GOBIERNO FEDERAL

SALUD

SEDENA

SEMAR

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA GPC

Tratamiento de la TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

Evidencias y recomendaciones

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

CONSEJO DE SALUBRIDAD GENERAL

IMSS

ISSSTE

PEMEX

DIF SISTEMA NACIONAL PARA EL DESARROLLO INTEGRAL DE LA FAMILIA

Vivir Mejor

Av. Paseo de La Reforma #450, piso 13,
Colonia Juárez, Delegación Cuauhtémoc, CP 06600, México, D. F.
www.cenetec.salud.gob.mx

Publicado por CENETEC
© Copyright CENETEC

Editor General
Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud

Esta guía de práctica clínica fue elaborada con la participación de las instituciones que conforman el Sistema Nacional de Salud, bajo la coordinación del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Los autores han hecho un esfuerzo por asegurarse de que la información aquí contenida sea completa y actual; por lo que asumen la responsabilidad editorial por el contenido de esta guía, que incluye evidencias y recomendaciones y declaran que no tienen conflicto de intereses.

Las recomendaciones son de carácter general, por lo que no definen un curso único de conducta en un procedimiento o tratamiento. Las recomendaciones aquí establecidas, al ser aplicadas en la práctica, podrían tener variaciones justificadas con fundamento en el juicio clínico de quien las emplea como referencia, así como en las necesidades específicas y preferencias de cada paciente en particular, los recursos disponibles al momento de la atención y la normatividad establecida por cada Institución o área de práctica.

Este documento puede reproducirse libremente sin autorización escrita, con fines de enseñanza y actividades no lucrativas, dentro del Sistema Nacional de Salud.

Deberá ser citado como: **Tratamiento de la Taquicardia Supraventricular** México: Instituto Secretaría de Salud, elaboración 2011.

Esta guía puede ser descargada de Internet en: www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html

CIE-10: I 47.1 Taquicardia Supraventricular
GPC: Tratamiento de la Taquicardia Supraventricular

Autores y Colaboradores

Coordinadores:

Dr. Juan Humberto Medina Chávez	Médico Internista y Geriatra	IMSS	División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE. Instituto Mexicano del Seguro Social. México, DF.	Miembro del Consejo Mexicano de Medicina Interna y Consejo Mexicano de Geriatría.

Autores	Especialidad	Institución	Cargo/Unidad	Asociaciones / Sociedades / Consejos
Dr. Luis Antonio Moreno Ruiz	Médico Cardiólogo Ecocardiografista	IMSS	Médico adscrito al servicio de Urgencias. UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI. Instituto Mexicano del Seguro Social. DF.	Miembro de la Asociación Nacional de Cardiólogos de México, Sociedad Nacional de Ecocardiografía de México. Certificación vigente por el Consejo Mexicano de Cardiología.
Dra. Eva María Picos Bovio	Médico Cardiólogo Electrofisiólogo y Hemodinamista	IMSS	Médico adscrito al servicio de Electrofisiología. UMAE 34 Hospital de Cardiología. Instituto Mexicano del Seguro Social. Monterrey, NL.	Miembro de la Sociedad Mexicana de Electrofisiología y Estimulación Cardíaca, Sociedad Mexicana de Cardiología. Certificación vigente por el Consejo Mexicano de Cardiología.
Dr. Jerónimo Enrique Martínez Flores	Médico Cardiólogo Electrofisiólogo	IMSS	Médico adscrito al servicio de Electrofisiología. UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI. Instituto Mexicano del Seguro Social. DF.	Miembro de la Sociedad Mexicana de Electrofisiología y Estimulación Cardíaca, Asociación Nacional de Cardiólogos de México. Certificación vigente por el Consejo Mexicano de Cardiología.
Dr. Roberto Rojas Castillo	Médico Cardiólogo Hemodinamista	IMSS	Médico adscrito al servicio de Hemodinamia. Centro Médico de Occidente. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guadalajara, Jalisco.	Miembro de la Asociación Nacional de Cardiólogos de México, Sociedad Jalisciense de Cardiólogos. Certificación vigente por el Consejo Mexicano de Cardiología.

Validación Interna

Dr. Cesar Manuel Guzmán Sánchez	Médico Cardiólogo Ecocardiografista	IMSS	Médico adscrito al servicio de Hemodinamia. Centro Médico de Occidente. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guadalajara, Jalisco.	Miembro de la Asociación Nacional de Cardiólogos de México, Sociedad Nacional de Ecocardiografía de México. Certificación vigente por el Consejo Mexicano de Cardiología.
Dra. Beatriz Carolina Mendoza Pérez	Médico Cardiólogo Ecocardiografista	IMSS	Médico adscrito al servicio de Cardiología. HGR 1. McGregor. Instituto Mexicano del Seguro Social. DF Sur	Miembro de la Asociación Nacional de Cardiólogos de México, Sociedad Nacional de Ecocardiografía de México. Certificación vigente por el Consejo Mexicano de Cardiología.

Índice

Autores y Colaboradores 3
1. Clasificación. 5
2. Preguntas a responder por esta guía 6
3. Aspectos generales 7
3.1 Antecedentes 7
3.2 Justificación 9
3.3 Objetivo de esta Guía 9
3.4 Definición y Clasificación 10
4. Evidencias y Recomendaciones 11
4.1 Taquicardia de origen Sinusal 12
4.1.1 Taquicardia Sinusal 12
4.1.2 Taquicardia Sinusal Inapropiada 13
4.1.3 Síndrome de Taquicardia Postural Ortostática 15
4.1.4 Taquicardia por Rentrada en el Nodo Sinusal 17
4.2 Taquicardia con Participación del Nodo AurÍculo- ventricular 18
4.2.1 Generalidades 18
4.2.2 Tratamiento de la Taquicardia con Participación del Nodo AV 21
4.3 Taquicardia de Origen en la Unión Auriculoventricular por Foco Ectópico 24
4.4 Taquicardia de origen Auricular 25
4.4.1 Taquicardia Auricular Unifocal 25
4.4.2 Taquicardia Auricular Multifocal 28
4.5 Flúter y Fibrilación Auricular de Respuesta Ventricular Rápida 30
4.5.1 Generalidades 30
4.5.2 Prevención de tromboembolismo sistémico de FLA y FA 32
4.5.3 Manejo del ritmo y frecuencia del FLA y FA 35
4.6 Seguimiento de pacientes con Taquicardia Supraventricular 41
4.7 Pronostico 41
4.8 Criterios de referencia y contrarreferencia 42
5. Anexos 43
5.1. Protocolo de búsqueda 43
5.2 Sistemas de clasificación de la evidencia y fuerza de la recomendación 45
5.3 Figuras y escalas de la enfermedad. 47
5.4 Medicamentos 56
5.5 Algoritmos 59
6. Glosario 61
7. Bibliografia. 63
8. Agradecimientos. 65
9. Comité académico. 66
10. Directorio Sectorial y del Centro Desarrollador 67
11. Comité Nacional de Guías de Práctica Clínica 68

1. Clasificación.

Catálogo Maestro: IMSS-535-12	
PROFESIONALES DE LA SALUD	Médico Cardiólogo Electrofisiólogo, Hemodinamista, Especialista en Cardiopatias Congénitas, Médico Internista, Médico Urgenciólogo, Medico Intensivista, Cirujano Cardiotorácico.
CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD	I 47.1 Taquicardia Supraventricular
CATEGORÍA DE GPC	Segundo y Tercer Nivel de Atención Tratamiento
USUARIOS POTENCIALES	Médico Cardiólogo Electrofisiólogo, Hemodinamista, Especialista em Cardiopatias Congénitas, Médico Internista, Médico Urgenciólogo, Medico Intensivista, Cirujano Cardiotorácico.
TIPO DE ORGANIZACIÓN DESARROLLADORA	Instituto Mexicano del Seguro Social
POBLACIÓN BLANCO	Hombres y mujeres mayores de 16 años
FUENTE DE FINANCIAMIENTO/ PATROCINADOR	Instituto Mexicano del Seguro Social
INTERVENCIONES Y ACTIVIDADES CONSIDERADAS	Medicamentos: Estudios de radiografía, electrocardiografía, ecocardiografía, tomografía computada, resonancia magnética, cateterismo cardiaco, estudio electrofisiológico. Ablación con cateter Cirugía cardiaca.
IMPACTO ESPERADO EN SALUD	Mejorar la calidad de atención en portadores de taquicardia supraventricular Impactar favorablemente en el pronóstico y calidad de vida. Referencia oportuna a las unidades médicas con capacidad resolutiva
METODOLOGÍA	Definir el enfoque de la GPC Elaboración de preguntas clínicas Métodos empleados para colectar y seleccionar evidencia Protocolo sistematizado de búsqueda Revisión sistemática de la literatura Búsquedas de bases de datos electrónicas Búsqueda de guías en centros elaboradores o compiladores Búsqueda manual de la literatura Número de Fuentes documentales revisadas: 21 Guías seleccionadas: 5 Revisiones sistemáticas: 0 Ensayos controlados aleatorizados: 3 Ensayos controlados no aleatorizados: 4 Reporte de casos: 9 Otras fuentes: 9 Validación del protocolo de búsqueda por la División de Excelencia Clínica de la Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad del Instituto Mexicano del Seguro Social Adopción de guías de práctica clínica Internacionales: 0 Selección de las guías que responden a las preguntas clínicas formuladas con información sustentada en evidencia Construcción de la guía para su validación Responder a preguntas clínicas por adopción de guías Análisis de evidencias y recomendaciones de las guías adoptadas en el contexto nacional Responder a preguntas clínicas por revisión sistemática de la literatura y gradación de evidencia y recomendaciones Emisión de evidencias y recomendaciones * Ver anexo
MÉTODO DE VALIDACIÓN	Validación del protocolo de búsqueda Método de Validación de la GPC: Validación por pares clínicos Validación Interna: Instituto Mexicano del Seguro Social/Delegación o UMAE/Unidad Médica Revisión externa : Academia Nacional de Medicina
CONFLICTO DE INTERES	Todos los miembros del grupo de trabajo han declarado la ausencia de conflictos de interés en relación a la información, objetivos y propósitos de la presente Guía de Práctica Clínica
REGISTRO Y ACTUALIZACIÓN	REGISTRO: **IMSS-535-12** ***Fecha de actualización: de 3 a 5 años a partir de la fecha de publicación***

Para mayor información sobre los aspectos metodológicos empleados en la construcción de esta guía puede contactar al CENETEC a través del portal: www.cenetec.salud.gob.mx

2. Preguntas a responder por esta guía

1. ¿Cómo se clasifican las taquicardias supraventriculares?

2. ¿Cuál es la etiología de la taquicardia supraventricular?

3. ¿Cuáles son los datos clínicos que se presentan en la taquicardia supraventricular?

4. ¿Cuál es la utilidad de los estudios de imagen y paraclínicos en el diagnóstico de la taquicardia supraventricular?

5. ¿Cuál es la mejor opción terapéutica médica, quirúrgica o intervencionista de la taquicardia supraventricular?

6. ¿Cuáles son las complicaciones en aquellos enfermos con taquicardia supraventricular que siguen la historia natural de la enfermedad?

7. ¿Cuáles son las complicaciones postquirúrgicas o postintervención más frecuentes de la taquicardia supraventricular?

8. ¿Cuál es el pronóstico de la taquicardia supraventricular de acuerdo al tratamiento otorgado?

3. Aspectos generales

3.1 Antecedentes

Se considera como taquicardia supraventricular (TSV) a una serie de ritmos rápidos que tienen su origen en el nodo sinusal, el tejido auricular, el tejido del nodo aurículo-ventricular y las mediadas por vías accesorias. Son un problema de salud relativamente común, repetitivas, ocasionalmente persistentes y rara vez requieren tratamiento de por vida. Constituyen un problema clínico que se presenta en diferentes áreas hospitalarias y fuera del mismo (*Blomström-Lundqvist C, 2003*).

En población anglosajona la TSV tiene una incidencia en la población general sin cardiopatía estructural de aproximadamente 36/100,000 y una prevalencia de 3/1,000 personas; puede aparecer en pacientes de distintas edades con o sin cardiopatía de base (*Orejarena, 1998).* La edad promedio de estas personas fue 57 años y el sexo femenino fue más frecuente. Aunque no contamos con datos sobre la frecuencia de TSV en nuestro país, consideramos que esta no difiere mucho de la reportada por las diferentes guías en otros países.

Se pueden dividir según su mecanismo de producción en taquicardias automáticas, por actividad disparada y reentrantes así mismo pueden presentarse de forma paroxística o permanente (*Gaztañaga L, 2012*).

La causa más frecuente de TSV es la rentrada en el nodo aurículo-ventricular que corresponde al 60% de los casos y es una de las formas más comunes de taquicardia con complejo QRS estrecho. Otras causas son la rentrada a través de la vía accesoria que explica el 25% de los casos y forma parte del síndrome de Wolf-Parkinson-White, rentrada en el nodo sinusal, rentrada intrauricular y el aumento de automatismo. Puede estar asociada con síntomas leves, tales como palpitaciones o más severos como el síncope y poner en peligro la vida. Su tratamiento ha tenido avances importantes en estas últimas décadas debido a la incorporación de la ablación con catéter (*Orejarena LA, 1998*).

Para poder comprender el mecanismo de inicio de este tipo de taquicardia, es necesario entender primero el mecanismo de origen y componentes del circuito del "fenómeno de rentrada", en el que durante un impulso cardíaco se pueda preexcitar una determinada región, en la cual un impulso previo ha pasado y ha excitado la misma. Este fenómeno es causa frecuente de alteraciones clínicas del ritmo cardíaco. Un fenómeno de rentrada, puede ser de carácter ordenado o aleatorio en el que, el de tipo ordenado se acopla a un área anatómica específica, mientras que el de carácter aleatorio, presenta cambios continuos, como por ejemplo en la fibrilación auricular (*Bigger JT, 1970*).

Para que se presente un fenómeno de rentrada es necesario que exista una rama por donde pase un impulso y que esta rama, se comunique con dos vías de conducción (derecha / izquierda) y que comunique las aurículas a ventrículos o alternativamente y que éste presente un circuito continuo de dos extremos, que al final confluyan en una vía común (*Gaztañaga L, 2012*).

Deben de existir tres condiciones básicas para que se presente un fenómeno de rentrada: 1) Bloqueo unidireccional de un impulso, en alguna de las 2 vías; 2) Velocidad de conducción disminuida en la vía contralateral al bloqueo; 3) Recuperación total de la capacidad de excitabilidad, para el momento que el impulso retorne a su punto de origen (*Gaztañaga L, 2012*).

Las células especializadas del corazón como las del nodo sinoauricular, nodo AV, y el sistema His-Purkinje, están asociadas al incremento del automatismo como mecanismo de iniciación de las taquicardias, además el sistema nervios autónomo puede ser modulado por células en las aurículas, las que poseen la propiedad de actividad del marcapasos (automaticidad), la supresión ò el incremento en esta actividad puede conducir al incremento en la frecuencia cardiaca. Esta actividad del marcapaso está controlada por una variedad de factores, los cuales incluyen anormalidades metabólicas, endógenas y por fármacos. En contraparte, el sistema parasimpático, disminuye la descarga del marcapaso por la secreción de acetilcolina e hiperpolarización de las células. Así, cuando existe alguna alteración en la relación de ambos sistemas, puede iniciarse una taquicardia (*Gaztañaga L, 2012*).

Los factores precipitantes de estas arritmias varían con la edad, el género y las comorbilidades asociadas. La edad es uno de los factores predisponentes al desarrollo de las arritmias supra ventriculares, y en consecuencia, son un hallazgo muy frecuente en los pacientes añosos. El incremento de la edad produce cambios estructurales a nivel auricular por atrofia del miocardio y su reemplazo por fibras elásticas y colágeno. También se agregan en forma progresiva depósitos amiloides que pueden comprimir las fibras musculares, infiltran el nodo sinusal e inclusive depositarse en arterias y arteriolas. A estos cambios normales se les suman modificaciones a nivel ventricular consistentes en una disminución de la relajación ventricular que lleva a dilatación auricular. Todos estos factores vinculados al envejecimiento, explican la alta incidencia de arritmias supra ventriculares en esta población (*Gaztañaga L, 2012)*

El abordaje de esta enfermedad inicia con la identificación y documentación de la arritmia, ya que con base en esto se clasificará y consecuentemente se definirá el tratamiento para el tipo de arritmia que se está presentando (*Blomström-Lundqvist C, 2003*).

Para establecer un diagnóstico diferencial es necesario una correcta identificación de las ondas de despolarización eléctrica auricular, como lo son la morfología de las ondas auriculares, relación P:QRS 1:1, relación de los intervalos RP/PR, estos criterios requieren una correcta identificación electrocardiográfica de la onda de activación auricular, lo que no siempre es posible, por quedar oculta en el QRS, en la onda T o por ser de pequeño voltaje, por lo que es de ayuda realizar las maniobras adicionales para bloquear el nodo AV , maniobras de Valsalva , masajes de seno carotideo o la administración de adenosina. Con ellas se logra interrumpir la taquicardia siempre que el nodo AV forme parte del circuito de la taquicardia o bien permitir una mejor identificación de las ondas auriculares al producir un mayor grado de bloqueo AV (*Nadal M, 2011*).

Es importante para la toma de decisiones clínicas describir el patrón en relación con el número de episodios, la duración, la frecuencia, el modo de inicio y los posibles desencadenantes (*Blomström-Lundqvist C, 2003).*

3.2 Justificación

Las taquicardias supraventriculares son las arritmias más frecuentes que se presentan en los pacientes que buscan atención médica (urgencias o consulta externa), siendo un problema clínico que se presenta en diferentes áreas hospitalarias. Genera costos significativos por el tratamiento, incremento de la estancia hospitalaria y de complicaciones dentro y fuera del hospital. En la mayoría de las ocasiones, no se realiza el diagnóstico y no se ofrece un tratamiento oportuno y adecuado, incrementando la morbilidad y deteriorando la calidad de vida.

Es por ello que en la presente guía se ofrecen las recomendaciones necesarias para personal que labora en urgencias, en piso de hospitalización y en áreas de Cardiología de segundo y tercer nivel para otorgar un plan diagnóstico terapéutico completo de las diferentes taquicardias supraventriculares.

3.3 Objetivo de esta Guía

La Guía de Práctica Clínica para el **Tratamiento de la Taquicardia Supraventricular**, forma parte de las Guías que integrarán el Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica, el cual se instrumentará a través del Programa de Acción Específico de Guías de Práctica Clínica, de acuerdo con las estrategias y líneas de acción que considera el Programa Sectorial de Salud 2007-2012.

La finalidad de este Catálogo, es establecer un referente nacional para orientar la toma de decisiones clínicas basadas en recomendaciones sustentadas en la mejor evidencia disponible.

Esta guía pone a disposición del personal de salud de los 3 niveles de atención, las recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible con la intención de estandarizar las acciones nacionales sobre el diagnóstico y el tratamiento en personas con taquicardia supraventricular así como los criterios de referencia y contrarreferencia de esta entidad nosológica. Los objetivos de la guía son:

1. Describir la clasificación y etiología de la taquicardia supraventricular.

2. Describir las características clínicas de la taquicardia supraventricular.

3. Identificar la utilidad de los estudios de imagen y paraclínicos en el diagnóstico de la taquicardia supraventricular.

4. Determinar cuál es la mejor opción terapéutica entre el manejo médico, quirúrgico o intervencionista de la taquicardia supraventricular.

5. Identificar las complicaciones más frecuentes en los enfermos que siguen la historia natural de la enfermedad y en aquellos que son intervenidos vía quirúrgica o intervencionista.

6. Precisar los factores pronósticos favorables y desfavorables de acuerdo a la modalidad de tratamiento de la taquicardia supraventricular.

7. Establecer los criterios de referencia y contrarreferencia entre los 3 niveles de atención.

Lo anterior favorecerá la mejora en la efectividad, seguridad y calidad de la atención médica, contribuyendo de esta manera al bienestar de las personas y de las comunidades, que constituye el objetivo central y la razón de ser de los servicios de salud.

3.4 Definición y Clasificación

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 (*Nadal M, 2011*).

La TSV 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 rentrada en el nodo auriculoventricular
    b. Taquicardia por rentrada auriculoventricular reciprocante (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.

4. Evidencias y Recomendaciones

La presentación de la evidencia y recomendaciones en la presente guía corresponde a la información obtenida de GPC internacionales, las cuales fueron usadas como punto de referencia. La evidencia y las recomendaciones expresadas en las guías seleccionadas, corresponde a la información disponible organizada según criterios relacionados con las características cuantitativas, cualitativas, de diseño y tipo de resultados de los estudios que las originaron. Las evidencias en cualquier escala son clasificadas de forma numérica o alfanumérica y las recomendaciones con letras, ambas, en orden decreciente de acuerdo a su fortaleza.

Las evidencias y recomendaciones provenientes de las GPC utilizadas como documento base se gradaron de acuerdo a la escala original utilizada por cada una de las GPC. En la columna correspondiente al nivel de evidencia y recomendación el número y/o letra representan la calidad y fuerza de la recomendación, las siglas que identifican la GPC o el nombre del primer autor y el año de publicación se refieren a la cita bibliográfica de donde se obtuvo la información como en el ejemplo siguiente:

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E. La valoración del riesgo para el desarrollo de UPP, a través de la escala de Braden tiene una capacidad predictiva superior al juicio clínico del personal de salud	**2++** (GIB, 2007)

En el caso de no contar con GPC como documento de referencia, las evidencias y recomendaciones fueron elaboradas a través del análisis de la información obtenida de revisiones sistemáticas, metaanálisis, ensayos clínicos y estudios observacionales. La escala utilizada para la gradación de la evidencia y recomendaciones de estos estudios fue la escala Shekelle modificada.

Cuando la evidencia y recomendación fueron gradadas por el grupo elaborador, se colocó en corchetes la escala utilizada después del número o letra del nivel de evidencia y recomendación, y posteriormente el nombre del primer autor y el año como a continuación:

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E. El zanamivir disminuyó la incidencia de las complicaciones en 30% y el uso general de antibióticos en 20% en niños con influenza confirmada	**Ia** **[E: Shekelle]** Matheson, 2007

Los sistemas para clasificar la calidad de la evidencia y la fuerza de las recomendaciones se describen en el Anexo 5.2.

Tabla de referencia de símbolos empleados en esta Guía:

E	Evidencia
R	Recomendación
✓/R	Punto de buena práctica

4.1 Taquicardia de origen Sinusal

4.1.1 Taquicardia Sinusal

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	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.	**III** **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
E	Dentro de los hallazgos electrocardiográficos de la TS debe existir una onda P positiva en DI, DII, aVF y negativa en aVR, positiva, negativa o bifásica en V1, V2 y positiva en V3 a V6; el eje de P se ubica de 0 a +90° y con un intervalo PR de 120 a 200 ms (220 ms en adultos mayores).	**III** **[E. Shekelle]** *Lee KW, 2008.*

E	Dentro de la etiología de la TS se encuentran las siguientes causas: • Fisiológicas: Ejercicio. • Patológicas: Pirexia, hipovolemia, anemia, hipertiroidismo, etc. • Farmacológicas: Cafeína, etanol, cocaína, nicotina, dopamina, atropina, doxorrubicina, etc.	III **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
E	El tratamiento inicial de la TS consiste en identificar la causa primaria y corregirla.	III **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
R	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).	C **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
R	En aquellos pacientes en quienes este contraindicado el uso de betabloqueadores una segunda alternativa serian los calcioantagonistas no dihidropiridínicos como diltiazem o verapamilo.	C **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*

4.1.2 Taquicardia Sinusal Inapropiada

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	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. **(Ver Anexo 5.3. Figura 1).**	III **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
E	Generalmente la TSI se presenta en pacientes jóvenes < 40 años y predominantemente en mujeres (90%).	III **[E. Shekelle]** *Villarreal RP, 2001.*

E	Aunque la literatura considera un origen multifactorial de la arritmia, en general se sugieren dos mecanismos causales de TSI: • Aumento de la automaticidad del nodo sinusal. • Regulación autonómica anormal del nodo sinusal con predominio del sistema simpático sobre el parasimpático.	**III** **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
E	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 estimulo 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.	**III** **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.* *Villarreal RP, 2001.*
R	Se recomienda como primera línea el uso de metoprolol o propanolol solo en pacientes sintomáticos con TSI.	**Nivel de Evidencia C** **Clase I** **A.C.C./A.H.A./E.S.C.** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
R	En pacientes con contraindicación o intolerancia a betabloqueadores se recomienda el uso de calcioantagonistas no dihidropiridínicos.	**Nivel de Evidencia C** **Clase IIa** **A.C.C./A.H.A./E.S.C.** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
R	En los pacientes con TSI refractaria a tratamiento médico se recomienda el envío a Electrofisiología para considerar la ablación-modulación del nodo sinusal.	**Nivel de Evidencia C** **Clase IIb** **A.C.C./A.H.A./E.S.C.** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
E	Se ha reportado un éxito inmediato del 76% en el procedimiento de ablación-modulación por radiofrecuencia en pacientes con TSI y a largo plazo de 32 ± 12 meses del 66 %.	**III** **[E. Shekelle]** *Man KC, 2000.*
E	A un seguimiento de 4.4 ± 3 meses la recurrencia de síntomas por TSI en pacientes sometidos a ablación por radiofrecuencia llega a ser hasta del 26 %.	**III** **[E. Shekelle]** *Man KC, 2000.*

E	Dentro de las complicaciones potenciales del procedimiento de ablación se encuentran perforación, pericarditis, fistula atrioesofágica, daño del nervio frénico, síndrome de vena cava superior o necesidad de marcapaso definitivo.	III [E. Shekelle] *Blomström-Lundqvist C, 2003.*

4.1.3 Síndrome de Taquicardia Postural Ortostática

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	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, sincope vasovagal en ausencia de neuropatía autonómica).	III [E. Shekelle] *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
E	El STPO 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.	III [E. Shekelle] *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
E	Se han considerado como posibles mecanismos del STPO a los siguientes: • Hipovolemia idiopática. • Reducción del volumen circulante efectivo. • Secuestro de eritrocitos en lecho esplácnico. • Respuesta inadecuada a eritropoyetina.	III [E. Shekelle] *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
E	El diagnóstico del STPO considera: • Prueba de inclinación en la fase vertical con incremento de la frecuencia cardíaca basal > 30 lpm en los primeros 5-10 minutos o bien alcanzar una frecuencia de > 120 lpm. • Ausencia de hipotensión ortostática. • Ausencia de neuropatía autonómica. • Evocación de síntomas ortostáticos.	III [E. Shekelle] *Blomström-Lundqvist C, 2003.*

R	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.	**Nivel de Evidencia B** **Clase IIa** **A.C.C./A.H.A./E.S.C.** *Blomström-Lundqvist C, 2003*.
E	El tratamiento farmacológico para el STPO debe ser individualizado de acuerdo a la naturaleza de la intolerancia al ortostatismo (componente central o periférico predominante), de la tolerancia al fármaco y usualmente se requiere de combinación de dos o más medicamentos.	**III** **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
R	Se recomienda como primera línea para el tratamiento farmacológico el uso de betabloqueadores, mineralocorticoides o una combinación de ambos más medidas no farmacológicas en pacientes con STPO en quienes predomina el componente periférico, hipovolemia idiopática o depleción del volumen circulante.	**Nivel de Evidencia B** **Clase IIa** **A.C.C./A.H.A./E.S.C.** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
E	Existe evidencia que en aquellos pacientes con predominio componente periférico se ha utilizado midodrina cuando exista intolerancia a los fármacos de primera línea.	**Nivel de Evidencia B** **Clase IIb** **A.C.C./A.H.A./E.S.C.** *Blomström-Lundqvist C, 2003*.
R	Se recomienda como tercera línea farmacológica el uso de metilfenidato en pacientes con componente central y fluoxetina en pacientes con alteración en la producción central de serotonina.	**Nivel de Evidencia C** **Clase IIb** **A.C.C./A.H.A./E.S.C.** *Blomström-Lundqvist C, 2003*.
R	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.	**Nivel de Evidencia B** **Clase III** **A.C.C./A.H.A./E.S.C.** *Blomström-Lundqvist C, 2003*.

4.1.4 Taquicardia por Rentrada en el Nodo Sinusal

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	La taquicardia por rentrada 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.	III **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
E	El origen de la TRNS se debe a una heterogeneidad en las propiedades de conducción del tejido intranodal, perinodal e incluso una porción de la crista terminalis.	III **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
E	Hay una alta incidencia de pacientes con TRNS que tiene enfermedad cardíaca orgánica subyacente.	III **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
E	El diagnóstico de la TRNS considera: • La taquicardia y sus síntomas asociados son paroxísticos. • La morfología de las ondas P es idéntica o muy parecida a la del ritmo sinusal. • El patrón de activación del endocardio auricular está dirigido de arriba abajo y de derecha a izquierda. • La inducción y terminación de la arritmia ocurre con un latido auricular prematuro. • Las maniobras vagales y la adenosina yugulan la taquicardia. • La inducción de la arritmia es independiente del tiempo de conducción atrial o del nodo auriculoventricular.	III **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
E	No existen estudios para profilaxis en pacientes con TRNS. Los pacientes pueden responder de forma variable a cualquiera de las siguientes alternativas: maniobras vagales, adenosina, betabloqueadores o calcioantagonistas no dihidropiridínicos.	III **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*

R	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.	**C** **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*

4.2 Taquicardia con Participación del Nodo Aurículo-ventricular

4.2.1 Generalidades

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	Existen dos tipos de taquicardias paroxísticas de la unión auriculoventricular (AV): • Rentrada en el nodo auriculoventricular (TRNAV) • Rentrada auriculoventricular (TRAV) que incorpora una vía accesoria extranodal.	**III** **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
E	El mecanismo arritmogénico de la taquicardia por rentrada en el nodo AV (TRNAV) es un movimiento circular en el nodo AV y su periferia **(Ver Anexo 5.3. Figura 2).**	**III** **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
E	Para la expresión de la TRNAV se requiere la presencia de doble vía nodal con propiedades electrofisiológicas diferentes: una vía alfa de conducción lenta con periodo refractario corto y una vía beta de conducción rápida con periodo refractario largo; ambas convergiendo en vías comunes tanto proximal como distal **(Ver Anexo 5.3. Figura 3**).	**III** **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
E	La TRNAV suele iniciarse con una extrasístole auricular debido a la diferencia de los periodos refractarios.	**III** **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*

E

Existen tres tipos de TRNAV:

1. Común o lenta-rápida: donde el estímulo se conduce por la vía lenta en sentido descendente y por la vía rápida en sentido ascendente.
2. No común o rápida-lenta: el estímulo se conduce por la vía rápida en sentido descendente y por la vía lenta en sentido ascendente.
3. Lenta-lenta: en esta taquicardia las activaciones auriculares y ventriculares no son simultáneas y la onda P queda en el segmento ST, esto sugiere la presencia de varias vías de conducción lenta.

III
[E. Shekelle]
Blomström-Lundqvist C, 2003.

E

Los síntomas en las TSV de origen en el nodo AV van desde palpitaciones hasta síncope dependiendo de la frecuencia y duración de la taquicardia así como de la presencia o ausencia de cardiopatía de base.

III
[E. Shekelle]
Blomström-Lundqvist C, 2003.

E

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, sincope 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.

III
[E. Shekelle]
Blomström-Lundqvist C, 2003.

E

En la TRNAV de tipo común los hallazgos electrocardiográficos son:

- Frecuencia auricular de 120 a 200 lpm.
- Ondas P con polaridad negativa en DII, DIII y aVF por lo general enmascaradas en el complejo QRS o bien representadas por pseudo S en DII, DIII y aVF y pseudo R' en V1.
- Complejos QRS angostos aunque en ocasiones al aberrarse el QRS se ensancha.
- Intervalos R-R regulares.
- Relación auriculoventricular 1:1.
- Relación RP menor que PR. (RP corto)

(**Ver Anexo 5.3. Figura 4**).

III
[E. Shekelle]
Blomström-Lundqvist C, 2003.

E

En la TRNAV de tipo no común los hallazgos electrocardiográficos son:

- Frecuencia auricular de 115-180 lpm
- Ondas P con polaridad negativa en DII, DIII y aVF visibles entre los intervalos R-R.
- Complejos QRS angostos.
- Relación auriculoventricular 1:1.
- Relación RP mayor que PR. (RP Largo).

III
[E. Shekelle]
Blomström-Lundqvist C, 2003.

E	El mecanismo arritmogénico en las TRAV es también una rentrada donde una de las vías del circuito es el propio nodo AV y la otra es una conexión accesoria directa (como el haz de Kent) que constituyen el sustrato anatómico del síndrome de Wolff Parkinson White(Ver GPC de diagnóstico y tratamiento de Wolff Parkinson White), o por otros tipos de vías accesorias atrioventriculares y fibras de Mahaim. El tipo más común utiliza el nodo AV como brazo anterógrado y la vía accesoria como brazo retrógrado.	**III** **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
E	En los pacientes con TRAV la mayoría tienen el síndrome de Wolff Parkinson White, sin embargo un 25 % carecen de esta manifestación electrocardiográfica típica en ritmo sinusal ya que la vía accesoria solo es capaz de conducir en sentido retrógrado y se les denomina vías accesorias "ocultas".	**III** **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
E	La TRAV suele iniciarse con una extrasístole auricular que encuentra la vía accesoria en periodo refractario, así, al conducirse a los ventrículos y perpetuarse, genera la taquicardia. También puede ser iniciada por una extrasístole ventricular la cual es bloqueada en el nodo AV pero conducida en forma retrógrada sobre la conexión AV accesoria a las aurículas y estas a los ventrículos utilizando el nodo AV.	**III** **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
E	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.	**III** **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
E	En la TRAV en la que participa una vía accesoria los hallazgos electrocardiográficos son: • Frecuencia de 140-200 latidos por minuto. • El PR inicial suele ser alargado con respecto al previo. • Todos los pacientes tienen la onda P después del QRS. • La presencia de disociación VA excluye la presencia de una vía accesoria. • 90% de los casos no tienen cardiopatía asociada.	**III** **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*

4.2.2 Tratamiento de la Taquicardia con Participación del Nodo AV

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
R	En las taquicardias supraventriculares (TRNAV y TRAV) de complejos QRS angostos o conducidos con aberrancia, con tolerancia hemodinámica las maniobras vagales suelen interrumpirla por bloqueo en el nodo auriculoventricular, por lo que se recomiendan como primer método de tratamiento.	**Nivel de Evidencia B** **Clase I** **A.C.C./A.H.A./E.S.C.** *Blomström-Lundqvist C, 2003*.
E	Las maniobras vagales recomendadas para el manejo inicial de la TSV: • Masaje del seno carotideo. • Maniobras de Valsalva. • Estimulación del reflejo nauseoso. • Agua fría en la cara. El efecto del método aumenta con el decúbito, la edad y después de la administración de fármacos con que modifican las propiedades del nodo AV.	**III** **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
R	Si la taquicardia no cede con maniobras vagales en pacientes con TRNAV o TRAV la administración de adenosina IV (6-12 mg) en forma rápida es el tratamiento farmacológico de elección inicial, excepto en pacientes conocidos con asma severa. Se puede repetir la administración a una dosis mayor inmediatamente, vigilando la presión arterial. La administración debe ser directa, con el brazo elevado, seguida de un bolo de 20 ml solución salina al 0.9 % lo más cercano al acceso venoso periférico.	**Nivel de Evidencia A** **Clase I** **A.C.C./A.H.A./E.S.C.** *Blomström-Lundqvist C, 2003*.
R	Se recomienda la utilización de adenosina sobre los calcioantagonistas y betabloqueadores por su corto tiempo de duración. En ciertos subgrupos de pacientes como quienes usan teofilina se requieren dosis más altas que 12 mg.	**Nivel de Evidencia A** **Clase I** **A.C.C./A.H.A./E.S.C.** *Blomström-Lundqvist C, 2003*.

E	La adenosina potencia el efecto del dipiridamol, y combinada con carbamacepina puede ocasionar bloqueo AV. Ocasiona fibrilación auricular (FA) en 1% a 15% siendo este un importante efecto adverso si sospechamos que el paciente tenga preexcitación ventricular por una vía accesoria. Se debe extremar precauciones al usarlo en conjunto con calcioantagonistas y betabloqueadores ya que pueden favorecer bradicardia e hipotensión.	**III** **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.* *Riccardi A, 2008.*
R	Se recomienda utilizar verapamilo IV a una dosis de 5-10 mg, administrada en forma fraccionada de 2.5 mg cada 5 minutos en caso de que no se resuelva la crisis de taquicardia con adenosina. La administración debe ser lenta (2-5 minutos) y con el fármaco diluido en 10 cc de solución salina al 0.9 %, vigilando estrechamente la presión arterial.	**Nivel de Evidencia A** **Clase I** **A.C.C./A.H.A./E.S.C.** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
E	El verapamilo esta contraindicado en la insuficiencia cardiaca, con historia de enfermedad del nodo sinusal o AV y en el choque cardiogénico. Puede provocar hipotensión, bradicardia e incluso asistolia, agravamiento de la insuficiencia cardiaca particularmente en pacientes con pobre función ventricular, cefalea, mareo, reacciones cutáneas y gastrointestinales.	**III** **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
E	Los betabloqueadores son la tercera línea de tratamiento farmacológico. El esmolol se administra 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.	**III** **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
E	El empleo de metoprolol IV en dosis de 2-5 mg cada 5 minutos hasta un tope de 10-15 mg vigilando los efectos adversos (en las unidades en que se cuente con el recurso).	**III** **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
E	Los betabloqueadores están contraindicados en insuficiencia cardiaca descompensada, broncoespasmo severo, depresión, gangrena y claudicación grave.	**III** **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
R	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.	**Nivel de Evidencia C** **Clase IIb** **A.C.C./A.H.A./E.S.C.** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*

E	La amiodarona administrada en forma aguda es un medicamento seguro. A largo plazo la amiodarona puede producir bradiarritmias, depósitos corneales, distiroidismo, fotosensibilidad, aumento de enzimas hepáticas y alveolitis pulmonar.	**III** **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
E	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 Joule/kg teniendo como tope 25-50 J, particularmente en pacientes con función ventricular deteriorada.	**Nivel de Evidencia B** **Clase I** **A.C.C./A.H.A./E.S.C.** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
✓/R	En caso de conseguir la cardioversión a ritmo sinusal y el paciente está estable no es necesaria su hospitalización.	**Punto de buena práctica**
R	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.	**C** **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
E	No hay estudios controlados del tratamiento farmacológico preventivo en pacientes con TRAV y TRNAV la recomendación se basa en estudios no aleatorizados y con un número limitado de pacientes. Los resultados de estos estudios no permiten comparar la eficacia de un grupo antiarrítmico con otro, sin embargo todos los grupos pueden ser utilizados en base a opinión de expertos.	**III** **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
R	Se recomienda enviar a ablación transcatéter a pacientes con arritmias mal toleradas, recurrentes y/o con compromiso hemodinámico refractarias a tratamiento médico farmacológico.	**Nivel de Evidencia B** **Clase I** **A.C.C./A.H.A./E.S.C.** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
R	Se recomienda enviar a ablación transcatéter a aquellos pacientes que no responden satisfactoriamente al tratamiento médico o en quienes la información del sitio de origen, mecanismo y propiedades electrofisiológicas de la taquicardia son esenciales para elegir el tratamiento apropiado.	**Nivel de Evidencia B** **Clase I** **A.C.C./A.H.A./E.S.C.** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
R	Se recomienda enviar a ablación transcatéter a aquellos pacientes que lo prefieren sobre el tratamiento farmacológico.	**C** **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*

R	Se recomienda llevar a estudio electrofisiológico a aquellos pacientes con episodios de taquicardia que requieren tratamiento farmacológico y en quienes existe la posibilidad de proarritmia o efecto deletéreo en el sistema normal de conducción.	**Nivel de Evidencia B** **Clase I** **A.C.C./A.H.A./E.S.C.** *Blomström-Lundqvist C, 2003*.
R	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).	**C** **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
R	Pacientes que van a ser sometidos a cirugía de corazón por otra causa en quienes se tiene el diagnóstico y localización anatómica de la taquicardia supraventricular pueden ser llevados ablación durante el mismo evento quirúrgico.	**C** **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
E	Arritmias simples, poco frecuentes, y sin preexcitación no requieren estudio electrofisiológico ni ablación.	**Nivel de Evidencia B** **Clase I** **A.C.C./A.H.A./E.S.C.** *Blomström-Lundqvist C, 2003*.

4.3 Taquicardia de Origen en la Unión Auriculoventricular por Foco Ectópico

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	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.	**III** **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
E	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.	**III** **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*

E	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.	**III** **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
E	Electrocardiográficamente se caracteriza por • Frecuencia de 110 a 250 lpm, con QRS estrecho frecuentemente con aberrancia de conducción con imagen de bloqueo de rama derecha. • Onda P negativas en DII, DIII y aVF si no hay disociación, aunque esta suele presentarse frecuentemente. • La relación PR depende del tiempo de conducción del impulso desde el nodo AV a las aurículas y los ventrículos. • Intervalos R-R regulares aunque eventualmente R-R caóticos que semejan la fibrilación auricular.	**III** **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
R	Se recomienda que el tratamiento este dirigido hacia la cardiopatía o factor etiológico subyacente.	**Nivel de Evidencia C** **Clase IIa** **A.C.C./A.H.A./E.S.C.** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
R	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.	**Nivel de Evidencia C** **Clase IIa** **A.C.C./A.H.A./E.S.C.** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*

4.4 Taquicardia de origen Auricular

4.4.1 Taquicardia Auricular Unifocal

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	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 lo adultos de edad media, sin preferencia de algún género.	***III*** **[E. Shekelle]** *Nadal M, 2011*

E	La prevalencia de TAU es del 0.34% en pacientes asintomáticos y 0.46% en pacientes sintomáticos.	III **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
E	La TAU se origina en estructuras anatómicas bien definidas como la *crista terminalis*, anillo tricuspídeo, región perinodal, *ostium* del seno coronario, orejuela en aurícula derecha, las venas pulmonares, anillo mitral, cuerpo del seno coronario y orejuela de la aurícula izquierda.	III **[E. Shekelle]** *Nadal M, 2011*
E	El mecanismo de iniciación de la TAU es por actividad disparada, aumento del automatismo o microrentrada, siendo el trastorno del automatismo el más frecuente, no dependen de la unión aurículo-ventricular, ventrículos o vías accesorias para su mantenimiento.	III **[E. Shekelle]** *Nadal M, 2011*
E	Generalmente tiene un inicio paroxístico, con un fenómeno de calentamiento y enfriamiento, facilitada por estímulos adrenérgicos.	III **[E. Shekelle]** *Nadal M, 2011*
E	La mayoría de las ocasiones los pacientes son asintomáticos, a excepción de taquicardia incesante, donde puede presentarse clínicamente con taquicardiomiopatía.	III **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
E	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.	*III* **[E. Shekelle]** *Nadal M, 2011.*
E	Los criterios electrocardiográficos son : • Frecuencia cardiaca entre 130-250 latidos por minuto. • Ritmo regular. • Ondas P visibles y diferentes de la del ritmo sinusal. • Línea isoeléctrica visible en la mayoría de la ocasiones. • Relación aurículo-ventricular 2:1 con QRS estrecho ó una relación aurículo-ventricular 1:1 con intervalo RP mayor de 70 ms. **(Ver Anexo 5.3. Figura 5).**	*III* **[E. Shekelle]** *Nadal M, 2011*

R	Para el tratamiento de la TAU se debe clasificar la arritmia como aguda o crónica.	**C** **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
E	Los objetivos del tratamiento agudo son la conversión a ritmo sinusal y el control de la frecuencia.	**III** **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
R	En pacientes con TAU aguda, se debe estratificar el estado hemodinámico como estable o inestable presión arterial sistólica menor de 100 mm Hg y/o datos de bajo gasto cardiaco.	**C** **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
R	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.	**Nivel de evidencia B** **Clase I** **A.C.C./A.H.A./E.S.C.** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
R	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 cardiaca, la amiodarona es recomendada en pacientes con deterioro de la FEVI.	**Nivel de evidencia C** **Clase IIa** **A.C.C./A.H.A./E.S.C.** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
R	En los paciente hemodinámicamente estables para control de la frecuencia cardiaca se recomienda utilizar de primera línea medicamentos vía IV como el esmolol, verapamilo y diltiazem.	**Nivel de evidencia C** **Clase I** **A.C.C./A.H.A./E.S.C.** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
R	La evidencia es controversial con el uso de digoxina como monoterapia para control de la frecuencia en pacientes con TAU.	**Nivel de evidencia C Clase IIb** **A.C.C./A.H.A./E.S.C.** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
E	Para otorgar tratamiento crónico se debe considerar las siguientes condiciones clínicas: • TAU recurrente y sintomática. • TAU incesante asintomática y sintomática. • TAU no incesante asintomática.	**C** **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
R	En los pacientes con 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.	***Nivel de evidencia B*** ***Clase I*** ***A.C.C./A.H.A./E.S.C.*** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*

R	En los pacientes con TAU incesante sintomático ó asintomático, recomendamos como el tratamiento de elección la ablación transcatéter en 3er nivel.	***Nivel de evidencia B Clase I A.C.C./A.H.A./E.S.C.*** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
R	En los pacientes con TAU **no** incesante asintomática, no se recomienda administrar tratamiento farmacológico, se deberá continuar con vigilancia semestral.	***Nivel de evidencia C Clase I A.C.C./A.H.A./E.S.C.*** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
R	En los pacientes con TAU **no** incesante asintomática no se recomienda realizar ablación transcatéter.	***Nivel de evidencia C Clase III A.C.C./A.H.A./E.S.C.*** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
✓/R	En el seguimiento de la TAU sintomática, recomendamos 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.	***Punto de buena práctica.***

4.4.2 Taquicardia Auricular Multifocal

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	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 **(Ver Anexo 5.3, Figura 6).**	**III [E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
E	La TAM es una arritmia poco frecuente, se presenta en solo el 0.05 a 0.32 % de los ECG tomados en una unidad hospitalaria, más comúnmente en pacientes ancianos, sin distinción en ambos géneros. En la población pediátrica predomina en el género masculino.	**III [E. Shekelle]** *Lee KW, 2008.*

E	Se piensa que dentro de la etiología hay un incremento en la excitabilidad por incremento del calcio intracelular secundario a hipocalemia, hipoxia, acidosis y estados con incremento de catecolaminas.	III **[E. Shekelle]** *Lee KW, 2008.*
E	Se asocia hasta en un 60 % con la presencia de patología pulmonar tal como: • Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica • Neumonitis • Bronquitis • Embolismo pulmonar	III **[E. Shekelle]** *Lee KW, 2008.*
E	Otras entidades asociadas a la TAM son cardiopatía isquémica por aterosclerosis coronaria, desordenes electrolíticos secundarios, cirugía mayor y toxicidad por teofilina.	III **[E. Shekelle]** *Lee KW, 2008.*
E	La frecuencia ventricular durante la TAM varía de 108 a 180 lpm (media de 127 lpm), otros hallazgos electrocardiográficos incluyen ensanchamiento del QRS por aberrancia de la conducción intraventricular y alteraciones de la onda T por alteraciones electrolíticas.	III **[E. Shekelle]** *Lee KW, 2008.*
E	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.	III **[E. Shekelle]** *Lee KW, 2008.*
E	El uso de betabloqueadores está limitado por la alta frecuencia de enfermedad pulmonar que puede exacerbarse por su utilización en enfermos con TAM.	III **[E. Shekelle]** *Lee KW, 2008.*
E	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.	III **[E. Shekelle]** *Lee KW, 2008.*
E	El pronóstico de los pacientes con TAM está condicionado por la enfermedad de base, en algunas series se ha reportado mortalidad hasta del 44 %.	III **[E. Shekelle]** *Lee KW, 2008.*

4.5 Flúter y Fibrilación Auricular de Respuesta Ventricular Rápida

4.5.1 Generalidades

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
✓/R	La fibrilación Auricular es la arritmia sostenida mas frecuente del ser humano, es una alteración del ritmo que se asocia a importantes comorbilidades, pudiendo agravarlas en especial la insuficiencia cardiaca, hipertensión arterial, diabetes mellitus, entre otras. La complicación más frecuente e incapacitante de la Fibrilación auricular (**FA**) y del Flúter auricular (**FLA**) es el embolismo central (EVC o ICT), por lo que la prevención del riesgo tromboembólico es la estrategia de mayor impacto benéfico el pronóstico en ambas patologías.	**Punto de buena práctica**
E	La FA, se diagnostica en el electrocardiograma (ECG) por una actividad auricular irregular y de alta frecuencia (más de 300 lpm), que característicamente da origen a las denominadas ondas "f". Los complejos ventriculares generalmente son de duración normal, se consideran las siguientes excepciones: cuando existe aberrancia de conducción, bloqueo de rama o síndrome de preexcitación **(Ver Anexo 5.3. Figura 7).**	**Nivel de Evidencia B** **Clase I** **A.C.C./A.H.A./E.S.C.** *Fuster V,2006*
E	En el FLA en el ECG se caracteriza por una actividad auricular regular, con una frecuencia superior a 240 lpm, con odas auriculares de amplitud y morfología constantes que se observa como una ondulación continua de la línea basal llamada ondas "F", que en algunas derivaciones adopta una morfología característica descrita como en "dientes de sierra". La relación AV puede ser variable o constante, aunque en ausencia de fármacos suele ser fija 2:1 **(Ver Anexo 5.3. Figura 8).**	**III** **[E. Shekelle]** *Iturralde P, 2009*
R	El diagnóstico de FA o FLA con respuesta ventricular acelerada requiere documentación por ECG con una frecuencia ventricular promedio igual o mayor a 120 latidos por minuto (lpm).	**C** **[E. Shekelle]** *Camm AJ, 2010*
R	Todos los pacientes con FA o FLA deben someterse a examen físico, y se debe hacer una historia clínica cardiaca y de las arritmias.	**Nivel de Evidencia C** **Clase I** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*

R	Se recomienda un sistema de puntuación simple (EHRA) para cuantificar los síntomas relacionados con la FA o FLA. **(Ver Anexo 5.3. Cuadro I).**	**Nivel de Evidencia B** **Clase I** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
R	Se debe registrar un ECG de 12 derivaciones a intervalos regulares (por lo menos trimestral), durante el seguimiento en pacientes tratados con antiarrítmicos.	**Nivel de Evidencia C** **Clase I** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
R	Se debe considerar derivar al cardiólogo a los pacientes con FA o FLA con respuesta ventricular acelerada sintomática o con complicaciones relacionadas con la FA o FLA.	**Nivel de Evidencia C** **Clase IIa** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
R	Se recomiendan realizar ecocardiograma en pacientes con síntomas graves, con sospecha o documentación de cardiopatía o con factores de riesgo para tromboembolismo.	**Nivel de Evidencia B** **Clase I** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
E	Las indicaciones para realizar ecocardiograma en la FA o FLA son: 1. Para valorar la presencia de patología cardíaca estructural, puede ser suficiente un ecocardiograma transtorácico (ETT). 2. Para valorar la presencia de trombos intracavitarios es necesaria la realización de un Ecocardiograma transesofágico (ETE).	**Nivel de Evidencia C** **Clase IIa** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
R	Se debe considerar registro Holter para evaluar el éxito del control de la frecuencia o la bradicardia secundaria al tratamiento.	**Nivel de Evidencia C** **Clase IIa** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
R	Se recomienda el sistema de puntuación $CHADS_2$ • C. Insuficiencia **C**ardiaca. • H. **H**ipertensión. • A. Edad (**A**ge). • D. **D**iabetes mellitus. • S. EVC (**S**troke). Esta escala se utiliza como medida inicial para la evaluación del riesgo de EVC en la FA o FLA no valvular **(Ver Anexo 5.3. Cuadro II).**	**Nivel de Evidencia C** **Clase IIa** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*

R	En pacientes con una clasificación $CHADS_2$ de 0-1 o cuando esté indicada una evaluación más detallada del riesgo de EVC, se recomienda usar la clasificación CHA_2DS_2-VASc que incorpora otros factores de riesgo para tromboembolismo **(Ver Anexo 5.3. Cuadro III).**	**C** **[E. Shekelle]** *Camm AJ, 2010*
E	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. 2. El manejo de la arritmia.	**Nivel de Evidencia A** **Clase I** **A.C.C./A.H.A./E.S.C.** *Fuster V,2006*

4.5.2 Prevención de tromboembolismo sistémico de FLA y FA

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
R	Esta recomendado el tratamiento antitrombótico en todos los pacientes con FA o FLA, excepto los que tengan bajo riesgo ($CHADS_2 < 1$), o que tengan alguna contraindicación.	**Nivel de Evidencia A** **Clase I** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
R	En pacientes con FA o FLA valvular o no valvular con puntuación $CHADS_2 > 2$, se recomienda anticoagulación oral (ACO) crónica con antagonistas de la vitamina K (AVK), la meta terapéutica INR de 2.5 (rango 2-3).	**Nivel de Evidencia A** **Clase I** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
R	Los pacientes con $CHADS_2 = 1$, tienen riesgo intermedio y se recomienda tratamiento antitrombótico, ya sea: • Anticoagulantes orales (acenocumarina o Warfarina) (Nivel de evidencia A). • Ácido acetil salicílico (AAS), 75-325 mg diarios (Nivel de Evidencia B).	**Nivel de Evidencia A/B** **Clase I** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
R	En pacientes con FA o FLA < 65 años sin ningún factor de riesgo $CHADS_2 = 0$, 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).	**Nivel de Evidencia A** **Clase I** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
R	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).	**Nivel de Evidencia B** **Clase I** **A.C.C./A.H.A.** *Bonow RO, 2006*

E	El ácido acetil salicílico ofrece solo una modesta protección para evitar las tromboembolias cerebrales en pacientes con FA o FLA. Al compararla con placebo reduce apenas un 22% el riesgo relativo.	**Nivel de Evidencia A** **Clase I** **A.C.C./A.H.A./E.S.C.** *Fuster V, 2006*
E	Un INR menor de 2 no previene tromboembolismo y mayor de 3 incrementa el riesgo de sangrado.	**Nivel de Evidencia A** **Clase I** **A.C.C./A.H.A./E.S.C.** *Fuster V, 2006*
R	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 **(Ver Anexo 5.3, Cuadro IV y Cuadro V).**	**Nivel de Evidencia B** **Clase IIa** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
E	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.	**Nivel de Evidencia A** **Clase IIa** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
E	El tratamiento de la sobreanticoagulación por los AVK es la vitamina K. • Si el INR es menor a 5, suspender los AVK uno o dos días y reajustar dosis. • Si el INR es de 5.0- 9.0 administrar 1-2.5mg de vitamina K. • Si el INR es > 9.0 usar 3.0-5.0 mg de vitamina K. • En caso de sangrado utilizar plasma fresco congelado de 10-20 ml/kg.	**Nivel de Evidencia A** **Clase I** **A.C.C./A.H.A./E.S.C.** *Fuster V,2006*
E	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.	**III** **[E. Shekelle]** *Camm AJ, 2010*
R	Se recomienda el mismo tratamiento antitrombótico en pacientes con FLA que en FA.	**Nivel de Evidencia C** **Clase I** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
E	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) **(Ver Anexo 5.3. Figura 9).**	**Nivel de Evidencia A** **Clase IIa** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*

R

Se debe considerar el tratamiento combinado de 75-100 mg de AAS más 75 mg de clopidogrel diarios para la prevención de EVC en pacientes con riesgo alto de tromboembolismo cuando haya un riesgo bajo de sangrado y alguna de las siguientes:

- El paciente rechace la ACO.
- Haya una contraindicación clara para tomar ACO (p. ej., incapacidad para realizar la monitorización de la anticoagulación).

Nivel de Evidencia B
Clase IIb
Update
A.C.C.F./A.H.A./H.R.S.
Wann LS, 2011

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.

R

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. Deben cumplir con las siguientes características:

- Sin enfermedad valvular.
- Sin insuficiencia renal severa (depuración de creatinina <15 ml/min).
- Sin enfermedad hepática avanzada la cual se asocia a trastorno de coagulación.

Nivel de Evidencia B
Clase I
Update dabigatran
A.C.C.F./A.H.A./H.R.S.
Wann LS, 2011

E

El uso de dabigatrán se asocia a un incremento de eventos cardiovasculares de tipo infarto agudo del miocardio y síndrome coronario agudo.

Ia
[E. Shekelle]
Uchino K, 2012

R

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.

Nivel de Evidencia B
Clase I
Update dabigatran
A.C.C.F./A.H.A./H.R.S.
Wann LS, 2011

E

El rivaroxaban (bloqueador directo del factor Xa de la coagulación), es otra 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. Deben cumplir con las siguientes características:

- Sin enfermedad valvular.
- Sin enfermedad hepática avanzada la cual se asocia a trastorno de coagulación.

Ib
[E. Shekelle]
Patel MR, 2011

(Al momento de la culminación de la GPC, no se encuentra en el cuadro básico de medicamentos).

4.5.3 Manejo del ritmo y frecuencia del FLA y FA

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
R	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.	**Nivel de Evidencia C** **Clase I** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
✓/R	Se recomienda realizar la cardioversión eléctrica en pacientes con FA o FLA que sean candidatos a dosis iniciales no menores 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).	**Punto de buena práctica**
R	En pacientes con FA que requieren cardioversión inmediata por inestabilidad hemodinámica se recomienda bolo de heparina no fraccionada IV seguido de infusión o heparina de bajo peso molecular a dosis terapéutica ajustada al peso.	**Nivel de Evidencia C** **Clase I** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
R	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).	**Nivel de Evidencia B** **Clase I** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
R	En pacientes con FA o FLA de duración desconocida o mayor de 48 horas, se recomienda anticoagulación oral al menos durante las 3 semanas previas y las 4 semanas posteriores a la cardioversión (eléctrica o farmacológica).	**Nivel de Evidencia B** **Clase I** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
R	Se recomienda cardioversión eléctrica inmediata en pacientes con FA o FLA con preexcitación cuando hay taquicardia rápida o inestabilidad hemodinámica.	**Nivel de Evidencia B** **Clase I** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
R	Se debe considerar cardioversión eléctrica electiva para iniciar una estrategia de manejo de control del ritmo a largo plazo en pacientes con FA o FLA.	**Nivel de Evidencia B** **Clase IIa** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*

R	En pacientes con FA o FLA con repuesta ventricular rápida sintomáticos sin respuesta adecuada al tratamiento de control de la frecuencia, o con una indicación médica (pacientes graves), debe considerarse la cardioversión eléctrica o farmacológica.	**C** **[E. Shekelle]** *Camm AJ, 2010*
R	Se debe considerar tratamiento previo a la cardioversión con amiodarona o propafenona para aumentar el éxito y prevenir la recurrencia de FA o FLA. **(Ver Anexo 5.3. Cuadro VI).**	**Nivel de Evidencia B** **Clase IIa** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
R	Se puede considerar repetir la cardioversión eléctrica en pacientes altamente sintomáticos refractarios a otros tratamientos.	**Nivel de Evidencia C** **Clase IIb** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
R	En pacientes con FA o FLA de comienzo reciente con cardiopatía estructural, se recomienda amiodarona IV para realizar la cardioversión farmacológica.	**Nivel de Evidencia A** **Clase I** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
R	En pacientes seleccionados 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.	**Nivel de Evidencia B** **Clase IIa** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
E	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). **(Ver Anexo 5.3. Cuadro VI).**	**Nivel de Evidencia A, B, C** **Clase III** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
R	Se puede considerar tratamiento previo a la cardioversión con betabloqueadores, diltiazem o verapamilo para el control de la frecuencia, aunque es incierta la eficacia de estos fármacos para aumentar el éxito del procedimiento o prevenir la recurrencia de FA o FLA.	**Nivel de Evidencia C** **Clase IIb** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
R	La cardioversión eléctrica está contraindicada en pacientes que presentan toxicidad por digital.	**Nivel de Evidencia C** **Clase III** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*

R	En el contexto agudo en ausencia de preexcitación, 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.	**Nivel de Evidencia A** **Clase I** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
R	En el contexto agudo, para controlar la frecuencia cardiaca en pacientes con FA o FLA e insuficiencia cardiaca concomitante o cuando haya hipotensión se recomienda administración IV de amiodarona o digital.	**Nivel de Evidencia A** **Clase I** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
R	En FA o FLA con preexcitación, los antiarrítmicos de clase I o la amiodarona son los fármacos de elección.	**Nivel de Evidencia C** **Clase I** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
E	Cuando haya FA o FLA con preexcitación, están contraindicados los betabloqueadores, los calcioantagonistas no dihidropiridínicos, la digoxina y la adenosina.	**Nivel de Evidencia C** **Clase III** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
R	Se recomienda control farmacológico de la frecuencia (betabloqueadores, calcioantagonistas no dihidropiridínicos, digital o una combinación) en pacientes con FA paroxística, persistente o permanente. La elección del fármaco debe hacerse de forma individualizada y se debe modular la dosis para evitar la bradicardia.	**Nivel de Evidencia B** **Clase I** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
R	En pacientes que sufren síntomas relacionados con la FA o FLA durante la actividad, la adecuación del control de la frecuencia debe valorarse durante el ejercicio (Prueba de esfuerzo o Holter). El tratamiento tiene que ajustarse para obtener una respuesta cronotrópica fisiológica y evitar la bradicardia.	**Nivel de Evidencia C** **Clase I** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
R	En la FA o FLA con preexcitación la propafenona o la amiodarona son los fármacos de elección.	**Nivel de Evidencia C** **Clase I** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
R	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.	**Nivel de Evidencia B** **Clase IIa** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*

R	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.	**Nivel de Evidencia C** **Clase IIa** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
R	Se puede conseguir el control de la frecuencia mediante administración oral de amiodarona cuando las otras medidas no funcionen o estén contraindicadas.	**Nivel de Evidencia C** **Clase IIb** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
R	En pacientes con FA o FLA paroxística, los digitálicos no deben utilizarse como fármaco único para controlar la frecuencia de la respuesta ventricular	**Nivel de Evidencia B** **Clase III** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
R	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.	**Nivel de Evidencia B** **Clase IIa** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
R	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.	**Nivel de Evidencia C** **Clase III** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
R	Los siguientes fármacos antiarrítmicos están recomendados para el control del ritmo en pacientes con FA o FLA. La selección debe realizarse dependiendo de la cardiopatía subyacente: amiodarona o propafenona. **(Ver Anexo 5.3. Cuadro VI).**	**Nivel de Evidencia A, C** **Clase I** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
R	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 NHYA II.	**Nivel de Evidencia B** **Clase I** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
E	En pacientes sin cardiopatía estructural significativa, el tratamiento antiarrítmico inicial para FA o FLA debe puede elegirse a partir de flecainida, propafenona y sotalol.	**Nivel de Evidencia A** **Clase I** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*

R	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.	**Nivel de Evidencia C** **Clase IIa** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
R	Los betabloqueadores se deben considerar para el control del ritmo (y la frecuencia) en pacientes con un primer episodio de FA o FLA.	**Nivel de Evidencia C** **Clase IIa** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
R	Los betabloqueadores están recomendados para la prevención de la FA adrenérgica.	**Nivel de Evidencia C** **Clase I** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
E	Existe evidencia que la disopiramida es una opción que se puede considerar en pacientes con FA mediada por estimulación vagal.	**Nivel de Evidencia B** **Clase IIb** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
R	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.	**Nivel de Evidencia C** **Clase III** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
✓/R	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.	**Punto de buena práctica**
R	Se debe considerar la ablación quirúrgica de la FA sintomática que se sometan a cirugía cardiaca por otra causa.	**Nivel de Evidencia A** **Clase IIa** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
R	Los betabloqueadores están recomendados como tratamiento de primera línea para el control de la frecuencia ventricular en pacientes con FA o FLA e insuficiencia cardiaca y FEVI baja.	**Nivel de Evidencia A** **Clase I** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*
R	Cuando la monoterapia sea inadecuada para el control de la frecuencia cardiaca en pacientes con FA o FLA e insuficiencia cardiaca y FEVI baja, se puede añadir digoxina (esta última no se recomienda como monoterapia).	**Nivel de Evidencia B** **Clase I** **E.S.C.** *Camm AJ, 2010*

E

Los calcioantagonistas no-dihidropiridínicos usados comúnmente en el tratamiento de la FA o FLA son el verapamilo y el diltiazem.

La administración intravenosa de cualquiera de ellos es efectiva en el manejo urgente de la FA o FLA, pero la respuesta es transitoria, y pueden necesitarse dosis repetidas o una infusión intravenosa continua para lograr el control de la frecuencia cardiaca. Particularmente el verapamilo, no debe ser usado en pacientes con insuficiencia cardiaca con disfunción sistólica.

Nivel de Evidencia B
Clase I
A.C.C./A.H.A./E.S.C.
Fuster V,2006

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 :

✓/R

- Los que tengan un bajo riesgo tromboembólico $CHADS_2$ = 0: evaluarlos anualmente por cardiología con Electrocardiograma y telerradiografía de tórax y hacer una revaluación del riesgo tromboembólico con escalas más completas, ejemplo CHA_2DS_2-VASc.

- Los que tengan un riesgo tromboembólico intermedio o alto $CHADS_2$ >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.

Punto de buena práctica

- Los pacientes con FLA tratados exitosamente con ablación transcatéter no requieren seguimiento posterior a su egreso por curación.

- Los pacientes con FA tratados con ablación trascatéter deben seguir siendo evaluados mensualmente por cardiología clínica para el control anticoagulante con la realización de INR.

E

Muchos son los factores que afectan el pronóstico de los pacientes con FA y FLA, los mas 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.

III
[E. Shekelle]
Camm AJ, 2010

✓/R	Para una completa evaluación del paciente con fibrilación auricular debe revisarse las Guías de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de la Fibrilación Auricular.	**Punto de buena práctica**

4.6 Seguimiento de pacientes con Taquicardia Supraventricular

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
R	Se recomienda que en los pacientes con una terminación exitosa de una taquicardia de origen sinusal de QRS angosto, función ventricular normal y un ECG en reposo sin alteraciones, se administren medidas no farmacológicas (por ejemplo maniobras vagales) o bien se inicie la terapéutica farmacológica de primera línea para cada subtipo de arritmia.	**C** **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*
✓/R	El seguimiento de un paciente con TSV de origen sinusal una vez controlada debe ser anual por el cardiólogo del segundo nivel de atención con ECG, placa de tórax y en casos específicos o que así se considere ecocardiograma, monitoreo Holter y prueba de esfuerzo.	**Punto de buena práctica**

4.7 Pronostico

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	En aquellos pacientes con TS el pronóstico dependerá de la causa desencadenante de la TSV y la resolución de la misma (por ejemplo del pronóstico de un embolismo pulmonar).	**III** **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003*
E	El pronóstico de pacientes con TSI llevados a ablación modulación del nodo sinusal es bueno con un éxito inmediato del 76% y a 32 ± 12 meses del 66 %.	**III** **[E. Shekelle]** *Man KC, 2000.*

E	El pronóstico de los pacientes con TAM está condicionado por la enfermedad de base, en algunas series se ha reportado mortalidad hasta del 44 %.	**III** **[E. Shekelle]** *Lee KW, 2008.*

4.8 Criterios de referencia y contrarreferencia

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
R	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.	**C** **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003*
R	Se contrarreferirán al servicio de Cardiología clínica, a aquellos pacientes con TSV controlados farmacológicamente o tratados con ablación transcatéter y sin complicaciones del procedimiento.	**C** **[E. Shekelle]** *Blomström-Lundqvist C, 2003.*

5. Anexos

5.1. Protocolo de búsqueda

PROTOCOLO DE BÚSQUEDA.

La búsqueda se realizó en los sitios específicos de Guías de Práctica Clínica, la base de datos de la biblioteca Cochrane y PubMed.

Criterios de inclusión:
Documentos escritos en idioma inglés o español.
Publicados durante los últimos 10 años.
Documentos enfocados a tratamiento.

Criterios de exclusión:
Documentos escritos en idiomas distintos al español e inglés.

Estrategia de búsqueda
Primera etapa

Esta primera etapa consistió en buscar guías de práctica clínica, meta análisis, ensayos controlados y estudios de revisión relacionados con los temas

I. Taquicardia supraventricular en PubMed

La búsqueda fue limitada a humanos, documentos publicados durante los últimos 10 años, en idioma inglés y español, del tipo de documento de ensayos clínicos, meta-análisis, ensayos clínicos aleatorizados, guías de práctica clínica y estudios de revisión, se utilizaron términos validados del MeSh. Se utilizó el término MeSh: Tachycardia Supraventricular. En esta estrategia de búsqueda también se incluyeron los subencabezamientos (subheadings): classification, complications, diagnosis, drug therapy, mortality, physiopathology y therapy, se limitó a la población de niños y adultos, estudios en humanos. Esta etapa de la estrategia de búsqueda dio 75 resultados.

Protocolo de búsqueda de GPC.

Resultado Obtenido
("Tachycardia, Supraventricular/classification"[Mesh] OR "Tachycardia, Supraventricular/complications"[Mesh] OR "Tachycardia, Supraventricular/diagnosis"[Mesh] OR "Tachycardia, Supraventricular/drug therapy"[Mesh] OR "Tachycardia, Supraventricular/mortality"[Mesh] OR "Tachycardia, Supraventricular/physiopathology"[Mesh] OR "Tachycardia, Supraventricular/therapy"[Mesh]) Limits: only items with links to free full text, Humans, Clinical Trial, Meta-Analysis, Practice Guideline, Randomized Controlled Trial, Review, English, Spanish, All Child: 0-18 years, Adult: 19-44 years, Middle Aged: 45-64 years, Aged: 65+ years, published in the last 10 years

AND ("loattrfull text"[sb] AND "humans"[MeSH Terms] AND (Clinical Trial[ptyp] OR Meta-Analysis[ptyp] OR Practice Guideline[ptyp] OR Randomized Controlled Trial[ptyp] OR Review[ptyp]) AND English[lang] AND (("infant"[MeSH Terms] OR "child"[MeSH Terms] OR "adolescent"[MeSH Terms]) OR "adult"[MeSH Terms]) AND "2001/10/08"[PDat] : "2011/10/05"[PDat])

Algoritmo de búsqueda

1. Tachycardia, Supraventricular [Mesh]
2. Classification [Subheading]
3. Complications [Subheading]
4. Diagnosis [Subheading]
5. Drug therapy [Subheading]
6. Mortality [Subheading]
7. Physiopatology [Subheading]
8. Therapy[Subheading]
9. #2 OR #3 OR #4 OR # 5 OR # 6 OR # 7 OR # 8 OR # 9
10. #1 AND #9
11. 2002[PDAT]: 2012[PDAT]
12. # 10 AND # 12
13. Humans [MeSH]
14. # 12 AND # 13
15. English [lang]
16. Spanish [lang]
17. # 14 # 15 AND # 16
18. Clinical Trial[ptyp]
19. Meta-Analysis[ptyp]
20. Practice Guideline [ptyp]
21. Randomized Controlled Trial [ptyp]
22. Review[ptyp]
23. # 18 OR # 19 OR # 20 # 21 # 22
24. # 17 AND # 23
25. child [MeSH Terms]
26. adult [MeSH Terms]
27. middle aged [MeSH Terms]
28. # 25 OR # 26 OR # 27 OR # 28
29. # 24 AND # 28
30. # 1 AND (#2 OR #3 OR #4 OR # 5 OR # 6 OR # 7 OR # 8 OR # 9) AND (# 11 AND # 13) AND (# 15 AND # 16) AND (# 18 OR # 19 OR # 20 OR # 21 OR # 22) AND (# 25 OR # 26 OR # 27)

Segunda etapa

Una vez que se realizó la búsqueda de guías de práctica clínica en PubMed, se procedió a buscar guías de práctica clínica en sitios Web especializados.

En esta etapa se realizó la búsqueda en 6 sitios de Internet en los que se buscaron guías de práctica clínica relacionadas al tema, en 6 de estos sitios se obtuvieron 6 documentos, de los cuales se utilizaron 6 documentos para la elaboración de la guía.

No.	Sitio	Obtenidos	Utilizados
1	National Guideline Clearinhouse	1	0
2	Guías de Practica Clínica de ACC/AHA	6	4
3	Guias de pràctica Clìnica. Sociedad Europea de Cardiologìa	2	1
Totales		9	5

Tercera etapa

Se realizó una búsqueda de revisiones sistemáticas en la biblioteca Cochrane, relacionadas con el tema de Taquicardia supraventricular. Se obtuvieron 2 revisiones que tuvieron información relevante para la elaboración de la guía.

5.2 Sistemas de clasificación de la evidencia y fuerza de la recomendación

Criterios para Gradar la Evidencia

El concepto de Medicina Basada en la Evidencia (MBE) fue desarrollado por un grupo de internistas y epidemiólogos clínicos, liderados por Guyatt, de la Escuela de Medicina de la Universidad McMaster en Canadá. En palabras de Sackett, "la MBE es la utilización consciente, explícita y juiciosa de la mejor evidencia clínica disponible para tomar decisiones sobre el cuidado de los pacientes individuales" (Evidence-Based Medicine Working Group 1992, Sackett, 1996).

En esencia, la MBE pretende aportar más ciencia al arte de la medicina, siendo su objetivo disponer de la mejor información científica disponible –la evidencia- para aplicarla a la práctica clínica (Guerra Romero, 1996).
La fase de presentación de la evidencia consiste en la organización de la información disponible según criterios relacionados con las características cualitativas, diseño y tipo de resultados de los estudios disponibles. La clasificación de la evidencia permite emitir recomendaciones sobre la inclusión o no de una intervención dentro de la GPC (Jovell AJ, 2006).

Existen diferentes formas de gradar la evidencia (Harbour R, 2001) en función del rigor científico del diseño de los estudios pueden construirse escalas de clasificación jerárquica de la evidencia, a partir de las cuales pueden establecerse recomendaciones respecto a la adopción de un determinado procedimiento médico o intervención sanitaria (Guyatt GH, 1993). Aunque hay diferentes escalas de gradación de la calidad de la evidencia científica, todas ellas son muy similares entre sí.

A continuación se describen las escalas de evidencia para las referencias utilizadas en está guía y de las GPC utilizadas como referencia para la adopción y adaptación de las recomendaciones.

Cuadro I. La Escala Modificada De Shekelle Y Colaboradores

Clasifica la evidencia en niveles (categorías) e indica el origen de las recomendaciones emitidas por medio del grado de fuerza. Para establecer la categoría de la evidencia utiliza números romanos de I a IV y las letras a y b (minúsculas). En la fuerza de recomendación letras mayúsculas de la A a la D.

Categoría de la evidencia	Fuerza de la recomendación
Ia. Evidencia para meta-análisis de los estudios clínicos aleatorios	A. Directamente basada en evidencia categoría I
Ib. Evidencia de por lo menos un estudio clínico controlado aleatorios	
IIa. Evidencia de por lo menos un estudio controlado sin aleatoridad	B. Directamente basada en evidencia categoría II o recomendaciones extrapoladas de evidencia I
IIb. Al menos otro tipo de estudio cuasiexperimental o estudios de cohorte	
III. Evidencia de un estudio descriptivo no experimental, tal como estudios comparativos, estudios de correlación, casos y controles y revisiones clínicas	C. Directamente basada en evidencia categoría III o en recomendaciones extrapoladas de evidencias categorías I o II
IV. Evidencia de comité de expertos, reportes opiniones o experiencia clínica de autoridades en la materia o ambas	D. Directamente basadas en evidencia categoría IV o de recomendaciones extrapoladas de evidencias categorías II, III

Modificado de: Shekelle P, Wolf S, Eccles M, Grimshaw J. Clinical guidelines. Developing guidelines. BMJ 1999; 3:18:593-659

CUADRO II. Clasificación de las recomendaciones y nivel de evidencia del American College of Cardiology/American Heart Association/ European Society of Cardiology.	
La fuerza de la evidencia relacionada con un diagnóstico u opción terapéutica particular depende de los datos disponibles:	
Nivel de evidencia A	Alto: Derivado de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o meta-análisis.
Nivel de evidencia B	Intermedio: Los datos están basados en un número limitado de ensayos clínico aleatorizados, estudios no aleatorizados o estudios observacionales.
Nivel de evidencia C	Bajo: La base de la recomendación es un consenso de expertos.
Las indicaciones para la realización de pruebas y procedimientos se han clasificado en 3 categorías:	
Clase I:	Situaciones en las que hay evidencia y/o acuerdo general respecto a la eficacia y utilidad de un procedimiento o tratamiento particular.
Clase II:	Situaciones en las que la utilidad y/o eficacia del procedimiento o tratamiento tiene evidencias contradictorias o suscita opiniones divergentes.
Clase IIa:	La evidencia y la opinión son favorables a la utilidad y eficacia de un tratamiento o procedimiento
Clase IIb	La utilidad y la eficacia están menos establecidas por la evidencia y la opinión.
Clase III:	Situaciones en las que hay evidencia y/o acuerdo general respecto a que el procedimiento o tratamiento no es útil o eficaz y que incluso puede ser perjudicial en algunos casos.

Modificado de: Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, Campbell WB, Haines DE, Kuck KH, Lerman BB, Miller DD, Shaeffer CW, Stevenson WG, Tomaselli GF. 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.). J Am Coll Cardiol 2003; 42: 1493–1531.

5.3 Figuras y escalas de la enfermedad.

Figura 1. Taquicardia Sinusal Inapropiada

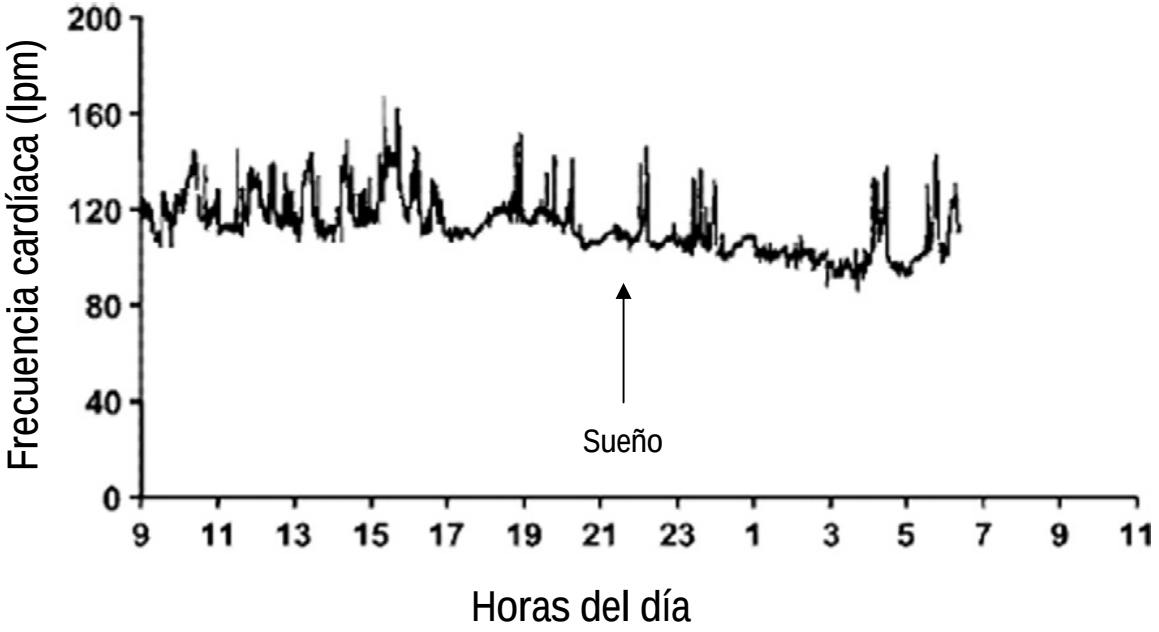


Figura 2. Monitoreo Holter de 24 horas de una paciente con taquicardia sinusal inapropiada. La frecuencia cardíaca promedio es de 109 lpm (rango de 96-165 lpm). La frecuencia cardíaca en reposo se encuentra elevada y hay una respuesta inapropiada ante el ejercicio ligero, nótese la reducción relativa de la frecuencia durante el sueño (flecha). *Modificado de: Lee KW, Badhwar N, Scheinman MM. Supraventricular tachycardia—part II: history, presentation, mechanism, and treatment. Curr Probl Cardiol 2008;33: 557- 622.*

Figura 2. Taquicardia con Participación del Nodo Auriculoventricular.

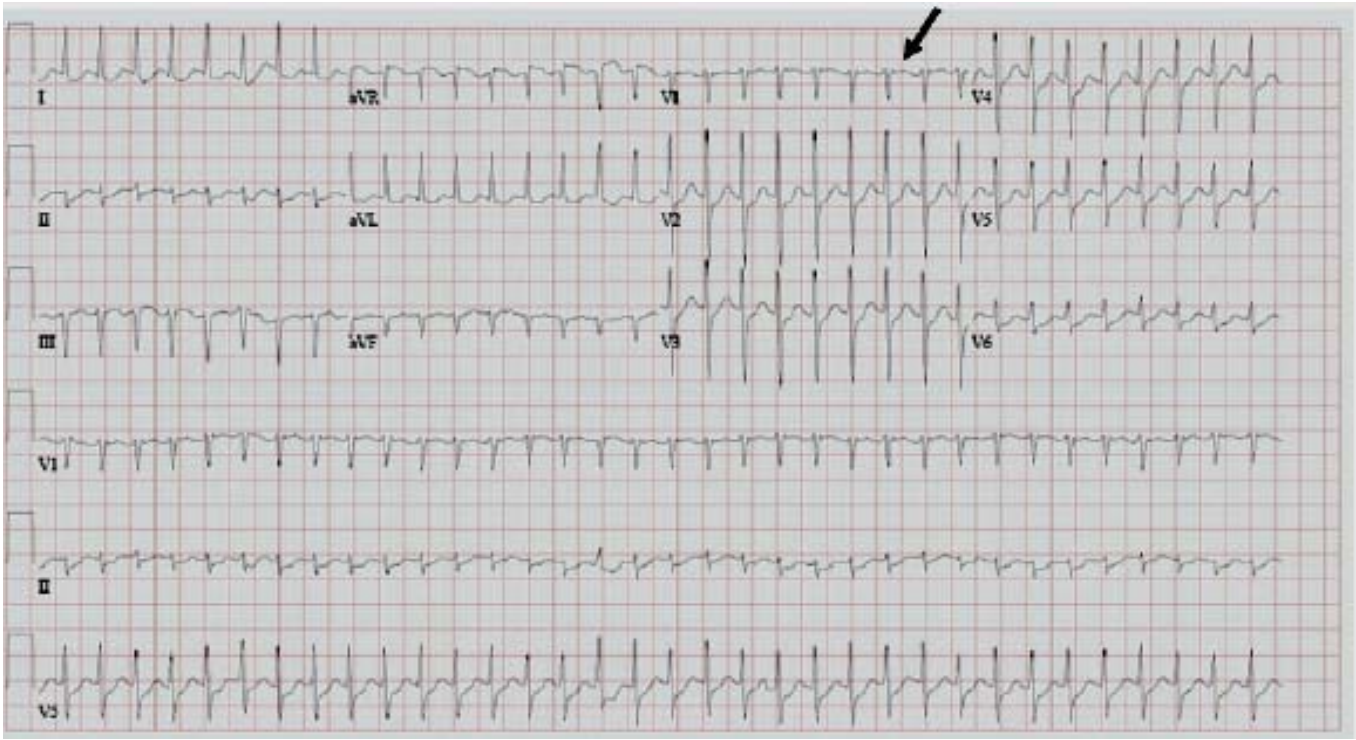


Figura 2. Electrocardiograma de 12 derivaciones en donde se aprecia una taquicardia supraventricular TRNAV. La flecha señala la pseudo "r" EN V_1. *Tomado de: Lee KW, Badhwar N, Scheinman MM. Supraventricular tachycardia—part II: history, presentation, mechanism, and treatment. Curr Probl Cardiol 2008; 33: 557- 622*

Figura 3. Esquema de las vías de conducción en la taquicardia con Participación del Nodo Auriculoventricular.

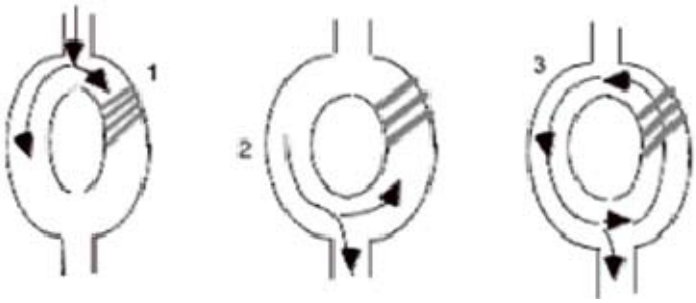


Figura 3. Diagrama esquemático de circuito en taquicardia supraventricular TRNAV. *Tomado de: Lee KW, Badhwar N, Scheinman MM. Supraventricular tachycardia—part II: history, presentation, mechanism, and treatment. Curr Probl Cardiol 2008; 33: 557- 622*

Figura 4. Determinación del segmento PR y RP.

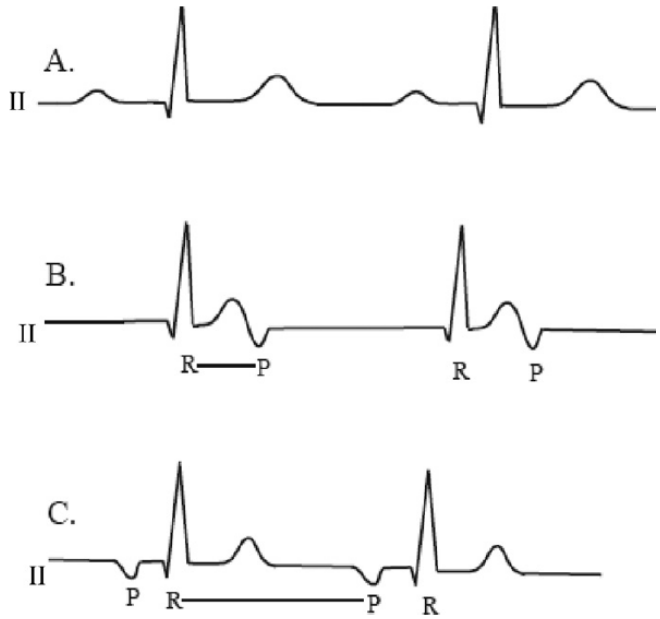


Figura 4. Tiro de ritma DII ilustrando el intervalo PR en ritmo sinusal (A), RP corto (B), y RP largo (C). *Tomado de: Lee KW, Badhwar N, Scheinman MM. Supraventricular tachycardia—part II: history, presentation, mechanism, and treatment. Curr Probl Cardiol 2008;33: 557-622.*

Figura 5. Taquicardia Auricular Unifocal

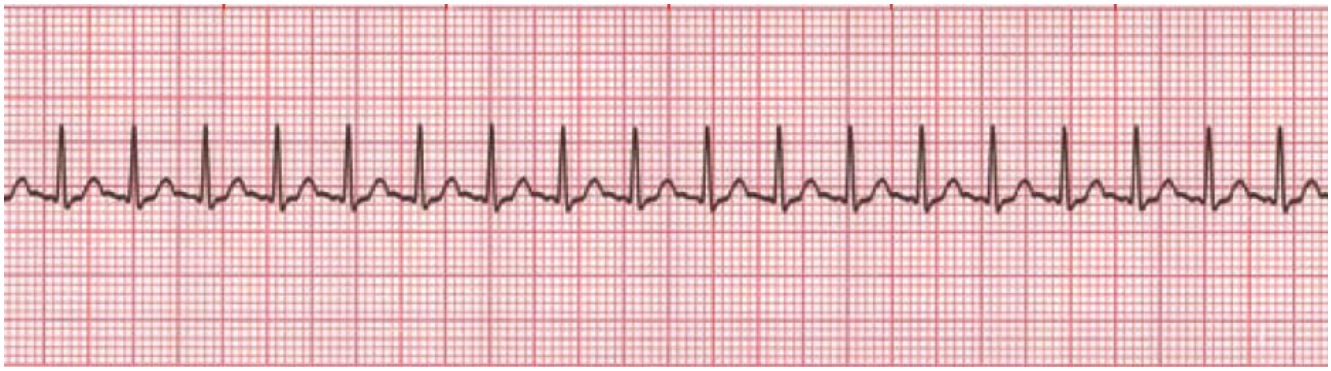


Figura 5. Tira de ritmo, en donde se aprecia taquicardia auricular unifocal. *Tomado de Jones A. ECG notes, interpretation and managment guide. FA Davis Company, Philadelphia, USA. 2005.*

Figura 6. Taquicardia Auricular Multifocal.

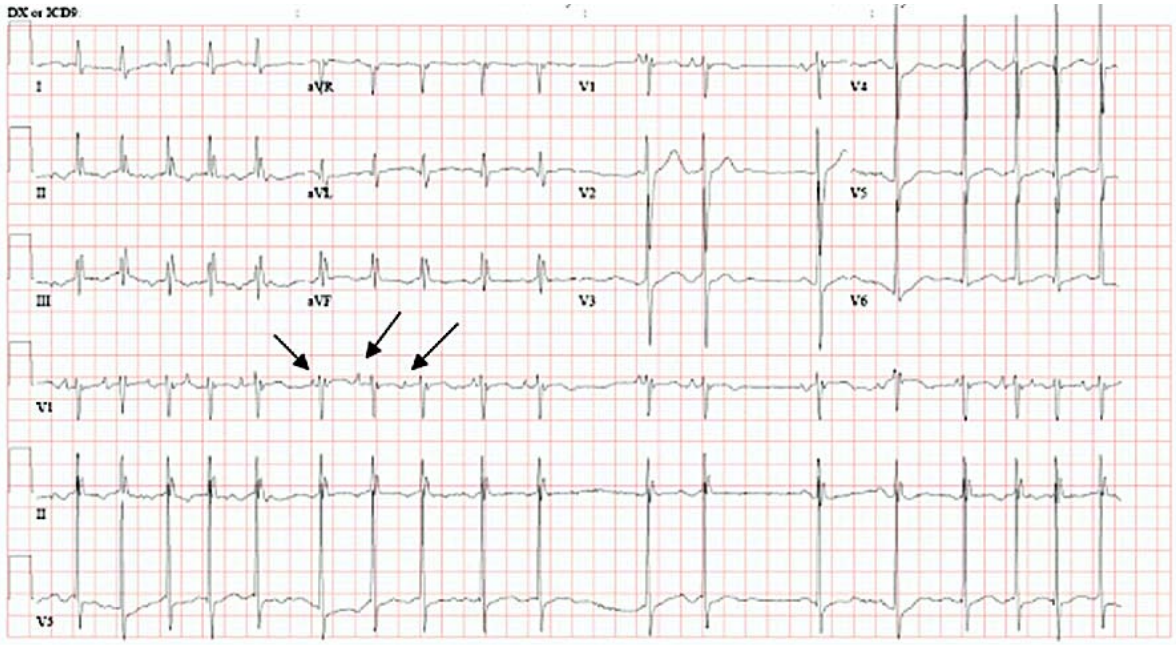


Figura 6. Electrocardiograma de 12 derivaciones en donde se aprecia una taquicardia auricular multifocal. Las flechas en V1 señalan la diferente morfología de las ondas P, nótese los valores diferentes de intervalo PR y además el intervalo RR irregular. *Tomado de: Lee KW, Badhwar N, Scheinman MM. Supraventricular tachycardia—part II: history, presentation, mechanism, and treatment. Curr Probl Cardiol 2008;33: 557- 622.*

Figura 7. Fibrilación Auricular

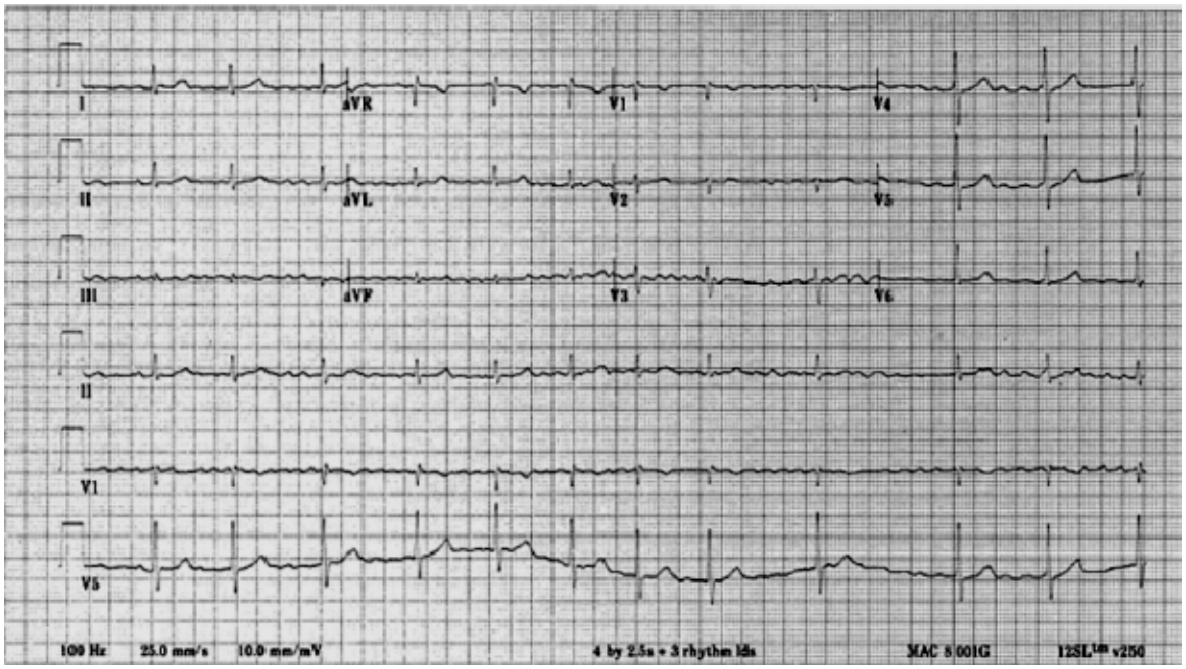


Figura 7. El electrocardiograma muestra fibrilación auricular con una frecuencia controlada de la respuesta ventricular. Las ondas P son remplazadas por ondas fibrilatorias y la respuesta ventricular (R-R), es completamente irregular. *Tomada de: Fuster V, Rydén L E, Cannom D S, Crijns H J, Curtis A B, Ellenbogen K A, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: 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 Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) Developed in Collaboration With the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. J. Am. Coll. Cardiol. 2006;48;e149-e246*

Figura 8. Flúter Auricular

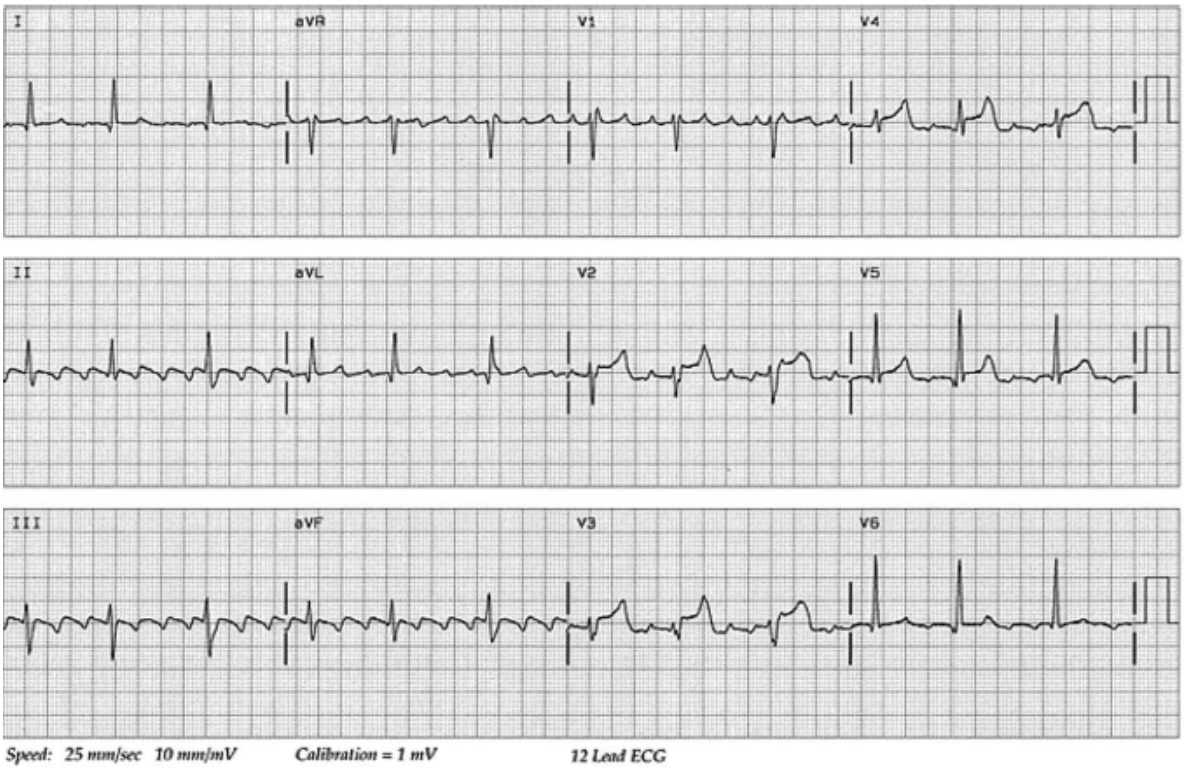


Figura 8. El Electrocardiograma muestra flúterauricular típico con conducción atrioventricular variable. Note el patrón de "dientes de sierra", ondas F, particularmente visibles en las derivaciones DII, DIII y aVF, sin una basal isoeléctrica entre las deflexiones.
Tomada de: Fuster V, Rydén L E, Cannom D S, Crijns H J, Curtis A B, Ellenbogen K A, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: 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 Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) Developed in Collaboration With the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol 2006;48;e149-e246.

Figura 9. Clasificación Clínica de Fibrilación y Flúter Auricular

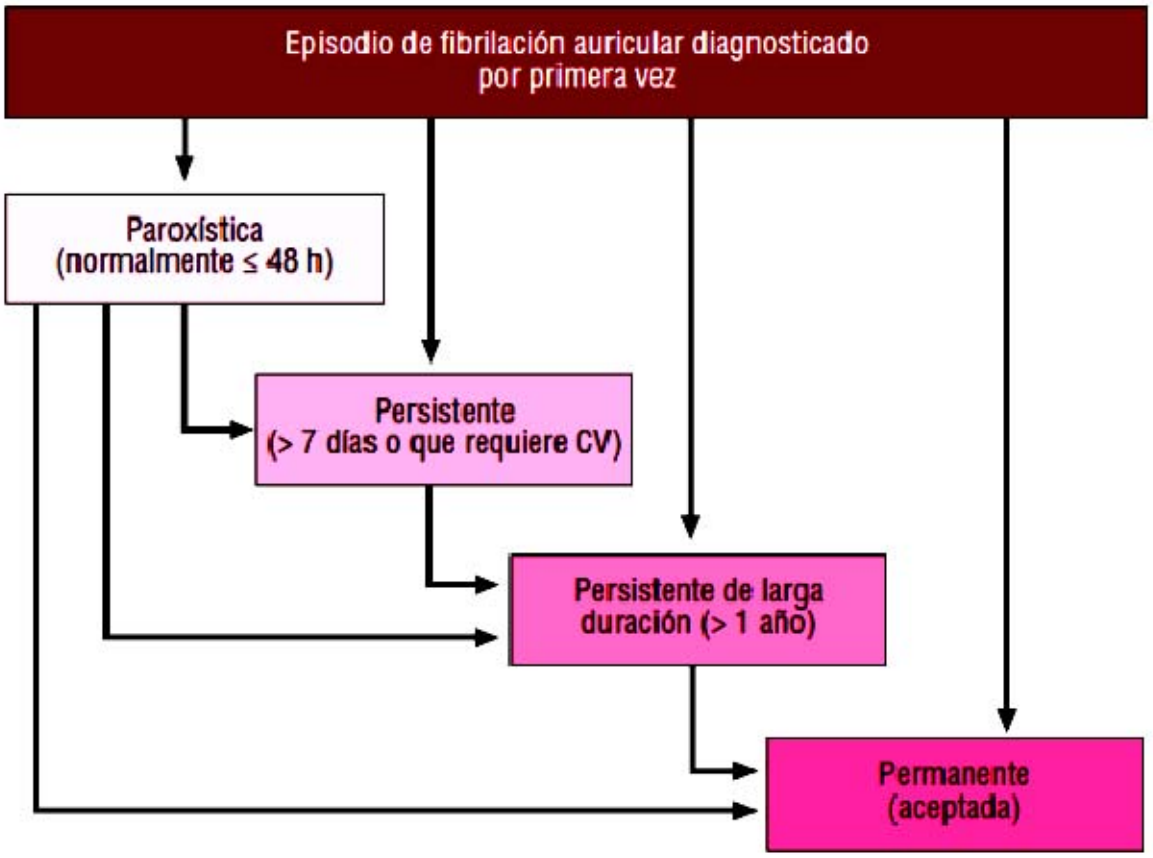


Figura 9. Clasificación clínica de la FA o FLA.

Tomada de: Camm A J, Kirchhof P, Lip GYH, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular. 2.ª edición corregida. 8 de abril de 2011. Grupo de Trabajo para el Manejo de la Fibrilación Auricular de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Rev Esp Cardiol 2010;63(12):1483.e1-e83.

Cuadro I. Puntuación EHRA de los síntomas relacionados con la FA.

Grado EHRA	*Explicación*	
EHRA I	«Sin síntomas»	
EHRA II	«Síntomas leves»:	la actividad diaria normal no está afectada
EHRA III	«Síntomas graves»:	la actividad diaria normal está afectada
EHRA IV	«Síntomas incapacitantes»:	se interrumpe la actividad diaria normal

EHRA: European Heart Rhythm Association; (*)FA: fibrilación auricular.

Tomada de: Camm A J, Kirchhof P, Lip GYH, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular. 2.ª edición corregida. 8 de abril de 2011. Grupo de Trabajo para el Manejo de la Fibrilación Auricular de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Rev Esp Cardiol. 2010;63(12):1483.e1-e83. (Este artículo completo solo se encuentra disponible en versión electrónica: www.revespcardiol.org)

Cuadro II. Clasificación $CHADS_2$.

Enfoque basado en factores de riesgo expresado como un sistema de puntuación, con el acrónimo $CHADS_2$ (Nota: la máxima puntuación es 6).

Factor de riesgo	Puntuación
Insuficiencia cardiaca congestiva/disfunción ventricular izquierda	1
Hipertensión	1
Edad $\geq$ 75 años	1
Diabetes mellitus	1
EVC/ICT/tromboembolia	2
Puntuación máxima	**6**

Modificada de: Fuster V, Rydén L E, Cannom D S, Crijns H J, Curtis A B, Ellenbogen K A, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: 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 Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) Developed in Collaboration With the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol 2006;48;e149-e246

Cuadro III. Clasificación CHA2DS2-VASc.

Enfoque basado en factores de riesgo expresado como un sistema de puntuación, con el acrónimo CHA_2DS_2-VASc (Nota: la máxima puntuación es 9, ya que la edad puede contribuir con 0, 1 o 2 puntos)

Factor de riesgo	*Puntuación*
Insuficiencia cardiaca congestiva/disfunción ventricular izquierda	1
Hipertensión	1
Edad ≥ 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**

Tomada de: Camm A J, Kirchhof P, Lip GYH, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular. 2.ª edición corregida. 8 de abril de 2011. Grupo de Trabajo para el Manejo de la Fibrilación Auricular de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Rev Esp Cardiol. 2010;63(12):1483.e1-e83.

Cuadro IV. Clasificación HAS-BLED

Características clínicas del sistema de puntuación de sangrado HAS-BLED.

Letra	*Característica clínica**	*Puntos*
H	Hipertensión	1
A	Función renal y hepática alteradas (un punto cada una)	1 o 2
S	Enfermedad cerebrovascular	1
B	Sangrado	1
L	INR lábil	1
E	Edad avanzada (> 65 años)	1
D	Fármacos o alcohol (un punto cada uno)	1 o 2
	Máximo puntaje	***9***

INR: razón normalizada internacional.
* Ver siguiente tabla
Tomada de: Camm A J, Kirchhof P, Lip GYH, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular. 2.ª edición corregida. 8 de abril de 2011. Grupo de Trabajo para el Manejo de la Fibrilación Auricular de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Rev Esp Cardiol. 2010;63(12):1483.e1-e83.

Cuadro V. Características clínicas del puntaje HAS-BLED

Característica clínica	*Explicación*
Hipertensión	Se define como presión arterial sistólica > 160 mmHg.
Función renal alterada	se define como la presencia de diálisis crónica o trasplante renal o creatinina sérica ≥ 200 µmol/l.
Función hepática alterada	Se define como enfermedad hepática crónica (p. ej., cirrosis) o evidencia bioquímica de trastorno hepático significativo (p. ej., bilirrubina > 2 veces el límite superior normal, en asociación con aspartato aminotransferasa / alaninaminotransferasa / fosfatasa alcalina > 3 veces el límite superior normal, etc.).
Sangrado	Se refiere a historia previa de sangrado y/o predisposición al sangrado, p. ej., diátesis, anemia, etc.
INR lábil	Se refiere a valor de INR inestable/elevado o poco tiempo en el intervalo terapéutico (p. ej., < 60%).
Fármacos o alcohol	Se refiere al uso concomitante de fármacos, como antiplaquetarios, antiinflamatorios no esteroideos, abuso de alcohol, etc

Modificada de: Camm A J, Kirchhof P, Lip GYH, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular. 2.ª edición corregida. 8 de abril de 2011. Grupo de Trabajo para el Manejo de la Fibrilación Auricular de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Rev Esp Cardiol. 2010;63(12):1483.e1-e83. (Este artículo completo solo se encuentra disponible en versión electrónica: www.revespcardiol.org)

Cuadro vi. Clasificación de los antiarrítmicos según la clasificación de Vaughan-Williams.

Clase	Subtipo	Efecto	Fármacos
I. Bloqueadores de los canales de sodio	**Ia**	Reduce dV/dT de la fase 0, prolonga la repolarización, el PR y el intervalo QRS	Disopiramida Procainamida Quinidina
	Ib	Efecto limitado sobre la dV/dT, acorta la repolarización y el intervalo QT	Lidocaina Mexiletina
	Ic	Reduce la dV/dT, efecto marcado sobre el PR y el QRS y pobre sobre la repolarización.	Flecainida Propafenona
II. Betabloqueadores		Bloquean la actividad simpática, actúan sobre la fase 4 y por tanto reducen la frecuencia de los nodos AV y sinusal	Atenolol Metoprolol Propranolol Bisoprolol Carvedilol
III. Bloqueadores de canales de potasio		Incrementa la duración del potencial de acción al reducir la corriente rectificadora retardada y por tanto reduciendo el automatismo.	Amiodarona Dofetilida Ibutilida
IV. Bloqueadores de canales de calcio		Deprime la fase 2 y 3 del potencial de acción al bloquear los canales lentos de calcio.	Verapamilo Diltiazem

Modificado de: *Camm J. Antiarrhythmic drugs for the maintenance of sinus rhythm: risks and benefits. Int J Cardiol 2012; 155: 362-371.*

5.4 Medicamentos

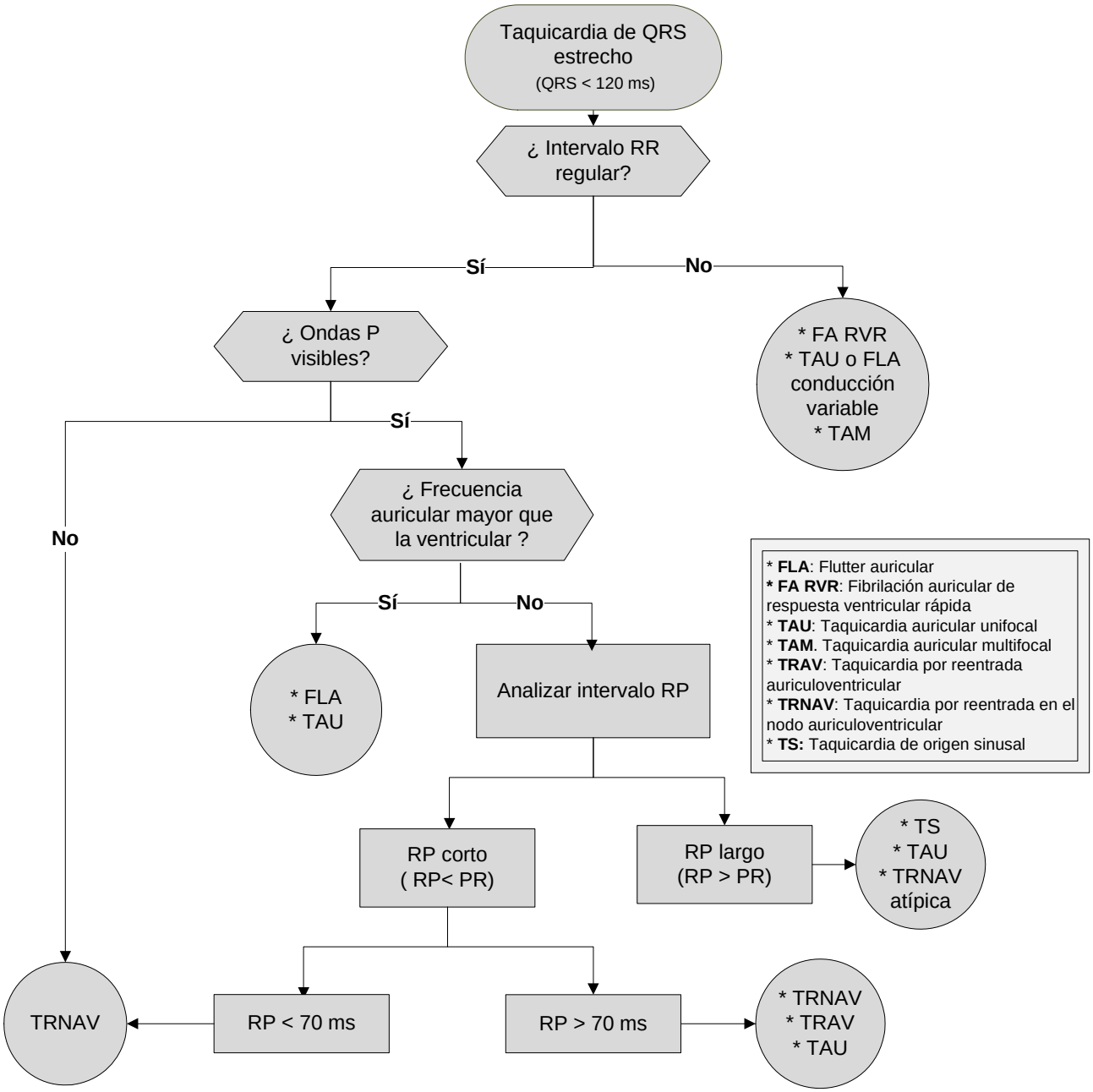
Clave	Principio Activo	Dosis recomendada	Presentación	Observaciones	Efectos Adversos	Interacciones	Contraindicaciones
624	Aceno-cumarol	2 a 8 mg por día, según resultado del tiempo de protrombina.	Tabletas de 4mg	Anticoagulante oral, antagonista de los factores dependientes de vitamina K	Aumento de transaminasas séricas, hemorragia.	Barbitúricos, carbamazepina, colestiramina, anticonceptivos hormonales, glutetimida y rifampicina disminuyen el efecto anticoagulante.	Contraindicaciones: Hipersensibilidad al fármaco, lactancia, tuberculosis.
101	Acido-acetil-salicílico	Inicial y mantenimiento: 75, 100 y 150mg/día.	Tabletas 75, 100, 150, 300, 350, 500mg	Depuración Creatinina <10 ml/min no utilizar Hemodiálisis: dar dosis añadida Peritoneal: no suplemento	Serios: anafilaxis, angioedema, broncoespasmo, sangrado GI, CID, pancitopenia, trombrocitopenia, agranulocitosis, nefrotoxicidad, hepatotoxicidad, salicilismo, síndrome de Reye. Comunes : Nausea vomito, rash, sangrado, dolor abdominal, diarrea, constipación, tinnitus, vértigo	Anticoagulantes orales, ketorolaco, ibuprofeno y demás AINE's. Venlafaxina, tacrina, Sibutramina, rivastigmina, digoxina, IECA's, Heparinas, antiplaquetarios.	Hipersensibilidad, asma o urticaria inducida por AINE's, sangrado gastrointestinal, trastorno de la coagulación, deficiencia G6PD, hipertensión arterial descontrolada.
5099	Adenosina	IV. Adultos 6 mg, si no hay respuesta administrar 12 mg. Niños 0.05 mg/kg con dosis máxima 0.25 mg/kg.	Ámpulas de 6 mg.	Nucleósido que ejerce un efecto dromotrópico negativo sobre el nodo AV.	Hipotensión, disnea, rubor facial, opresión precordial, náusea, broncoconstricción	Dipiridamol potencia sus efectos, carbamazepina y metilxantinas antagonizan sus efectos.	Bloqueo AV de segundo o tercer grado (salvedad de pacientes que tienen marcapaso), asma, neumopatia obstructiva, hipersensibilidad al fármaco.
4107	Amiodaron a	IV (infusión lenta). Adultos: 5 mg / kg posteriormente 600 a 900 mg en 24 hr.	Ámpulas de 150 mg.	Antiarritmico clase III.	Nausea, vomito, fotosensibilidad, microdepositos corneales, neumonitis, alveolitis, fibrosis pulmonar, fatiga, cefalea, hipo o hipertiroidismo.	Se incrementa el efecto hipotensor con antihiperten-sivos. Aumenta los efectos depresores sobre el miocardio con betabloqueadores y calcioantagonistas. Incrementa el efecto anticoagulante de warfarina.	Hipersensibilidad a amiodarona. Insuficiencia cardiaca. Trastornos de la conducción cardiaca. Bradicardia.
4110	Amiodaron a	Oral. Adultos: 200 a 400 mg c/8 hrs, durante 2 a 3 semanas; sosten 100 a 400 mg/ dia, durante 5 días a la semana. Niños: 10 mg/kg / día, por 10 dias; sosten 25 mg/kg/ día, dividir en 3 tomas.	Tabletas de 200 mg.	Antiarritmico clase III.	Nausea, vomito, fotosensibilidad, microdepositos corneales, neumonitis, alveolitis, fibrosis pulmonar, fatiga, cefalea, hipo o hipertiroidismo.	Se incrementa el efecto hipotensor con antihipertensi-vos. Aumenta los efectos depresores sobre el miocardio con β−bloqueadores y calcioantagonistas. Incrementa el efecto anticoagulante de warfarina.	Hipersensibilidad a amiodarona. Insuficiencia cardiaca. Trastornos de la conduccion cardiaca. Bradicardia.

Clave	Principio Activo	Dosis recomendada	Presentación	Observaciones	Efectos Adversos	Interacciones	Contraindicaciones
4246	Clopidogrel	Oral: 75mg cada 24hrs	Tabletas 75mg	Antiagregante plaquetario.	Sangrado, hematomas, hematuria y hemorragia ocular	Debido al incremento de sangrado se deberá tener cuidado con uso de Inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa, trombolíticos y anticoagulantes orales. Puede interferir con el metabolismo de fenitoína, tamoxifén, tolbutamida, warfarina, torsemida, fluvastatina y agentes antiinflamatorios no esteroideos x inhibir citrocromop P-450.	Hipersensibilidad, sangrado patológico activo
5551 5552	Dabigatrán	Oral : 75 a 150mg VO cada 12hrs.	Cápsulas de 75mg y 110mg	Antitrombótico,	Hematomas, Sangrado de una lesión. Supuración de heridas. - Sangrado después de una operación. Supuración de pequeñas cantidades de líquido de una incisión hecha para un procedimiento quirúrgico. Hematuria.	Debe reducirse a 150 mg al día en pacientes que reciban concomitantemente amiodarona o verapamil.	Hipersensibilidad conocida. Insuficiencia renal severa (CrCl < 30 ml/min). Manifestaciones hemorrágicas, diátesis hemorrágica; alteración espontánea o farmacológica de la hemostasia. Lesiones con riesgo significativo de sangrado, EVC en los últimos 6 meses.
502	Digoxina	Adultos: Mantenimiento:0.125 a 0.5 mg	Tableta con 0.25mg	Inotrópico positivo, cronotrópico negativo	Anorexia, náusea, vómito, diarrea, bradicardia, arritmias ventriculares, bloqueo aurículoventricular, insomnio, depresión, confusión.	Los antiácidos y colestiramina disminuyen su absorción. Aumentan los efectos adversos con medicamentos que producen hipokalemia (amfotericina B, prednisona). Con sales de calcio puede ocasionar arritmias graves.	Contraindicaciones: Hipersensibilidad a digitálicos, hipokalemia, hipercalcemia, taquicardia ventricular.
2112	Diltiazem	Oral. Adultos: 30 mg c/8 hr	Tabletas de 30 mg	Antagonista de los canales de calcio	Cefalea, cansancio, estreñimiento, taquicardia, Hipotensión, disnea.	Favorece los efectos de los beta-bloqueadores y digitálicos. Con antiinflamatorios no esteroideos, disminuye su efecto hipotensor.	Infarto agudo del miocardio, edema pulmonar, bloqueo de la conducción AV, insuficiencia cardiaca, renal o hepática grave.
5105	Esmolol	IV (infusion). Adultos: Inicial 500 µg/kg/min, seguida de una dosis de sosten de 50 a 100 µg/kg/min	Ámpulas de 250 mg	Bloqueador de receptores beta adrenérgicos.	Fatiga, vértigo, cefalea, bradicardia y trastornos ortostáticos, náusea y vómito, dolor abdominal. disnea por esfuerzo, broncoespasmo, trastornos de la libido y la potencia sexual.	Aumenta la concentración plasmática de digitálicos. Los opiáceos aumentan la concentración plasmática de esmolol, la reserpina incrementa la bradicardia y produce hipotensión	Hipersensibilidad, bloqueo AV de segundo y tercer grado, insuficiencia cardiaca descompensada, enfermedad del seno, trastornos graves de la irrigación arterial periférica y choque cardiogénico.

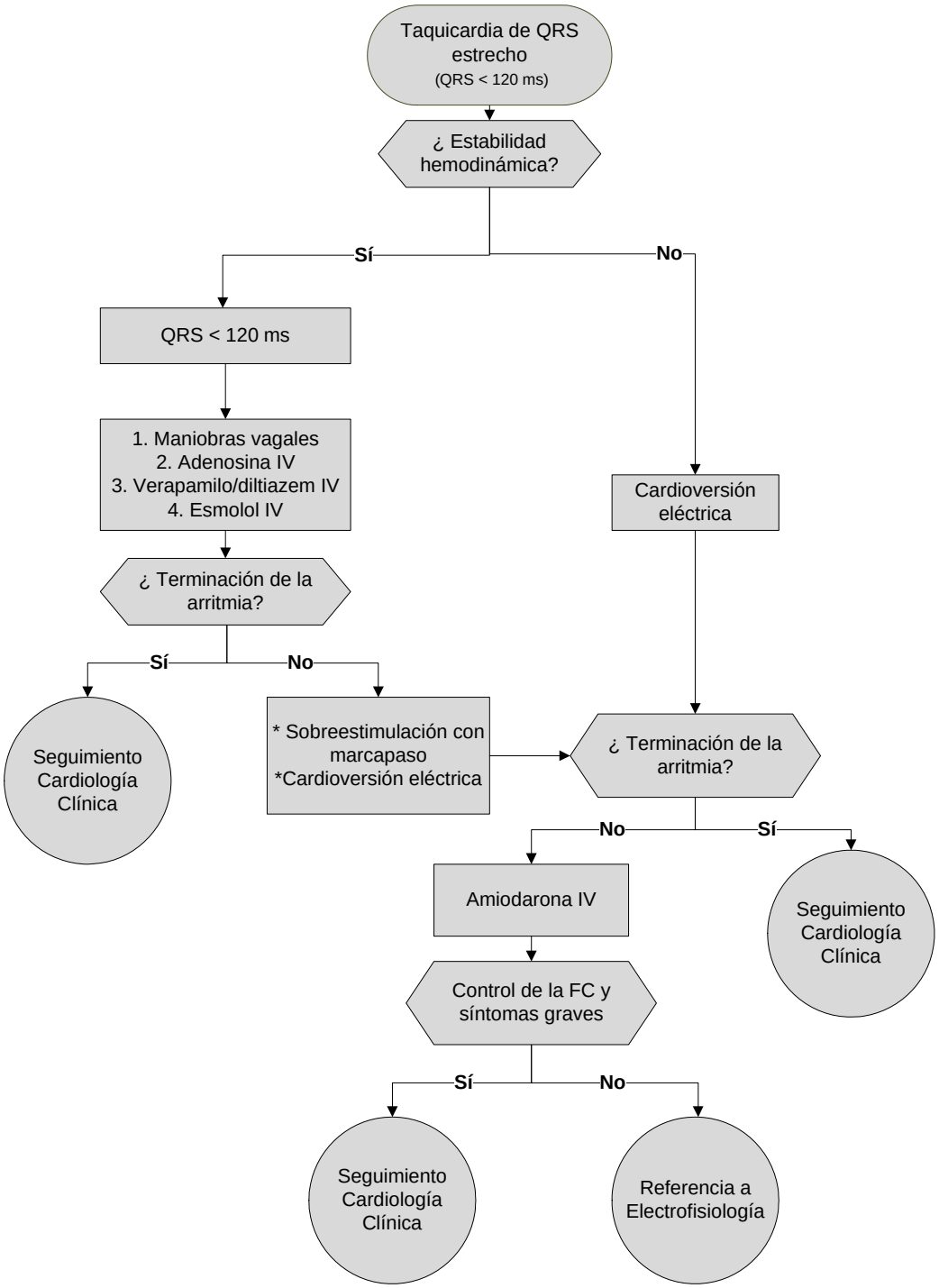
Clave	Principio Activo	Dosis recomendada	Presentación	Observaciones	Efectos Adversos	Interacciones	Contraindicaciones
572	Metoprolol	Oral. 25-100 mg c/12 hr.	Tabletas 100 mg	Antagonista cardioselectivo, que bloquea al receptor beta 1 y produce disminución de la actividad miocárdica.	Fatiga, vértigo, cefalea, bradicardia y trastornos ortostáticos, náusea y vómito, dolor abdominal. disnea por esfuerzo, broncospasmo, trastornos de la libido y la potencia sexual.	Modifica la farmacocinética del alcohol. Potencia efecto de antihipertensivos. Trastornos de la conducción con otros cronotrópicos negativos (calcioantagonistas, amiodarona, etc.). Indometacina reduce efecto antihipertensivo. Anestésicos incrementan efecto cardiodepresor.	Hipersensibilidad, bloqueo AV de segundo y tercer grado, insuficiencia cardiaca descompensada, enfermedad del seno, trastornos graves de la irrigación arterial periférica y choque cardiogénico.
530	Propranolol	Oral. Adultos: Dosis como Antiarritmico, 10 a 80 mg, 3 o 4 veces al dia. Ninos: Dosis como Antiarritmico, 0.5 a 5 mg / kg / dia, divididos en 3 o 4 tomas.	Tabletas de 10 y 40 mg	Antagonista de los receptores beta adrenérgicos.	Fatiga, vértigo, cefalea, bradicardia y trastornos ortostáticos, náusea y vómito, dolor abdominal. disnea por esfuerzo, broncospasmo, trastornos de la libido y la potencia sexual.	Los mismos que metoprolol	Los mismos que metoprolol
537	Propafenona	Oral. Adultos: Impregnación 150 mg cada 6 a 8 horas, durante 7 dias; mantenimiento 150 a 300 mg cada 8 horas.	Tabletas 150 mg	Antiarrítmico clase IC. Inhibidor de canales rápidos de sodio, estabilizador de membrana.	Anorexia, nausea, mareo, visión borrosa, hipotensión arterial, bloqueo AV.	Aumenta los niveles plasmáticos de digitálicos, warfarina y betabloqueadores.	Bloqueo auriculoventricular. Insuficiencia cardiaca. Enfermedades pulmonares obstructivas graves.
598	Verapamilo	IV. Adultos: 0.075 a 0.15 mg / kg lento y diluido, se puede repetir la dosis 30 minutos después, si no aparece el efecto deseado.	Ámpulas de 5 mg	Antagonista de los canales de calcio.	Nausea, mareo, cefalea, rubor, hipotensión arterial, constipación intestinal, edema.	Con betabloqueadores se favorece la hipotensión e insuficiencia cardiaca; la ranitidina y eritromicina disminuye su biotransformacion	Hipersensibilidad a verapamilo. Lactancia. Choque cardiogénico. Bloqueo AV. Hipotensión arterial. Asma bronquial.
596	Verapamilo	Oral. Adultos 80 mg VO c/8 hr.	Tabletas de 80 mg.	Antagonista de los canales de calcio.	Nausea, mareo, cefalea, rubor, hipotensión arterial, constipación intestinal, edema.	Con betabloqueadores se favorece la hipotensión e insuficiencia cardiaca; la ranitidina y eritromicina disminuye su biotransformacion	Hipersensibilidad a verapamilo. Lactancia. Choque cardiogenico. Bloqueo AV. Hipotensión arterial. Asma bronquial.
623	Warfarina	Adultos y niños mayores de 12 años: 10 a 15 mg al día durante dos a cinco días, después, 2 a 10 mg al día,	Tabletas de 5mg	Anticoagulante cumarínico que inhibe el efecto de la vitamina K.	El riesgo más frecuente e importante es la hemorragía (6 a 29 %); que ocurre en cualquier parte del organismo. Náusea vómito, diarrea, alopecia, dermatitis. La dosis debe ser menor en ancianos y en pacientes debilitados.	La mayoría de los medicamentos aumentan o disminuyen el efecto anticoagulante de la warfarina, por lo que es necesario reajustar la dosis de ésta con base en el tiempo de protrombina cada vez que se adicione o se suspenda la toma de un medicamento.	Hipersensibilidad al fármaco. Embarazo, hemorragía activa, intervenciones quirúrgicas o traumatismos recientes, úlcera péptica activa, amenaza de aborto, discrasias sanguíneas, hipertensión arterial grave.

5.5 Algoritmos

Algoritmo 1. Diagnostico de la Taquicardia Supraventricular



Algoritmo 2. Tratamiento de la Taquicardia Supraventricular



6. Glosario

ACO: anticoagulantes orales
AV: auriculoventricular
AVK: antagonistas de la vitamina K
EVC: evento vascular cerebral
FA: fibrilación auricular
FC: frecuencia cardíaca
FLA: flúter auricular
lpm: latidos por minuto
NYHA: New York Heart Association
STPO: síndrome de taquicardia postural ortostática
TAM: taquicardia auricular multifocal
TAS: presión arterial sistólica
TAD: presión arterial diastólica
TAU: taquicardia auricular unifocal
TRAV: taquicardia por rentrada auriculoventricular
TRNAV: taquicardia por rentrada en el nodo auriculoventricular
TRNS: taquicardia por rentrada en el nodo sinusal
TS: taquicardia sinusal
TSI: taquicardia sinusal inapropiada
TSV: taquicardia supraventricular

Ablación transcateter: El concepto de ablación proviene del latín *ablatĭo*. Su significado más usual refiere a la acción y efecto de cortar, separar o quitar. En Electrofisiología se refiere a la destrucción de una porción limitada de tejido que forma parte del circuito de taquicardia o su desencadenante sea por radiofrecuencia o por otro tipo de energía.

Arritmia: Trastornos de la formación y de la conducción de estímulos eléctricos que mantienen la actividad cardiaca.

Cateterismo cardiaco: Técnica invasiva para estudiar los vasos sanguíneos que irrigan el músculo cardiaco (arterias coronarias) y las enfermedades que los afectan, del mismo modo permite irrigar el contraste a las cavidades cardiacas y valorar la función de los ventrículos y de las válvulas cardiacas.

Contrarreferencia: Decisión médica en la que se determina el envío de pacientes a un nivel de menor capacidad resolutiva para continuar su atención médica, después de haber sido atendidos de un daño específico a la salud, la cual se realiza con base a criterios técnico médicos y administrativos, con el informe correspondiente de las acciones diagnósticas y terapéuticas realizadas y por realizar en la unidad referida.

Intervalo RP: intervalo del ECG de superficie que va del inicio del complejo QRS al inicio de la onda P.

Nodo sinusal: Estructura neuromuscular situada en la aurícula derecha del corazón a unos centímetros de la desembocadura de la cava superior. Tiene la función de generar los impulsos bioeléctricos que estimulan la contracción muscular mismos que se transmiten a través de vías especializadas en conducción hacia el nodo auriculoventricular y hacia el tejido auricular.

Nodo auriculoventricular: Conjunto de células especializadas que retardan la conducción del estimulo procedente del nodo sinusal en condiciones normales y que se ubica en el vértice del triángulo de Koch (formado por el tendón de Todaro, la valva septal de la tricúspide y el seno coronario).

Prueba de inclinación: estudio no invasivo para determinar causa del sincope que consiste en verificar los cambios de presión arterial y frecuencia cardíaca durante la inclinación de un paciente.

Referencia: Decisión médica en la que se define el envío de pacientes a un nivel de mayor capacidad resolutiva para la atención de un daño específico a la salud, con base a criterios técnico médicos y administrativos.

Taquicardia paroxística: Taquicardia con inicio y fin brusco.

Taquicardiomiopatía: disfunción del ventrículo izquierdo secundaria a arritmias crónicas supraventriculares de lata respuesta ventricular con recuperación parcial o total luego de la normalización del ritmo cardiaco.

Unidad de referencia: Unidad de atención médica de mayor complejidad o capacidad resolutiva, a la cual se envía transitoriamente un paciente para el tratamiento de un daño a la salud específico.

Vía accesoria oculta: conexiones que solo conducen en dirección retrograda es decir en sentido ventriculoauricular.

7. Bibliografia.

1. Bigger JT, Brucen N. The mechanism of supraventricular tachycardia. Circulation 1970; 42: 673 – 688.

2. Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, Campbell WB, Haines DE, Kuck KH, Lerman BB, Miller DD, Shaeffer CW, Stevenson WG, Tomaselli GF. 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.). J Am Coll Cardiol 2003; 42: 1493–1531.

3. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, De Leon AC, Faxon DP, Freed MD, Gaasch WH, Lytle BW, Nishimura RA, O'Gara PT, O'Rourke RA, Otto CM, Shah PM, Shanewise JS. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease). Circulation 2006;114: e84 – e231.

4. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular. 2.ª edición corregida. 8 de abril de 2011. Grupo de Trabajo para el Manejo de la Fibrilación Auricular de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Rev Esp Cardiol 2010; 63:1483.e1-e83.

5. Fuster V, Rydén L E, Cannom D S, Crijns H J, Curtis A B, Ellenbogen K A, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: 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 Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) Developed in Collaboration With the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol 2006; 48: e149-e246.

6. Gaztañága L, Francis E. Brian B. Mechanism of cardiac arrhytmias. Rev Esp Cardiol 2012; 65:174-185.

7. Iturralde P. Flúter auricular. En: Iturralde P. Arritmias cardiacas. 3ª ed. México: Mc Graw Hill, 2009. p. 233-272.

8. Jones A. ECG notes, interpretation and managment guide. FA Davis Company, Philadelphia, USA. 2005.

9. Lee KW, Badhwar N, Scheinman MM. Supraventricular tachycardia - part I. Current Probl Cardiol 2008; 33:467-564.

10. Lee KW, Badhwar N, Scheinman MM. Supraventricular tachycardia - part II: history, presentation, mechanism, and treatment. Curr Probl Cardiol 2008; 33: 557-622.

11. Man KC, Knight B, Tse HF, Pelosi F, Michaud GF, Flemming M, Strickberger A, Morady F. Radiofrequency catheter ablation of inappropriate sinus tachycardia guided by activation mapping. J Am Coll Cardiol 2000; 35:451– 457.

12. Nadal M, Mont L. Diagnóstico diferencial electrofisiológico de las taquicardias con QRS estrecho. En: Mont L, Calvo N, Arbelo E. Manual de electrofisiología clínica y ablación. Barcelona: Marge Medical Books, 2011. p. 59-70.

13. 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: 150-157.

14. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. N Engl J Med 2011; 365:883-891.

15. Riccardi A, Arboscello E, Ghinatti M, Minuto P, Lerza R. Adenosine in the treatment of supraventricular tachycardia: 5 years of experience (2002-2006). Am J Emerg Med 2008; 26: 879 - 882.

16. Shekelle P, Wolf S, Eccles M, Grimshaw J. Clinical guidelines. Developing guidelines. BMJ 1999; 3:593-659.

17. Uchino K, Hernandez AV. Dabigatran association with higher risk of acute coronary events. Arch Intern Med 2012; E1-E6.

18. Villareal RP, Woodruff AL, Massumi A. Gender and cardiac arrhythmias. Tex heart Inst J 2001; 28: 265-275.

19. Wann LS, Curtis AB, January CT, Ellenbogen KA, Lowe JE, Estes M, et al. ACCF/AHA/HRS. Focused update on the management of patients with atrial fibrillation (update on dabigatran). Heart Rhythm 2011; 8: 157-176.

8. Agradecimientos.

El grupo de trabajo manifiesta su sincero agradecimiento a quienes hicieron posible la elaboración de esta guía, por contribuir en la planeación, la movilización de los profesionales de salud, la organización de las reuniones y talleres, la integración del grupo de trabajo, la realización del protocolo de búsqueda y la concepción del documento, así como su solidaridad institucional.

Instituto Mexicano de Seguro Social / IMSS

Srita. Luz María Manzanares Cruz	Mensajería División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE
Sr. Carlos Hernández Bautista	Edición División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE

A todo el personal del Centro Vacacional Metepec, IMSS

9. Comité académico.

Instituto Mexicano del Seguro Social, División de Excelencia Clínica Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad / CUMAE

Dr. José de Jesús González Izquierdo	Coordinador de Unidades Médicas de Alta Especialidad
Dr. Arturo Viniegra Osorio	Jefe de División
Dra. Laura del Pilar Torres Arreola	Jefa de Área de Desarrollo de Guías de Práctica Clínica
Dra. Adriana Abigail Valenzuela Flores	Jefa del Área de Implantación y Evaluación de Guías de Práctica Clínica Clínicos
Dra. María del Rocío Rábago Rodríguez	Jefa de Área de Innovación de Procesos
Dra. Rita Delia Díaz Ramos	Jefa de Área de Proyectos y Programas Clínicos
Dra. Judith Gutiérrez Aguilar	Jefe de área
Dra. María Luisa Peralta Pedrero	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Antonio Barrera Cruz	Coordinador de Programas Médicos
Dra. Virginia Rosario Cortés Casimiro	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Aidé María Sandoval Mex	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Yuribia Karina Millán Gámez	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. María Antonia Basavilvazo Rodríguez	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Juan Humberto Medina Chávez	Coordinador de Programas Médicos
Dra. Gloria Concepción Huerta García	Coordinadora de Programas Médicos
Lic. María Eugenia Mancilla García	Coordinadora de Programas de Enfermería
Lic. Héctor Dorantes Delgado	Coordinador de Programas
Lic. Abraham Ruiz López	Analista Coordinador
Lic. Ismael Lozada Camacho	Analista Coordinador

10. Directorio Sectorial y del Centro Desarrollador

Directorio sectorial.

Secretaría de Salud.
Mtro Salomón Chertorivski Woldenberg.
Secretario de Salud.

Instituto Mexicano del Seguro Social / IMSS.
Mtro. Daniel Karam Toumeh.
Director General.

Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado / ISSSTE.
Mtro. Sergio Hidalgo Monroy Portillo.
Director General.

Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia / DIF.
Lic. María Cecilia Landerreche Gómez Morín.
Titular del organismo SNDIF.

Petróleos Mexicanos / PEMEX.
Dr. Juan José Suárez Coppel.
Director General.

Secretaría de Marina Armada de México
Almirante Mariano Francisco Saynez Mendoza.
Secretario de Marina.

Secretaría de la Defensa Nacional.
General Guillermo Galván Galván.
Secretario de la Defensa Nacional.

Consejo de Salubridad General.
Dr. Enrique Ruelas Barajas.
Secretario del Consejo de Salubridad General.

Directorio institucional.

Instituto Mexicano del Seguro Social
Dr. Santiago Echevarría Zuno
Director de Prestaciones Médicas

Dr. Fernando José Sandoval Castellanos
Titular de la Unidad de Atención Médica

Dr. José de Jesús González Izquierdo
Coordinador de Unidades Médicas de Alta Especialidad

Dra. Leticia Aguilar Sánchez
Coordinadora de Áreas Médicas

Dr. Arturo Viniegra Osorio
División de Excelencia Clínica

11. Comité Nacional de Guías de Práctica Clínica

Dr. Germán Enrique Fajardo Dolci **Subsecretaria de Integración y Desarrollo del Sector Salud**	Presidente
Dr. Pablo Kuri Morales **Subsecretario de Prevención y Promoción de la Salud**	Titular
Dr. Romeo Rodríguez Suárez **Titular de la Comisión Coordinadora de Institutos Nacionales de Salud y Hospitales de Alta Especialidad**	Titular
Mtro. David García Junco Machado **Comisionado Nacional de Protección Social en Salud**	Titular
Dr. Alfonso Petersen Farah **Secretario Técnico del Consejo Nacional de Salud**	Titular
Dr. Pedro Rizo Ríos **Director General Adjunto de Priorización del Consejo de Salubridad General**	Titular
General de Brigada M. C. Ángel Sergio Olivares Morales **Director General de Sanidad Militar de la Secretaría de la Defensa Nacional**	Titular
Vicealmirante Servicio de Sanidad Naval, M. C. Rafael Ángel Delgado Nieto **Director General Adjunto de Sanidad Naval de la Secretaría de Marina, Armada de México**	Titular
Dr. Santiago Echevarría Zuno **Director de Prestaciones Médicas del Instituto Mexicano del Seguro Social**	Titular
Dr. José Rafael Castillo Arriaga **Director Médico del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado**	Titular
Dr. Víctor Manuel Vázquez Zárate **Subdirector de Servicios de Salud de Petróleos Mexicanos**	Titular
Lic. Guadalupe Fernández Vega AlbaFull **Directora General de Rehabilitación y Asistencia Social del Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia**	Titular
Dr. José Meljem Moctezuma **Comisionado Nacional de Arbitraje Médico**	Titular
Dr. Francisco Hernández Torres **Director General de Calidad y Educación en Salud**	Titular
Dr. Francisco Garrido Latorre **Director General de Evaluación del Desempeño**	Titular
Lic. Juan Carlos Reyes Oropeza **Directora General de Información en Salud**	Titular
M en A María Luisa González Rétiz **Directora General del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud**	Titular y Suplente del presidente del CNGPC
Dr. Norberto Treviño García Manzo **Secretario de Salud y Director General del Organismo Público Descentralizado (OPD) de los Servicios de Salud de Tamaulipas**	Titular 2011-2012
Dr. Germán Tenorio Vasconcelos **Secretario de Salud del Estado de Oaxaca**	Titular 2011-2012
Dr. Jesús Salvador Fragoso Bernal **Secretario de Salud y Director General del OPD de los Servicios de Salud de Tlaxcala**	Titular 2011-2012
Dr. David Kershenobich Stalnikowitz **Presidente de la Academia Nacional de Medicina de México**	Titular
Acad. Dr. Francisco Javier Ochoa Carrillo **Presidente de la Academia Mexicana de Cirugía**	Titular
Dra. Mercedes Juan López **Presidenta Ejecutiva de la Fundación Mexicana para la Salud**	Asesor Permanente
Dra. Sara Cartés Bargalló **Presidenta de la Asociación Mexicana de Facultades y Escuelas de Medicina**	Asesor Permanente
Dr. Francisco Bañuelos Téllez **Presidente de la Asociación Mexicana de Hospitales**	Asesor Permanente
Dr. Sigfrido Rangel Fraustro **Presidente de la Sociedad Mexicana de Calidad de Atención a la Salud**	Asesor Permanente
Dr. Esteban Hernández San Román **Director de Evaluación de Tecnologías en Salud, CENETEC**	Secretario Técnico