datos de bajo gasto cardíaco. En los pacientes hemodinámicamente inestables, se recomienda como primera línea de tratamiento la cardioversión eléctrica, iniciando con 100 J con corriente monofásica o 50 J con corriente bifásica, con el paciente bajo sedación y analgesia. En los pacientes hemodinámicamente **estables** se recomienda para control del ritmo como primera línea: verapamilo o esmolol. Así mismo se puede utilizar propafenona en pacientes sin insuficiencia cardíaca, la amiodarona es recomendada en pacientes con deterioro de la FEVI. Otra opción para la TAU es el sotalol. Para control de la frecuencia cardíaca se recomienda utilizar de primera línea medicamentos vía IV como el esmolol, verapamilo y diltiazem. La evidencia es controversial con el uso de digoxina como monoterapia para control de la frecuencia en pacientes con TAU.

Para otorgar tratamiento **crónico** se debe considerar las siguientes condiciones clínicas:

- 1) TAU recurrente y sintomática, se recomienda de primera línea, la ablación transcatéter cuando se cuente con el recurso, de lo contrario se debe iniciar manejo farmacológico y referir a la unidad que realice este tipo de procedimientos,
- 2) TAU incesante asintomática y sintomática, se recomienda como el tratamiento de elección la ablación transcatéter cuando se cuente con el recurso o referir al tercer nivel.
- 3) TAU no incesante asintomática, no se recomienda administrar tratamiento farmacológico, se deberá continuar con vigilancia semestral, no se recomienda realizar ablación transcatéter.

En el seguimiento de la TAU sintomática, se recomienda iniciar tratamiento con un antiarrítmico (beta-bloqueador o calcio-antagonista), en caso de no lograr control de ritmo o frecuencia, se deberá agregar un segundo antiarrítmico (vigilando los efectos secundarios potenciales de la doble terapia). En caso de persistir los síntomas relacionados a la arritmia, se considerará el envío a ablación transcatéter.

Taquicardia Auricular Multifocal

La base del diagnóstico de la taquicardia auricular multifocal (TAM) consiste en el hallazgo de una taquicardia irregular con ondas P consecutivas de tres o más morfologías y que van a una frecuencia diferente, la frecuencia ventricular durante la TAM varía de 108 a 180 lpm. La TAM es una arritmia poco frecuente, se encuentra con mayor frecuencia en ancianos, sin distinción de género. Se piensa que dentro de la etiología hay un incremento en la excitabilidad por incremento del calcio intracelular secundario a hipocalcemia, hipoxia, acidosis y estados con incremento de catecolaminas. Se asocia hasta en un 60 % con la presencia de patología pulmonar (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, neumonitis, bronquitis y embolismo pulmonar). Otras entidades asociadas a la TAM son cardiopatía isquémica por aterosclerosis coronaria, desordenes electrolíticos secundarios, cirugía mayor y toxicidad por teofilina.

Las opciones de tratamiento para la TAM son limitadas y lo esencial incluye controlar la enfermedad precipitante y corregir los trastornos electrolíticos. Algunos fármacos que han mostrado utilidad en algunos

casos son los calcioantagonistas, amiodarona, propafenona e incluso digoxina. El uso de betabloqueadores está limitado por la alta frecuencia de enfermedad pulmonar que puede exacerbarse por su utilización en enfermos con TAM. La cardioversión eléctrica no tiene utilidad en la TAM. En pacientes con refractariedad a tratamiento médico y corrección de electrolitos además de control de enfermedad subyacente puede realizarse estudio electrofisiológico con ablación del nodo AV y colocación de marcapaso. El pronóstico de los pacientes con TAM está condicionado por la enfermedad de base, en algunas series se ha reportado mortalidad hasta del 44 %.

FIBRILACIÓN Y FLÚTER AURICULAR DE RESPUESTA VENTRICULAR RÁPIDA

Generalidades.

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida más frecuente del ser humano, es una alteración del ritmo que se asocia a importantes comorbilidades, pudiendo agravarlas, en especial la insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial, diabetes mellitus, entre otras. La complicación más frecuente e incapacitante de la FA y del Flúter auricular (FLA) es el embolismo cerebro-vascular (EVC), por lo que la prevención del riesgo tromboembólico es la estrategia de mayor impacto benéfico el pronóstico en ambas patologías.

Se recomiendan realizar ecocardiograma en pacientes con síntomas graves, con sospecha o documentación de cardiopatía o con factores de riesgo para tromboembolismo, para valorar la presencia de patología cardíaca estructural, puede ser suficiente un ecocardiograma transtorácico (ETT) y para valorar la presencia de trombos intracavitarios es necesaria la realización de un Ecocardiograma transesofágico (ETE). Se debe considerar registro Holter para evaluar el éxito del control de la frecuencia o la bradicardia secundaria al tratamiento.

Como medida inicial para la evaluación del riesgo de EVC en la FA o FLA no valvular se recomienda el sistema de puntuación CHADS₂.

Factor de riesgo	Puntuación
C. Insuficiencia Cardíaca congestiva/disfunción ventricular izquierda	1
H. Hipertensión	1
A. Edad \geq 75 años (Age)	1
D. Diabetes mellitus	1
S. EVC/ICT/tromboembolia (Strike)	2
Puntuación máxima	6

En pacientes con una clasificación CHADS₂ de 0-1 o cuando esté indicada una evaluación más detallada del riesgo de EVC, se recomienda usar la clasificación CHA₂DS₂-VASc que incorpora otros factores de riesgo para tromboembolismo.

Factor de riesgo	Puntuación
Insuficiencia cardíaca congestiva/disfunción ventricular izquierda	1
Hipertensión	1
Edad \geq 75 años	2
Diabetes mellitus	1
EVC/ICT/tromboembolia	2

Enfermedad vascular	1
Edad 65-74 años	1
Categoría de género (es decir, sexo femenino)	1
Puntuación máxima	9

En la actualidad, el enfoque que se ha dado al manejo de los pacientes con FA o FLA está centrado en 2 aspectos básicos fundamentales: 1) La prevención del tromboembolismo sistémico y 2) el manejo de la arritmia.

Prevención de tromboembolismo sistémico de FLA y FA

Esta recomendado el tratamiento antitrombótico en todos los pacientes con FA o FLA, excepto los que tengan bajo riesgo (CHADS₂ < 1), o que tengan alguna contraindicación. En pacientes con FA o FLA valvular o no valvular con puntuación CHADS₂ > 2, se recomienda anticoagulación oral (ACO) crónica con antagonistas de la vitamina K (AVK), la meta terapéutica: INR de 2.5 (rango 2-3).

Los pacientes con CHADS₂ = 1, tienen riesgo intermedio y se recomienda tratamiento antitrombótico, ya sea con anticoagulantes orales ó ácido acetil salicílico (AAS) 75-325 mg diarios.

En pacientes < 65 años con FA o FLA sin ningún factor de riesgo CHADS₂ = 0, se recomienda 75-325 mg de AAS diarios o ningún tratamiento. (Se debe valorar el riesgo de sangrado en estos pacientes para determinar el uso o no de antiagregantes plaquetarios). En pacientes con FA o FLA y válvulas mecánicas, se recomienda que el nivel de la anticoagulación con AVK sea INR ≥ 2.5 (rango 2.5–3.5).

Se debe de considerar el riesgo de sangrado en todos los pacientes cuando se utiliza AAS o AVK, con especial atención en los adultos mayores, ya que se tiene el mismo riesgo de sangrado con uno u otro fármaco. Un INR menor de 2 no previene tromboembolismo y mayor de 3 incrementa el riesgo de sangrado. Se recomienda utilizar el sistema de puntuación HAS-BLED para valorar el riesgo de sangrado con el tratamiento antitrombótico en los pacientes con FA o FLA. Una puntuación mayor de 3 indica «riesgo elevado» e implica revisiones periódicas del esquema antitrombótico ya sea ACO o antiagregantes plaquetarios.

Letra	Característica clínica	Puntos
H	Hipertensión (Sistólica >160mmHg)	1
A	Función renal y hepática alteradas (un punto cada una) (Diálisis o creatinina >2mg/dl) (Cirrosis o enzimas hepáticas >3 veces su valor).	1 o 2
S	Enfermedad cerebrovascular	1
B	Sangrado (Historia previa de sangrado o diátesis hemorrágica)	1
L	INR lábil (INR inestable/elevado o poco tiempo en el intervalo terapéutico (ej. <60%).	1
E	Edad avanzada (> 65 años)	1
D	Fármacos o alcohol (un punto cada uno) (uso concomitante de fármacos, como antiplaquetarios, antiinflamatorios no esteroideos, abuso de alcohol).	1 o 2

En caso de FLA, el riesgo de EVC asociado, se ha estudiado de forma retrospectiva en un gran número de pacientes ancianos demostrando un riesgo similar al observado en la FA. Por lo que se recomienda el mismo tratamiento antitrombótico en pacientes con FLA que en FA.

Se debe considerar el tratamiento combinado de 75-100 mg de AAS más 75 mg de clopidogrel diarios en pacientes con riesgo alto de tromboembolismo cuando haya un riesgo bajo de sangrado y alguna de las siguientes: 1) El paciente rechaza la ACO ó 2) Haya una contraindicación clara para tomar ACO (p. ej., incapacidad para realizar la monitorización de la anticoagulación). Debe recordarse que este tratamiento es inferior en la reducción del riesgo de tromboembolismo a los AVK y esta combinación se asocia a mayor riesgo de sangrado.

El dabigatrán (bloqueador directo de trombina, factor IIa), es una alternativa aceptable al uso de ACO AVK en aquellos pacientes con FA paroxística, persistente o permanente con riesgo intermedio para prevenir EVC y tromboembolismo sistémico. Para su uso no debe de existir enfermedad valvular, insuficiencia renal severa (depuración de creatinina <15 ml/min) ó enfermedad hepática avanzada la cual se asocia a trastorno de coagulación. Cuando se utilice dabigatrán en pacientes con riesgo de sangrado HAS-BLED 3, utilizar la dosis de 110mg c/12 horas y con HAS-BLED 0-2, 150 mg c/12 horas. Debe reducirse la dosis a 75mg cada 12hrs en caso de daño renal, con depuración de creatinina de 15-30 ml/minuto.

La elección del tratamiento antitrombótico se debe hacer siguiendo la determinación de riesgo tromboembólico, independientemente del patrón de FA o FLA (paroxística, persistente, persistente de larga evolución o permanente).

Manejo del ritmo y frecuencia del FLA y FA

Se recomienda cardioversión eléctrica inmediata cuando la frecuencia ventricular rápida no responde a las medidas farmacológicas en pacientes con FA o FLA asociada a isquemia miocárdica, hipotensión sintomática, angina o insuficiencia cardiaca. La dosis inicial para FA es de 200 J y para pacientes con FLA a dosis no menores de 50 J con energía monofásica y la equivalente en bifásica con sincronización con el complejo QRS. Las dosis deben individualizarse y preferirse dosis mayores si existen factores predictores de fracaso (obesidad, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, etc). En pacientes con FA que requieren cardioversión inmediata se recomienda bolo de heparina no fraccionada IV seguido de infusión o heparina de bajo peso molecular a dosis terapéutica ajustada al peso. Después de la cardioversión continuar con anticoagulantes orales por lo menos 4 semanas, o bien indefinidamente si se determina un riesgo tromboembólico elevado (CHADS2 >2). Se puede considerar repetir la cardioversión eléctrica en pacientes altamente sintomáticos refractarios a otros tratamientos. Se debe considerar tratamiento previo a la cardioversión con amiodarona, propafenona o sotalol para aumentar el éxito y prevenir la recurrencia de FA o FLA. La cardioversión eléctrica está contraindicada en pacientes que presentan toxicidad por digital.

En pacientes con FA o FLA de comienzo reciente **con** cardiopatía estructural, se recomienda amiodarona IV para realizar la cardioversión farmacológica. En pacientes con FA o FLA de comienzo reciente y **sin** cardiopatía estructural significativa, se puede considerar una única dosis oral elevada de propafenona (enfoque «pastilla en el bolsillo»), siempre que se haya demostrado que el tratamiento es seguro durante las pruebas previas realizadas en un entorno hospitalario.

Los siguientes fármacos **no** son efectivos para revertir una FA o FLA de comienzo reciente a ritmo sinusal y

no están recomendados

- Digoxina (nivel de evidencia A).
- Verapamilo, sotalol, metoprolol (nivel de evidencia B).
- Betabloqueadores (nivel de evidencia C).

En el contexto agudo y en ausencia de pre excitación, se recomienda administración de calcioantagonistas no dihidropiridínicos o betabloqueadores IV para enlentecer la respuesta ventricular a la FA o FLA, teniendo precaución en pacientes con hipotensión o insuficiencia cardiaca. En caso de insuficiencia cardiaca concomitante o cuando haya hipotensión se recomienda administración IV de amiodarona o digital.

Cuando haya FA o FLA con pre excitación, están contraindicados los betabloqueadores, los calcioantagonistas no dihidropiridínicos, la digoxina y la adenosina, los antiarrítmicos de clase I (propafenona) o la amiodarona son los fármacos de elección.

Es razonable iniciar el tratamiento con un protocolo laxo de control de la frecuencia con el objetivo de alcanzar una frecuencia cardiaca < 110 lpm en el reposo y adoptar una estrategia más estricta de control de la frecuencia (frecuencia cardiaca en reposo < 80 lpm y durante el ejercicio moderado < 110 lpm), cuando persistan los síntomas o se produzca taquicardiomiopatía a pesar del control laxo de la frecuencia. Después de alcanzarse el objetivo estricto de frecuencia cardiaca, se recomienda monitorización Holter de 24 horas para evaluar la seguridad del fármaco.

La digoxina solo está indicada en pacientes con insuficiencia cardiaca y disfunción ventricular izquierda y en pacientes sedentarios (inactivos), para el control de la frecuencia de FA o FLA, no debe utilizarse como fármaco único para controlar la frecuencia de la respuesta ventricular en situaciones distintas a esta.

La amiodarona es el fármaco de elección en pacientes con FA o FLA e insuficiencia cardiaca grave de clase funcional NYHA III o IV o recientemente inestable (descompensación durante el mes previo) de clase funcional NYHA II. En pacientes sin cardiopatía estructural significativa, el tratamiento antiarrítmico inicial para FA o FLA debe elegirse a partir de flecainida, propafenona y sotalol. Cuando un fármaco antiarrítmico a dosis terapéuticas no sea capaz de reducir la recurrencia de FA o FLA hasta un nivel clínicamente aceptable, se debe considerar la utilización de otro antiarrítmico.

Los betabloqueadores se deben considerar para el control del ritmo (y la frecuencia) en pacientes con un primer episodio de FA o FLA, así mismo, están recomendados para la prevención de la FA adrenérgica y como tratamiento de primera línea para el control de la frecuencia ventricular en pacientes con FA o FLA e insuficiencia cardiaca con FEVI baja. La disopiramida se puede considerar en pacientes con FA mediada por estimulación vagal.

El tratamiento farmacológico antiarrítmico en FA o FLA no está recomendado para el mantenimiento del ritmo en pacientes con enfermedad avanzada del nodo sinusal o disfunción del nodo AV, solo que tengan un marcapaso permanente en funcionamiento.

No se debe intentar ablación con catéter del nodo AV para controlar la frecuencia ventricular en pacientes con FA sin haber probado previamente medicación o ablación con catéter para aislamiento de venas pulmonares. Se debe considerar la ablación del nodo AV y colocación de marcapaso para controlar la frecuencia cuando:

- Las medidas no farmacológicas no funcionen.
- No se pueda prevenir la FA con antiarrítmicos.

- La FA esté asociada a efectos secundarios intolerables.
- La ablación para aislamiento de venas pulmonares no esté indicada, haya fallado o se rechace.
- La ablación quirúrgica no estén indicada, haya fallado o se rechace.

Se debe considerar la ablación con catéter en la FA paroxística o persistente en pacientes muy sintomáticos (ERHA III y IV) que han sido refractarias al tratamiento antiarrítmico (a dosis terapéuticas), para lo cual debe referirse a un tercer nivel de atención que cuente con el servicio de Electrofisiología. Debe de enviarse con electrocardiograma, telerradiografía de tórax, ecocardiograma y monitoreo Holter.

El seguimiento de los pacientes con FA o FLA tratados farmacológicamente con estrategia de control del ritmo o de la frecuencia se recomienda la siguiente periodicidad en el seguimiento :

- Los que tengan un bajo riesgo tromboembólico CHADS₂ =0: evaluarlos anualmente por cardiología con Electrocardiograma y telerradiografía de tórax y hacer una reevaluación del riesgo tromboembólico con escalas más completas, ejemplo CHA₂DS₂-VASc.
- Los que tengan un riesgo tromboembólico intermedio o alto CHADS₂ >1, se recomienda ser evaluados mensualmente para el control del nivel de anticoagulación realizando una determinación de INR en cada visita y cuatrimestralmente en caso de no usar ACO.
- Los pacientes con FLA tratados exitosamente con ablación transcatóter no requieren seguimiento posterior a su egreso por curación.
- Los pacientes con FA tratados con ablación transcatóter deben seguir siendo evaluados mensualmente por cardiología clínica para el control anticoagulante con la realización de INR.

Muchos son los factores que afectan el pronóstico de los pacientes con FA y FLA, los más importantes que marcan un mal pronóstico para la evolución de estos pacientes son:

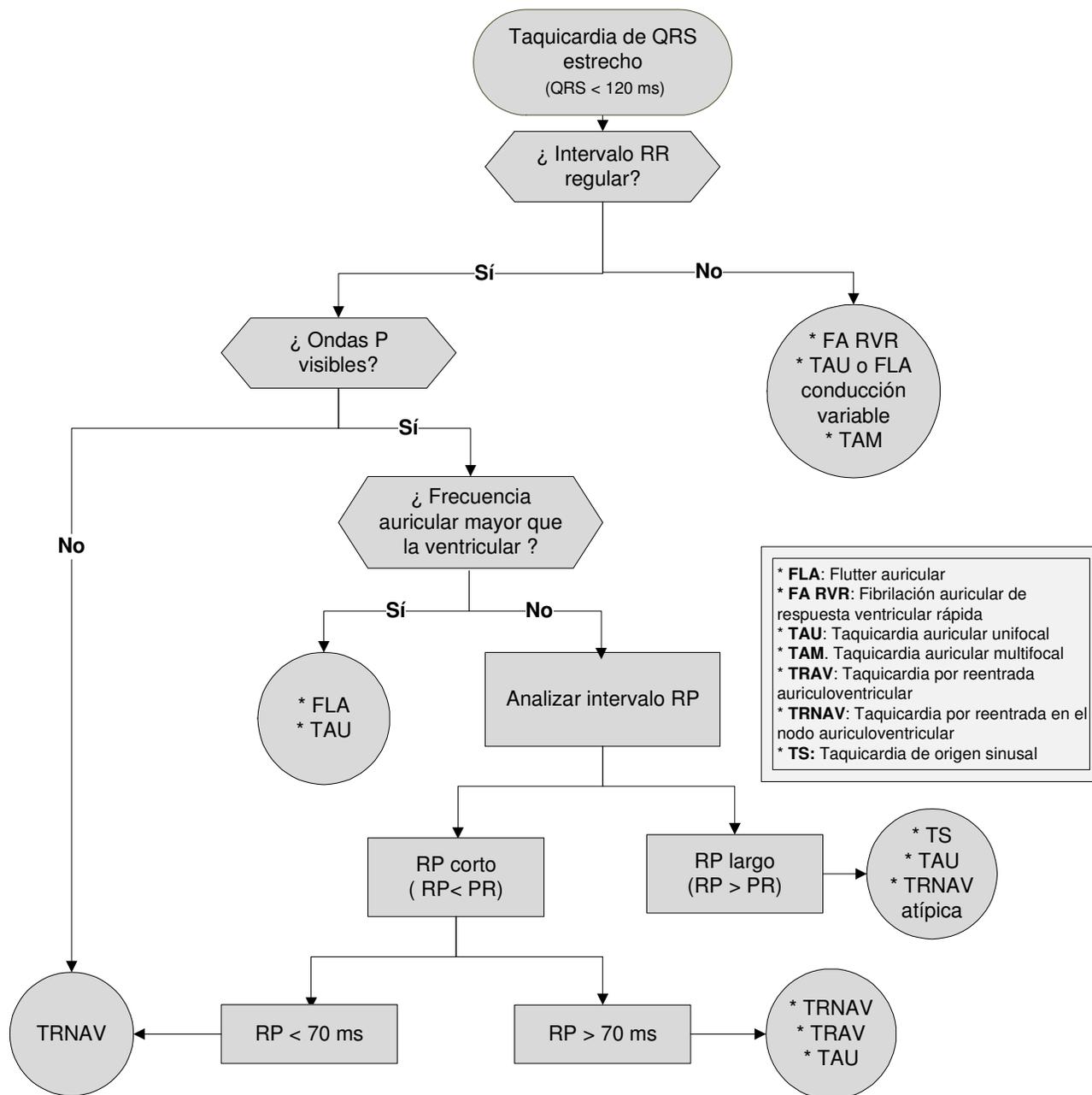
- La presencia de cardiopatía estructural con deterioro de la función ventricular izquierda.
- El pobre cumplimiento de los niveles recomendados de anticoagulación con cumarínicos (INR 2-3).
- La insuficiencia cardiaca.

CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

Se recomienda que a los pacientes con TSV con refractariedad a tratamiento farmacológico o con síntomas persistentes se les refiera a tercer nivel con un especialista en electrofisiología con ECG, placa de tórax, ecocardiograma, monitoreo Holter, preoperatorios y además notificar sobre los riesgos y beneficios del procedimiento invasivo de estudio electrofisiológico y ablación.

Se contrarreferirán al servicio de Cardiología clínica, a aquellos pacientes con TSV controlados farmacológicamente o tratados con ablación transcatóter y sin complicaciones del procedimiento.

ALGORITMOS
DIAGNOSTICO DE LA TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR



ALGORITMO 2. TRATAMIENTO DE LA TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

