



UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE CUENCA

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

**ALTERNATIVAS FARMACOLÓGICAS EN EL MANEJO DE
LA TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR**

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO**

AUTOR: KLEVER GEOVANNY MOROCHO PAQUI

DIRECTOR: ÉDISON GEOVANNY CALVO CAMPOVERDE

CUENCA - ECUADOR

2026

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

**ALTERNATIVAS FARMACOLÓGICAS EN EL MANEJO DE
LA TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR**

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO**

AUTOR: KLEVER GEOVANNY MOROCHO PAQUI

DIRECTOR: ÉDISON GEOVANNY CALVO CAMPOVERDE

CUENCA - ECUADOR

2026

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO

DECLARATORIA DE AUTORÍA Y RESPONSABILIDAD

Klever Geovanny Morocho Paqui portador de la cédula de ciudadanía N° **1105043010**.

Declaro ser el autor de la obra: “**Alternativas farmacológicas en el manejo de la taquicardia supraventricular**”, sobre la cual me hago responsable sobre las opiniones, versiones e ideas expresadas. Declaro que la misma ha sido elaborada respetando los derechos de propiedad intelectual de terceros y eximo a la Universidad Católica de Cuenca sobre cualquier reclamación que pudiera existir al respecto. Declaro finalmente que mi obra ha sido realizada cumpliendo con todos los requisitos legales, éticos y bioéticos de investigación, que la misma no incumple con la normativa nacional e internacional en el área específica de investigación, sobre la que también me responsabilizo y eximo a la Universidad Católica de Cuenca de toda reclamación al respecto.

Cuenca, 09 de julio de 2026

F:

Klever Geovanny Morocho Paqui

C.I. 1105043010

CERTIFICACIÓN DEL DIRECTOR / TUTOR

Certifico que el presente trabajo denominado " **Alternativas farmacológicas en el manejo de la taquicardia supraventricular** " realizado por **Klever Geovanny Morocho Paqui** con documento de identidad **No. 1105043010**, previo a la obtención del título profesional de Médico, ha sido asesorado, supervisado y desarrollado bajo mi tutoría en todo su proceso, cumpliendo con la reglamentación pertinente que exige la Universidad Católica de Cuenca y los requisitos que determina la investigación científica.

Cuenca, 09 de julio de 2026

F:

Dr. Édison Geovanny Calvo Campoverde

DEDICATORIA

Con todo mi gratitud y amor, este trabajo se lo dedico a mi madre, quien con su gran ejemplo de sacrificio me demostró que nada es imposible con dedicación y perseverancia. A mi hija, mi más grande motivación e inspiración para luchar cada día por ser mejor; a toda mi familia, por apoyarme sin condiciones, por creer en mí y ser la fortaleza que me sostiene en los momentos más desafiantes.

También, dedico este logro a mi director de tesis, quien con su experiencia y liderazgo ha creado un ambiente propicio para el desarrollo de este proyecto.

A todos ustedes, esta meta la cumplimos en equipo.

AGRADECIMIENTO

Deseo manifestar mi más profundo agradecimiento a mi director de tesis, cuya orientación y compromiso fueron esenciales para llevar a cabo este trabajo. Su respaldo continuo, conocimiento y guía han sido fundamentales en cada fase de este proceso, proporcionándome los recursos requeridos para lograr este objetivo.

También deseo expresar mi agradecimiento a mis docentes de “Titulación”, que con su experiencia y dedicación aportaron de manera significativa a la consolidación de mis saberes y competencias en esta fase de mi educación. Además, agradezco a todos los profesores que me guiaron durante toda mi trayectoria académica. Su entusiasmo por la instrucción y su compromiso con la capacitación de profesionales dejaron una marca indeleble en mi existencia.

Finalmente, expreso mi gratitud a los dirigentes de la Universidad Católica de Cuenca, por su visión y liderazgo que han facilitado la creación de un entorno académico de alta calidad, donde los anhelos de los alumnos se materializan. Agradezco su dedicación a la educación y por proporcionarnos un ambiente que promueve el crecimiento profesional y personal.

A todos ustedes, mi más sincero agradecimiento por haber formado parte de este trayecto que hoy concluye exitosamente.

RESUMEN

Introducción: La taquicardia supraventricular es una arritmia de mayor incidencia en mujeres y adultos mayores, con manifestaciones clínicas que varían desde leves hasta potencialmente graves. El tratamiento inicial farmacológico de elección incluye la adenosina, siendo altamente eficaz en la cardioversión aguda. Alternativas como betabloqueadores, bloqueadores de los canales de calcio y potasio se reservan para casos refractarios o en contraindicaciones.

Objetivo: Describir en base a guías de manejo internacionales, la eficacia, efectos adversos, contraindicaciones, interacciones farmacológicas de la adenosina y de sus alternativas para el tratamiento de la TSV.

Metodología: Revisión bibliográfica basada en la búsqueda, selección y análisis de información actualizada. Se incluyeron estudios clínicos, guías de manejo internacionales, revisiones sistemáticas y narrativas, además textos de referencia.

Conclusiones: Se enfatiza la importancia de individualizar el manejo de la TSV según la etiología, gravedad clínica y recursos disponibles, con el objetivo de optimizar los resultados clínicos.

Palabras clave: Arritmia, antiarrítmicos, taquicardia supraventricular, cardioversión, nódulo auriculo ventricular, vías accesorias, reentrada.

ABSTRACT

Introduction: Supraventricular tachycardia (SVT) is an arrhythmia with a higher incidence in women and older adults, with clinical manifestations ranging from mild to potentially severe. The initial pharmacological treatment of choice includes adenosine, which is highly effective for acute cardioversion. Alternatives such as beta-blockers, calcium channel blockers, and potassium channel blockers are reserved for refractory cases or contraindications.

Objective: To describe, based on international management guidelines, the efficacy, adverse effects, contraindications, and pharmacological interactions of adenosine and its alternatives for the treatment of SVT.

Methodology: A literature review based on the search, selection, and analysis of updated information was conducted. Clinical studies, international management guidelines, systematic and narrative reviews, as well as reference texts were included.

Conclusions: The importance of individualizing the management of SVT according to etiology, clinical severity, and available resources is emphasized to optimizing clinical outcomes.

Keywords: Arrhythmia, antiarrhythmics, supraventricular tachycardia, cardioversion, atrioventricular node, accessory pathways, reentry.

ÍNDICE

RESUMEN.....	7
ABSTRACT.....	8
INTRODUCCIÓN	10
METODOLOGÍA	12
DESARROLLO	15
Subsección 1.....	15
Subsección 2.....	32
Subsección 3.....	35
CONCLUSIONES	56
BIBLIOGRAFÍA.....	57
GLOSARIO.....	61
ANEXOS.....	64

INTRODUCCIÓN

La taquicardia supraventricular (TSV) es una de las arritmias cardíacas más comunes y constituye una causa importante de visitas a los servicios de emergencia¹⁻⁴. Afecta a diferentes grupos de la población y, clínicamente sus presentaciones varían desde uno a más síntomas muy leves hasta episodios muy graves de inestabilidad hemodinámica^{4-6,12}.

La epidemiología de la TSV indica que la prevalencia en la población general es de 2,25 por cada 1.000 personas, mientras que la incidencia es de 35 por cada 100.000 personas por año⁴. El riesgo de desarrollar TSV es significativamente mayor en mujeres, duplicando el de los hombres, y aumenta cinco veces en personas mayores de 65 años de edad^{7,4}. Cada año, se reportan aproximadamente 89.000 nuevos casos de TSV¹², dentro de los pacientes diagnosticados la taquicardia por reentrada del nodo auriculoventricular (TRNAV) es más común en personas de mediana edad o mayores⁴. Terapéuticamente, en centros especializados, la TRNAV es el tipo de TSV más tratado tras la fibrilación auricular⁴. Se prescriben más antiarrítmicos a las mujeres que a los varones, y los episodios recidivantes son mayores entre las mujeres jóvenes con TRNAV^{11,12}.

Esta revisión bibliográfica destaca por que busca cumplir con los objetivos planteados que son, explicar la fisiopatología de las TSV; presentar detalladamente las alternativas farmacológicas y su mecanismo de acción; y, en base a guías de manejo internacionales, exponer la efectividad de la adenosina y de sus alternativas para el tratamiento de la TSV. Además, se argumenta las posibles complicaciones y efectos secundarios de cada tratamiento en particular. Con ello se proporciona un enfoque integral al momento de tomar decisiones terapéuticas^{10,58}.

El manejo de la TSV depende en gran medida de la causa subyacente, los factores de riesgo y la severidad de los síntomas en cada paciente^{2,19-23}. Además, factores como la disponibilidad de técnicas complejas de tratamiento en los centros de atención juegan un rol clave al momento de seleccionar el método terapéutico⁹. En este contexto, se analiza los

antiarrítmicos específicamente para los subtipos de TSV (Taquicardia auricular, TRNAV y TRAV) recomendado en “ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia”. Se excluye el Flutter auricular, taquicardia de la unión, etc. debido a su mecanismo etiopatogénico el cual merece otro análisis. La guía recomienda a la adenosina de primera línea, sin embargo, en casos donde la adenosina no es efectiva o está contraindicada, es relevante estudiar las alternativas de tratamiento que pueden proporcionar soluciones más adecuadas en determinados tipos de pacientes^{4,6,8,58,61,62}.

Esta información es muy relevante tanto en la práctica de la medicina general, así como en la cardiología y medicina de emergencias, ya que el manejo inicial adecuado de la arritmia en estas áreas, condiciona el restablecimiento del ritmo cardiaco normal ante una arritmia o la aparición de complicaciones.

La modalidad de análisis de la información referente al tema de estudio se la presenta bajo el formato PICO, donde se evalúa: (P) pacientes con TSV, (I) tratamientos con todas las alternativas farmacológicas, (C) comparación con el uso de adenosina, y (O) resultados en términos de eficacia y efectos secundarios. Esta revisión pretende ofrecer una guía clara y basada en la evidencia científica para optimizar el tratamiento de las TSV en múltiples contextos clínicos.

METODOLOGÍA

Diseño del estudio

Revisión bibliográfica narrativa

Materiales y Métodos

Esta revisión bibliográfica se llevó a cabo mediante la búsqueda exhaustiva de información científica, actualizada y relevante con respecto al tema central de investigación. Información que debía estar contenida exclusivamente en bases de datos digitales como Pubmed, Scopus, Elsevier, Scielo, Google Scholar, etc. Para su búsqueda, se utilizó palabras clave generadas por Medical Subject Headings (MeSH), descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS), y EMTREE; además se emplearon operadores booleanos: OR, AND, NOT.

Se incluyeron estudios clínicos, guías de manejo internacionales, revisiones narrativas y sistemáticas y textos. Los documentos seleccionados cumplieron con las expectativas de búsqueda al contener información sobre la definición, factores de riesgo, etiología, fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y, específicamente enfocada a cardioversión farmacológica de la TSV, en este contexto se analizó los fármacos antiarrítmicos según la clasificación de Vaughan Williams y las recomendaciones incluidas en “ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia”; además, de sus acápites como, farmacocinética, farmacodinamia, consideraciones previas a la administración. Los resultados se han presentado basándose en lo relevante de la información.

Periodo de búsqueda: 18 de marzo de 2024 – marzo del 2025

Criterios de Inclusión

- Publicaciones en idioma inglés y español.

- Estudios clínicos, revisiones sistemáticas, guías de práctica clínica y meta-análisis que aborden la eficacia, seguridad y efectos secundarios de los tratamientos farmacológicos para la TSV.
- Publicaciones disponibles de los últimos 10 años.
- Artículos científicos que presenten originalidad y argumentos específicos sobre la TSV y su manejo farmacológico.

Criterios de Exclusión

- Estudios de caso únicos que no proporcionen evidencia científica.
- Publicaciones en fuentes no científicas o sin revisión por pares.
- Estudios con resultados irrelevantes o inconclusos sobre el tema de investigación.
- Publicaciones duplicadas o informes preliminares sin resultados finales.

Selección de Estudios

Basada en los criterios de inclusión, además en la calidad de la revista de publicación que debió ser preferentemente Q1, Q2 y Q3.

Ecuación de búsqueda:

(Taquicardia Supraventricular [DECS] OR Supraventricular Tachycardia [MESH]) AND (Adenosina [DECS] OR Adenosine [MESH]) AND (Antiarrítmicos [DECS] OR Anti-Arrhythmia Agents [MESH]) AND (Cardioversión [DECS] OR Cardioversion [MESH]) AND (Terapia farmacológica [DECS] OR Pharmacological Treatment [MESH])

Extracción de la información

La información específicamente relevante fue extraída, analizada y presentada teóricamente, se incluyó también tablas (no comparativas) para facilitar la comprensión. La información incluirá datos sobre las indicaciones, eficacia, efectos secundarios, recomendaciones.

Aspectos Éticos

Dado que esta revisión bibliográfica no implica la participación directa de pacientes, no es necesario obtener consentimiento informado para la recopilación de la información.

DESARROLLO

Subsección 1

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

DEFINICIONES

Taquicardia supraventricular es el término general utilizado para describir taquicardias (frecuencia auricular y/o ventricular > 100 lpm en reposo), cuyo mecanismo involucra tejido del haz de His o superior. Estas arritmias incluyen: taquicardia sinusal inapropiada, taquicardia auricular, taquicardia auricular macroreentrante (incluido el aleteo auricular), taquicardia de la unión, TRNAV y formas de taquicardia reentrante mediada por la vía accesoria (TRAV)¹². En algunas TSV el tejido necesario para el mantenimiento de la arritmia está localizado exclusivamente en la aurícula, mientras que, en otras, participan estructuras de la unión auriculoventricular, todo o parte del nodo auriculoventricular (NAV)¹³.

La TSV como tal, se divide en tres categorías principales: taquicardia auricular, TRNAV y TRAV. Aunque el aleteo auricular, taquicardia de la unión y la fibrilación auricular son taquiarritmias supraventriculares, generalmente se analizan dentro de otros ritmos o por separado debido a la complejidad de sus mecanismos fisiopatológicos y de sus presentaciones clínicas¹⁴.

La fibrilación auricular se excluye del grupo principal de las TSV debido a su mecanismo fisiopatológico distinto y complejo el cual se caracteriza por una actividad eléctrica caótica y rápida en las aurículas, resultando en contracciones auriculares descoordinadas, lo que se refleja en una respuesta ventricular irregular y rápida. Además, la fibrilación auricular está asociada con un mayor riesgo de eventos trombóticos, y requiere un enfoque terapéutico profiláctico con anticoagulantes^{15,16}.

El aleteo auricular es una taquicardia auricular macroreentrante donde el impulso se propaga alrededor del anillo tricúspide, avanzando superiormente a lo largo del tabique auricular, inferiormente a lo largo de la pared auricular derecha y a través del istmo cavotricuspidé. Esta secuencia de activación antihoraria puede producir una frecuencia auricular de hasta 300 lpm¹².

En la taquicardia de la unión el mecanismo no es exclusivamente de reentrada, sino que involucra la actividad eléctrica del NAV y la región de la unión auriculoventricular, produciendo una frecuencia cardíaca rápida y regular. Puede estar relacionada con la toxicidad por digoxina, cirugía cardíaca, o malformaciones congénitas¹⁷.

En este contexto, taquicardia supraventricular paroxística (TSVP) se refiere a un síndrome clínico caracterizado por la presencia de una taquicardia regular de inicio y terminación súbita. Estas características corresponden a la TRNAV o TRAV y, con menos frecuencia la taquicardia auricular, de manera que la TSVP representa una forma de presentación clínica de la TSV¹².

EPIDEMIOLOGÍA

Las arritmias supraventriculares son relativamente comunes, pero rara vez ponen en peligro la vida. La epidemiología de la TSV, incluidos su incidencia, patrones, causas y efectos, está definida de manera imprecisa debido a que los estudios epidemiológicos de TSV en particular, son escasos y, a que no se puede discriminar fácilmente entre fibrilación auricular, aleteo auricular y otras arritmias supraventriculares. En contraste, los estudios epidemiológicos sobre la fibrilación auricular son abundantes^{12,18}.

En la población general, la prevalencia de la TSV es de 2,25/1.000 personas y la incidencia, 35/100.000 personas años. Las mujeres tienen el doble de riesgo de TSV que los varones, y las personas de 65 o más años tienen 5 veces más riesgo de TSV que los individuos más jóvenes. Los pacientes con TSVP aislada son más jóvenes, tienen una frecuencia de TSV

más rápida, síntomas de inicio más temprano y más posibilidades de que se documente la afección en una visita a urgencias que aquellos con enfermedad cardiovascular⁴.

Hay aproximadamente 89.000 casos nuevos por año. En comparación con los pacientes con enfermedad cardiovascular, aquellos con TSVP sin ninguna enfermedad cardiovascular son más jóvenes (37 versus 69 años) y tienen TSVP más rápida (186 lpm versus 155 lpm). En personas de mediana edad o mayores, la TRNAV es más común, mientras que, en adolescentes, la prevalencia puede estar más equilibrada entre TRAV y TRNAV, o la TRAV puede ser más prevalente¹².

En centros especializados, la TRNAV es el tipo de TSV más tratado tras la fibrilación auricular, seguida del aleteo auricular y la TRAV. Las mujeres tienen más posibilidades de sufrir TRNAV que los varones (70:30), mientras que ocurre lo contrario en la TRAV (45:55). Se ha señalado que en las mujeres existe una relación con el ciclo menstrual. Los episodios son más frecuentes durante el embarazo y ante la preexistencia de TSV⁴. En estos mismos centros, la ablación con catéter es más aplicada en pacientes jóvenes y, actualmente se usa de manera generalizada para tratar la mayoría de TSV, mejorando significativamente la calidad de vida tras la ablación. Se prescriben más fármacos antiarrítmicos a las mujeres que a los varones antes de la ablación, y los episodios recidivantes tras una ablación son mayores entre las mujeres jóvenes con TRNAV^{4,12}.

Los datos limitados sobre el impacto de la TSV en la salud pública indican que este tipo de arritmia es un motivo de consulta común en el centro de emergencias y al médico de atención primaria, pero con menor frecuencia es el motivo principal de ingreso hospitalario¹².

FACTORES DE RIESGO

Edad y sexo: La incidencia de TSV es mayor en personas mayores y en mujeres. Esto se debe a cambios anatómicos y fisiológicos en el corazón debido envejecimiento, y las diferencias hormonales entre sexos².

Enfermedades cardíacas subyacentes: Las patologías que afectan el tejido cardíaco pueden alterar el sistema de conducción eléctrica, facilitando el desarrollo de arritmias¹⁹.

Hipertensión arterial: Esta condición puede causar cambios estructurales incluido el sistema de conducción eléctrica, predisponiendo a las arritmias¹⁹.

Enfermedades pulmonares: Condiciones como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) pueden generar hipoxia y cambios en la presión pulmonar lo que afecta al funcionamiento del corazón¹⁹.

Consumo de sustancias: Estimulantes como la cafeína, el alcohol y algunas drogas recreativas, así como algunos fármacos, pueden ser desencadenantes de episodios de TSV al estimular el sistema eléctrico del corazón^{2,20}.

Estrés y ansiedad: La estimulación excesiva del sistema nervioso autónomo simpático incrementa la frecuencia cardíaca esto puede contribuir al desarrollo de TSV²¹.

Trastornos electrolíticos: Desequilibrios en electrolitos como sodio (Na), potasio (K), calcio (Ca) y magnesio (Mg) pueden afectar la conducción eléctrica en el corazón y provocar TSV¹⁹.

Anomalías cardíacas congénitas: Por ejemplo, el síndrome de Wolff-Parkinson-White puede causar TSV debido a la presencia de vías de conducción adicionales².

Cirugías previas en el corazón: Las cirugías cardíacas pueden afectar el sistema de conducción eléctrica del corazón².

Trastornos hormonales: Condiciones como el hipertiroidismo pueden predisponer a la TSV debido a la estimulación excesiva en el corazón^{22,23}.

Embarazo: El aumento del volumen sanguíneo y la frecuencia cardíaca durante la gestación pueden aumentar el riesgo de TSV^{22,23}.

ETIOLOGÍA

El ritmo normal del corazón está dado por la actividad eléctrica del nodo sinusal que se conduce a través del tejido de conducción de forma secuencial y rítmica. Cualquier alteración en la generación del impulso eléctrico, en su conducción o en su regularidad implica una arritmia. Aunque las arritmias en su mayoría conllevan la existencia de una alteración en la

función eléctrica normal del corazón, algunas de ellas son fisiológicas y su aparición no debe ser considerada un hallazgo patológico²⁴.

La etiología de las TSV, que incluyen TRNAV, TRAV y taquicardia auricular, se basa en varios mecanismos y factores de riesgo.

Mecanismos de las TSV

1. **Trastornos de generación del impulso eléctrico** pueden darse dos situaciones: que no se genere un impulso, o que se genere un impulso que no debería haberse generado o lo haga antes de lo que debería²⁴.

A la vez, estos trastornos se producen por dos situaciones: por un lado, el *automatismo anormal* que ocurre cuando un grupo de células cardíacas adquiere esta propiedad bajo ciertas condiciones (hiperpotasemia, pH bajo intracelular o exceso de catecolaminas). Por otro lado, variaciones en el potencial de membrana durante la fase de repolarización inicial o tardía causan una *actividad desencadenada* que puede inducir nuevas despolarizaciones sobre un potencial de acción previo²⁵.

2. **Trastornos de la conducción del impulso eléctrico** puede darse el retraso o ausencia de conducción de uno o varios impulsos. Adicionalmente, retrasos en la conducción, ya sean fisiológicos o patológicos, pueden dar lugar a su vez a otras arritmias²⁴.

Estos trastornos son producto principalmente del mecanismo de reentrada, donde la propagación repetitiva de la onda de activación vuelve a su lugar de inicio para nuevamente activar un área que ya estaba activada previamente. Es el mecanismo de producción más frecuente de la mayoría de las taquiarritmias²⁶.

CLASIFICACIÓN DE LA TSV

Basado en el sitio de origen

1. Impulso originado en el tejido auricular por encima de la unión auriculoventricular sin incluir al NAV como parte del circuito: fibrilación auricular, taquicardia auricular, aleteo auricular y taquicardia auricular multifocal
2. Impulso que incluye al NAV como parte del circuito: TRNAV, TRAV y taquicardia de la unión³.

Según Características Electrocardiográficas (ECG):

1. Según la forma de la Onda P

- Visible y diferente a la sinusal: Indica una probable taquicardia auricular.
- Onda P invertida en las derivaciones inferiores: Puede sugerir una reentrada nodal¹².

2. Según la frecuencia cardíaca:

- TSV Regular: Como la taquicardia auricular unifocal o la TRNAV.
- TSV Irregular: Como la fibrilación auricular o la taquicardia auricular multifocal¹².

3. Con intervalo P-R corto (menos de 0.12 segundos)

- Síndrome Lown-Ganong-Levine
- Síndrome de Wolff-Parkinson-White⁶⁴.

FISIOPATOLOGÍA

I. TAQUICARDIA AURICULAR

Se origina en el tejido auricular y se propaga sin necesidad de otras partes del sistema de conducción³. Intrínsecamente, la fibrosis auricular y las miocardiopatías pueden afectar al sistema de conducción y generar taquicardia auricular (también en la fibrilación auricular). Las canalopatías y focos ectópicos igualmente pueden generar impulsos eléctricos anómalos. Extrínsecamente, la hipertensión auricular y la insuficiencia cardíaca favorecen la dilatación auricular comprometiendo así el sistema de conducción. Además, los trastornos como la hipopotasemia, hipocalcemia e hipomagnesemia; también, el hipertiroidismo, y el uso de sustancias estimulantes juegan un papel relevante en la aparición de este tipo de arritmias^{27,28}

Dependiendo del número de focos existen dos tipos de taquicardia auricular

1. Taquicardia auricular focal (TAF)

El impulso eléctrico se origina en un solo sitio ubicado en cualquier parte de las aurículas. La taquicardia puede deberse a una reentrada o a una mayor automaticidad del foco. La taquicardia auricular que se produce debido a la reentrada suele ser paroxística y se asocia con una enfermedad cardíaca estructural subyacente. Por el contrario, la automaticidad mejorada es incesante y puede ocurrir en un corazón estructuralmente normal ³.

2. Taquicardia auricular multifocal (TAM)

Existen múltiples focos ubicados en las aurículas que tienen una automaticidad mejorada. Se ha encontrado una fuerte asociación entre TAM y diversas enfermedades pulmonares como la enfermedad pulmonar EPOC, neumonía, fibrosis pulmonar etc³.

Automatismo Anormal

Durante la diástole, un grupo de células marcapasos ectópicas dentro de la aurícula pueden aumentar su capacidad para alcanzar el umbral de activación, lo que aumenta la tasa de impulsos. Esto puede ser el resultado de la entrada aumentada de Ca por los canales tipo L durante la fase de despolarización diastólica. Además, debido a la disminución de la salida de K a través de los canales de K, que puede provocar una despolarización continua, lo que facilita el disparo irregular de las células marcapasos²⁹.

Actividad Gatillada

Este mecanismo arritmogénico se da a causa de pospotenciales tempranos que ocurren durante la fase de repolarización, donde la prolongación del potencial de acción puede permitir la reactivación de los canales de Ca tipo L permitiendo la entrada persistente de Ca, lo que puede desencadenar una despolarización adicional. En cambio, los pospotenciales tardíos ocurren después de la repolarización completa donde una sobrecarga de Ca

intracelular puede desencadenar liberaciones espontáneas de Ca del retículo sarcoplásmico, lo que activa la corriente de intercambio $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ y provoca despolarizaciones adicionales^{29,30}.

Reentrada

Este mecanismo involucra la circulación repetida de un impulso eléctrico alrededor de un circuito cerrado dentro de la aurícula. La variedad de velocidad de conducción y la capacidad de las áreas del tejido auricular fibrótico para refractar el impulso favorece la reentrada. El tejido afectado funciona como barrera anatómica y funcional que bloquea unidireccionalmente el impulso, forzándolo a circular hasta el punto de origen sin toparse con tejido refractario. Para que ocurra la reentrada, el impulso debe ser capaz de propagarse en una dirección, pero no en la opuesta debido a la recuperación diferencial del tejido refractario. En base al volumen del área refractaria existen dos mecanismos³¹:

- **Macroreentrada:** Involucra grandes áreas fibróticas en la aurícula, creando un camino circular extenso por el cual el impulso puede recircular³¹.
- **Microreentrada:** Involucran áreas más pequeñas y puede ser más difícil de identificar³¹.

II. TAQUICARDIA POR REENTRADA DEL NÓDULO AURICULOVENTRICULAR

Representa la mayoría de los casos de TSVP, es más incidente en mujeres que se encuentran en la cuarta o quinta década de la vida; ocurre cuando el NAV exhibe una fisiología de conducción dual, con una vía lenta y una vía rápida³. Esta condición puede ocurrir en un corazón estructuralmente normal; sin embargo, los circuitos de reentrada pueden formarse debido a condiciones como cardiomiopatías, valvulopatías y enfermedades congénitas que pueden provocar aumento de tejido fibroso en el NAV o en el tejido adyacente, y/o hipertrofia de las células nodales. Estas cualidades contribuyen a la alteración de la conducción y facilitan la formación de circuitos reentrantes^{32,33}.

La vía rápida tiene un período refractario significativamente más largo pero una velocidad de conducción rápida, mientras que la vía lenta tiene una velocidad de conducción lenta pero un período refractario relativamente más corto. Estas dos vías pueden conducirse en dirección anterógrada o retrógrada³⁴.

1. TRNAV típica Lenta - Rápida (Slow-Fast)

En condiciones normales el impulso eléctrico viaja a través de la vía rápida, alcanzando el ventrículo antes de que la vía lenta haya conducido el impulso. Sin embargo, un latido prematuro (extrasístole) llega al NAV cuando la vía rápida aún está en su período refractario, por lo que el impulso toma la vía lenta, que ya ha recuperado su capacidad de conducción. Para cuando el impulso alcanza la bifurcación de ambas vías, la vía rápida ha salido de su período refractario, entonces el impulso puede avanzar retrógradamente a través de la vía rápida hacia la aurícula, completando así el circuito reentrante⁶³. Este ciclo de reentrada puede auto-perpetuarse, resultando en una taquicardia regular³⁵.

2. Taquicardia por reentrada del nodo auriculoventricular atípica

TRNAV Rápida-Lenta (Fast-Slow): en este caso la conducción anterógrada del impulso que activa el NAV ocurre a través de la vía rápida. La conducción retrógrada se da a través de una vía de conducción nodal lenta^{36, 37}.

TRNAV Lenta-Lenta (Solow-Slow): en este caso tanto la conducción anterógrada como la retrógrada se producen a través de vías de conducción lenta dentro del nodo AV. Esto crea un circuito reentrante donde la activación es lenta en ambas direcciones^{35,37}.

III. TAQUICARDIA POR REENTRADA AURICULOVENTRICULAR

La TRAV es la segunda TSVP más frecuente y generalmente se observa en personas más jóvenes. El circuito de la TRAV involucra el NAV y una vía accesorio, que es una banda

anormal de tejido conductor que puede transmitir impulsos de manera anterógrada o retrógrada o en ambas direcciones.

Tabla 1: Clasificación de las vías accesorias

Vías accesorias			
Septales	Derechas	Izquierdas	Para-Hisianas
Anteroseptales: Ubicadas en la parte anterior del septo interventricular. Mediales: Situadas en la región media del septo. Posteroseptales: Localizadas en la parte posterior del septo interventricular. Subepicárdicas: Localizadas en el tejido subepicárdico.	Anterolaterales: Situadas en la parte anterior-lateral del corazón derecho. Laterales: Ubicadas en el lado lateral del corazón derecho.	Anterolaterales: Situadas en la parte anterior-lateral del corazón izquierdo. Laterales: Localizadas en el lado lateral del corazón izquierdo. Posteriores: Ubicadas en la parte posterior del corazón izquierdo.	Crestales: Inserción en el segmento paraseptal de la cresta supraventricular. Septales: Cruzan el septo membranoso y se insertan en la cima del septo interventricular muscular.

Fuente: Elaboración propia con base a la referencia^{38,39}.

Cuando un impulso se transmite anterógradamente a través de esta vía, la región del ventrículo conectada a esta vía se despolariza antes que el resto del ventrículo, lo que se conoce como preexcitación ventricular, lo que resulta en la onda delta característica y un intervalo PR corto. Este tipo de vía se denomina vía “manifiesta” porque es claramente visible en ritmo sinusal. Las vías accesorias manifiestas también pueden conducir de forma retrógrada⁴⁰. Las vías accesorias que sólo pueden conducir impulsos en dirección retrógrada se denominan vías accesorias “ocultas”, porque no hay preexcitación ventricular ni evidencia de cambios en el ECG mientras se está en ritmo sinusal⁴¹.

1. TRAV ortodrómica

Este es el mecanismo más común de TRAV³. Este proceso inicia con una contracción auricular prematura que se propaga anterógradamente a través del NAV y el sistema His-Purkinje. Esta propagación causa la despolarización ventricular; desde ahí, el impulso viaja retrógradamente a través de la vía accesoria de regreso a las aurículas. Este impulso retrógrado reexcita las aurículas, completando así el circuito de reentrada. El impulso sigue

circulando entre las aurículas y los ventrículos a través del NAV y la vía accesoria, manteniendo la taquicardia³⁸.

2. TRAV antidrómica

Esta entidad es rara y representa en aproximadamente el 10% de la TRAV. En esta condición, el impulso prematuro se conduce anterógradamente a través de una vía accesoria (en lugar del NAV normal) hacia los ventrículos. Luego, el impulso eléctrico regresa a las aurículas a través del sistema His-Purkinje y el NAV, cerrando el circuito de reentrada⁴².

CUADRO CLÍNICO

En la práctica clínica la sintomatología de la TSV abarca un amplio espectro, desde el síncope, que es el más grave, hasta una discreta sensación de palpitaciones; incluso una proporción significativa de pacientes no presentan taquicardia en el ECG o simplemente presentan síntomas con escaso valor diagnóstico¹⁴.

Los signos y síntomas de la TSV pueden variar ampliamente en la severidad dependiendo de varios factores, como el mecanismo fisiopatológico de cada tipo de TSV; la velocidad y duración de los episodios taquicárdicos; la presencia de enfermedad cardíaca estructural o funcional, la hipertensión, enfermedades pulmonares y la edad. Sin embargo, la frecuencia de presentación está relacionada con la respuesta compensatoria del organismo ante los cambios hemodinámicos, la hipoperfusión e hipoxemia; factores que activan el mismo sistema cardiovascular, sistema respiratorio y el sistema nervioso autónomo (SNA). Así, los signos y síntomas se presentan en la siguiente tabla:^{4,43,44}.

Tabla 2: Signos y síntomas de TSV ordenados desde el más frecuente

Palpitaciones	Los focos ectópicos, los circuitos de reentrada y las vías asesorias, respectivamente en cada tipo de TSV que causan contracciones rápidas, resultando en una percepción aumentada de los latidos del corazón.
Vértigo	La frecuencia cardíaca elevada disminuye el tiempo de llenado ventricular y reduce el gasto cardíaco, afectando la perfusión cerebral.
Disnea	El bombeo ineficaz puede producir congestión venosa pulmonar provocando dificultad respiratoria.

Angina de pecho	La frecuencia cardíaca aumenta, aumenta la demanda de oxígeno del miocardio, causando isquemia transitoria. Además, el bombeo ineficaz disminuye la perfusión coronaria lo que agrava la isquemia.
Fatiga	Eficiencia reducida del bombeo cardíaco, debido a episodios de taquicardia prolongados, resulta en menor perfusión tisular y la consecuente fatiga.
Ansiedad	La percepción de las palpitaciones o su inicio súbito pueden generar ansiedad.
Diaforesis	El estrés físico durante episodios de taquicardia activa el sistema nervioso simpático lo que provoca sudoración.
Síncope	La reducción del gasto cardíaco durante episodios rápidos puede causar una caída temporal en la perfusión cerebral.
Náusea	El inicio súbito del episodio taquicárdico, el estrés fisiológico y la activación del SNA pueden causar náuseas.
Palidez	La reducción en la perfusión periférica durante episodios rápidos puede causar palidez en la piel.

Fuente: Elaboración propia con base a la referencia^{43,44}.

DIAGNÓSTICO

- Historia Clínica

Al realizar la anamnesis, preguntar sobre las características de cada signo. El síntoma característico de la TSV son los episodios taquicárdicos, por lo tanto, se debe hacer énfasis en su duración y frecuencia. Además de otros síntomas asociados (mareos, síncope, angina y disnea). También interrogar sobre los antecedentes de patologías cardíacas subyacentes, episodios previos de arritmias y uso de medicamentos, cafeína, alcohol y drogas^{45, 46}.

- Examen físico

Es importante inspeccionar el cuello en busca de signos de hipertiroidismo (hipertrofia tiroidea, exoftalmos). La auscultación de la frecuencia cardíaca y posibles ruidos cardíacos adicionales además de la palpación del pulso arterial, son imprescindibles para detectar arritmias. La evaluación completa debe incluir la búsqueda de patologías sistémicas, como la HTA la cual afecta otros sistemas^{45,46}.

- Pruebas de Laboratorio

La biometría hemática completa es el análisis de base para evaluar el estado general del paciente, detectar anemia o infecciones que podrían ser la causa de base de la arritmia.

Dentro de la química sanguínea, el desequilibrio de los electrolitos (Na, K, Ca y Mg), la glucosa (hipoglucemia puede desencadenar arritmias). Además, evaluar la función renal y hepática en búsqueda de enfermedades subyacentes^{45,46}.

Ante una taquicardia de inicio súbito, la medición de troponina puede ser útil para descartar un infarto de miocardio, especialmente si presentan dolor torácico asociado. En pacientes con taquicardias recurrentes, las pruebas de función tiroidea (TSH, T3 y T4) son importantes⁴⁵⁻⁴⁷.

- Gasometría arterial

Es útil para el diagnóstico de arritmias al evaluar hipoxemia e hipercapnia, que reflejan los efectos en la ventilación y la perfusión. Puede mostrar acidosis metabólica, generalmente causada por acidosis láctica debido a la hipoperfusión tisular y el metabolismo anaeróbico, y acidosis respiratoria si hay una eliminación insuficiente de CO₂. Un estado ácido-base mixto también puede ocurrir ante una afectación multisistémica. Estos parámetros ayudan a determinar la gravedad de la TSV y la necesidad de intervenciones urgentes⁴⁸.

- Electrocardiograma

El registro de un ECG de 12 derivaciones es crucial para el diagnóstico de TSV. Este registro permite identificar las anomalías estructurales y funcionales que puedan estar presentes en la TSV para identificar y caracterizar esta condición, es importante señalar cada que se debe analizar en el ECG y su propósito:

Tabla 3: Parámetros a analizar en el ECG

Parámetro	Propósito
Frecuencia cardíaca	Determinar si la frecuencia está dentro del rango característico de cada tipo de TSV
Morfología de la onda P	Identificar la presencia y la forma de la onda P para diferenciar entre los tipos TSV
Intervalo P-R	Evaluar el tiempo de conducción auriculoventricular para distinguir entre diferentes tipos de TSV
Relación P-QRS	Evaluar la relación entre las ondas P y los complejos QRS para determinar el mecanismo de la TSV

Duración del QRS	Determinar si la taquicardia es de QRS ancho (más de 120 ms) ancho o QRS estrecho (menos de 120 ms).
Patrones de activación auricular y ventricular	Evaluar el orden de activación, para identificar el tipo de TSV.
Fenómenos de preexcitación	Identificar la presencia de vías accesorias que pueden estar involucradas en la TSV. Ejemplo onda delta en el Síndrome de WPW
Cambios en la frecuencia y ritmo	Evaluar la naturaleza del inicio y la terminación de la taquicardia.
Episodios de taquicardia	Determinar si la taquicardia es sostenida o paroxística.
Respuesta a maniobras vagales y adenosina	Evaluar la respuesta a tratamientos para confirmar el tipo de TSV.

Fuente: Elaboración propia en base a la referencia^{4,45,46,49}

En base a los parámetros antes mencionados, las características con los valores específicos de cada subtipo de TSV se presenta en la siguiente tabla:

Tabla 4: Características en el ECG de los tipos de TSV

Parámetro	Taquicardia Auricular	TRNAV	TRAV
Frecuencia Cardíaca	150-250 lpm	140-220 lpm	150-250 lpm
Morfología de la Onda P	Onda P anormal, precede al QRS	Onda P ausente, retrógrada o fusionada con el QRS	Onda P retrógrada, justo después del QRS
Intervalo P-R	Variable	Corto sin onda P visible antes del QRS (<120 ms)	Corto si conducción anterógrada por vía accesorio
Relación P-QRS	Relación 1:1	Pseudo-S en derivaciones inferiores, pseudo-R' en V1	Relación 1:1 con P retrógrada (RP < PR)
Duración del QRS	Estrecho (<120 ms)	Estrecho en ausencia de bloqueo de rama (<120 ms)	Estrecho: síndrome LGL, ancho: síndrome WPW
Patrones de Activación Auricular y Ventricular	Activación auricular anormal y rápida	Activación auricular y ventricular simultánea	Activación ventricular anterógrada y auricular retrógrada
Fenómenos de Preexcitación	No aplica	No aplica	Presencia de ondas delta en vías accesorias manifiestas
Cambios en la Frecuencia y Ritmo	Inicio y terminación graduales	Inicio y terminación abruptos	Inicio y terminación abruptos
Episodios de Taquicardia	Sostenidos o paroxísticos	Comienzo y final abruptos, paroxísticos	Comienzo y final abruptos, paroxísticos
Respuesta a Maniobras Vagales y Adenosina	Disminuye frecuencia, pero no termina	Termina con maniobras vagales o adenosina	Termina con maniobras vagales o adenosina

Fuente: Elaboración propia en base a la referencia^{4,45,46,49}.

En el contexto electrocardiográfico existen métodos de monitoreo ambulatorio:

Monitoreo Holter: Este método usa un dispositivo que registra continuamente la actividad eléctrica durante 24 a 48 horas. Permite encontrar arritmias que no hayan sido detectadas en un ECG convencional de corta duración. Estos monitores son precisos para evaluar síntomas como palpitaciones, mareos, desmayos y dolor en el pecho. También permiten monitorear la eficacia terapéutica y el funcionamiento del marcapasos^{50,51}.

Monitoreo de eventos: Los monitoreos de eventos son dispositivos portables que registran el ECG únicamente durante episodios sintomáticos. Pueden ser activados por el paciente o activarse automáticamente cuando se detecta una arritmia. Pueden ser usados por lapsos más largos (hasta un mes), cuando los síntomas no ocurren a diario⁵¹.

- Estudios Electrofisiológicos

Estudios Electrofisiológico

Es un procedimiento invasivo utilizado para controlar las arritmias y mapear el sistema de conducción. Este procedimiento implica la inserción de catéteres con electrodos en el interior del corazón, generalmente a través de la vena femoral, subclavia o yugular. Se puede identificar la ubicación exacta del foco arritmogénico mediante los impulsos eléctricos que envían los electrodos. También se puede provocar y analizar arritmias y evaluar la efectividad de los medicamentos⁵².

Prueba de Esfuerzo

Es un método que mediante el ECG se monitorea la actividad eléctrica mientras el paciente hace ejercicio en una cinta de correr o bicicleta estática. Este método en sí, provoca arritmias y las relaciona con el esfuerzo físico. La prueba evalúa, cómo el corazón responde al estrés, así como la capacidad funcional del mismo⁵².

- Estudios de imagen

Ecocardiograma Transtorácico: Técnica no invasiva que utiliza ultrasonido para crear imágenes en movimiento del corazón, permitiendo identificar anomalías estructurales como defectos valvulares, cardiomiopatías y pericarditis⁵³.

Resonancia Magnética Cardíaca: Este método es valioso para visualizar detalladamente el miocardio y el tejido circundante, útil para evaluar la miocarditis, cicatrices miocárdicas y otras patologías estructurales que pueden contribuir a la arritmia⁵⁴.

Tomografía Computarizada Cardíaca: Mediante imágenes detalladas de las arterias y estructuras cardíacas, esta técnica puede detectar calcificaciones coronarias, placas ateroscleróticas y anomalías cardíacas⁵⁵.

- Técnicas especiales

Maniobra vagal: La maniobra de masaje carotídeo del seno es una técnica vaga que se utiliza para detener temporalmente la TSV y confirmar el diagnóstico. Esta técnica presiona el seno carotídeo para estimular el barorreceptor carotídeo⁵⁶.

Test de Adenosina: La adenosina se administra intravenosamente para interrumpir la fibrilación auricular y evaluar la respuesta del ritmo cardíaco. La adenosina puede detener la TSV y restaurar el ritmo sinusal normal bloqueando temporalmente la conducción a través del nodo auriculoventricular⁵⁷.

TRATAMIENTO

Maniobras vagales: El masaje carotídeo es una técnica que estimula el nervio vago para reducir la frecuencia cardíaca. Consiste en aplicar presión suave en el seno carotídeo por corto tiempo (5 - 10 s). Otra maniobra es el método de Valsalva, que aumenta la presión intratorácica y estimula el nervio vago, implica una exhalación forzada contra una vía aérea cerrada⁵⁷.

Cardioversión Farmacológica

Es necesario especificar que este parámetro de tratamiento para la TSV se animalizará detalladamente en la subsección 2. De manera general el fármaco de elección para la terminación rápida de TSV es la adenosina. Con opciones clínico dependientes como son los betabloqueadores; bloqueadores de canales de K y los bloqueadores de canales de Ca^{4,58,61,62}.

Cardioversión Eléctrica Sincronizada

En pacientes con TSV hemodinámicamente inestable o en aquellos pacientes en los que la cardioversión farmacológica no ha sido efectiva, la cardioversión eléctrica es una alternativa. Se aplica una corriente eléctrica sincronizada con el complejo QRS para restaurar el ritmo sinusal⁵⁹.

Ablación por Catéter

Es el tratamiento definitivo para la TSV recurrente. El tejido cardíaco que causa la arritmia se destruye utilizando energía de radiofrecuencia o crioablación. Este procedimiento es altamente efectivo y, en la mayoría de los casos, se considera curativo⁶⁰.

Subsección 2

CARDIOVERSIÓN FARMACOLÓGICA DE LA TSV

La **cardioversión** es un procedimiento terapéutico aplicado para restaurar el ritmo sinusal normal en pacientes con arritmias. Este método puede ser eléctrico o farmacológico. Su objetivo es interrumpir la actividad eléctrica anómala y permitir que el nódulo sinoauricular (NSA) retome el control del ritmo cardíaco. Existe la cardioversión eléctrica y farmacológica, ambos métodos son efectivos, y la elección depende de la condición clínica del paciente^{65,66}.

En la modalidad de **cardioversión farmacológica** se utilizan antiarrítmicos para restaurar el ritmo sinusal. Estos fármacos cambian las propiedades eléctricas de las células cardíacas al modificar la permeabilidad de los canales iónicos de Na, K o Ca con el objetivo reducir la automaticidad que causa la arritmia. Además, algunos pueden modificar la respuesta del sistema de conducción a la estimulación simpática⁶⁵.

CLASIFICACIÓN DE LOS ANTIARRÍTMICOS

La clasificación de Vaughan Williams es el sistema más utilizado para clasificar los antiarrítmicos. Según esta clasificación, estos fármacos se dividen en cuatro subgrupos principales según su mecanismo de acción sobre las células cardíacas⁶². Algunos antiarrítmicos como la adenosina o la digoxina los cuales son imprescindibles para el tratamiento de la TSV no se incluyen en esta clasificación, debido a que su mecanismo de acción particular. Algunos autores añaden una clase V donde se incluyen estos fármacos, sin embargo, la clasificación tradicional incluye solo cuatro grupos^{62,66}.

Tabla 5: Clasificación de los antiarrítmicos según Vaughan Williams

Clase I - Bloqueadores de los canales de Na
Clase IA: Quinidina, procainamida, disopiramida
Clase IB: Lidocaína, mexiletina.
Clase IC: Flecainida, propafenona
Clase II - Betabloqueadores
Metoprolol
Propranolol
Esmolol
Atenolol

Clase III - Bloqueadores de los canales de K

Amiodarona
 Dronedarona
 Sotalol
 Dofetilida
 Ibutilida

Clase IV - Bloqueadores de los canales de Ca

Diltiazem
 Verapamilo

Clase V: Otros

Adenosina
 Digoxina
 Sulfato de magnesio
 Atropina

Fuente: Elaboración propia en base a la referencia^{62,66}.

CLASE DE RECOMENDACIÓN Y NIVEL DE EVIDENCIA

Según la guía ACC/AHA/HRS, para el manejo de la TSV, el COR (Class of Recommendation) y LOE (Level of Evidence) son parámetros útiles para clasificar y evaluar la fuerza y el respaldo de la evidencia en las estrategias clínicas, tratamientos o pruebas diagnósticas. Esto permite que las recomendaciones se basen en evidencia sólida y ayuda a guiar las decisiones clínicas de manera estructurada y jerarquizada¹².

1. **Clase de Recomendación (COR):** Evalúa la magnitud y certeza del beneficio en proporción al riesgo. Se categoriza como:

- Clase I: Hay evidencia y/o acuerdo general de que un procedimiento o tratamiento es beneficioso, útil y efectivo.
- Clase IIa: Hay evidencia/confianza más fuerte de que un procedimiento puede ser beneficioso.
- Clase IIb: Hay evidencia menos robusta o se espera beneficio, aunque menos seguro.
- Clase III: No hay beneficio o podría ser dañino¹².

2. **Nivel de Evidencia (LOE):** Clasifica el tipo, calidad, cantidad y consistencia de los datos:

- A: Datos derivados de múltiples ensayos clínicos randomizados o meta-análisis.

- B-R: Datos provenientes de ensayos clínicos randomizados limitados.
- B-NR: Datos provenientes de estudios no randomizados.
- C-LD: Datos de estudios observacionales, registros o estudios limitados.
- C-EO: Opinión de expertos, casos clínicos o estándares de cuidado¹².

Subsección 3

ANTIARRÍTMICOS USADOS EN LA TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

A. ADENOSINA

Según la guía ACC/AHA/HRS, para el manejo de la TSV, la adenosina es la primera opción farmacológica recomendada para el tratamiento de TRNAV y otras taquicardias dependientes del NAV. Es eficaz para restablecer el ritmo sinusal en el 78% a 96% de los casos^{12,66}.

Farmacocinética

La adenosina es un nucleósido natural purínico compuesto principalmente por adenina (base nitrogenada de tipo purina), y la ribosa; unidos covalentemente mediante un enlace β -N9-glicosídico^{8,61}.

Se administra exclusivamente vía intravenosa (IV) en bolo rápido, debido a su rápida degradación en la sangre, se distribuye rápidamente en el sistema vascular, en el corazón y el sistema de conducción cardíaca, alcanza rápidamente el NAV, donde ejerce su efecto. La distribución tisular es limitada debido a su rápida captación y metabolismo en los eritrocitos y células endoteliales. Se degrada rápidamente a través de la adenosina desaminasa en los eritrocitos y en células endoteliales, donde se convierte en un metabolito inactivo llamado inosina, que se convierte en hipoxantina, xantina y finalmente ácido úrico. La semivida de la adenosina es extremadamente corta, de aproximadamente 1 a 10 segundos por lo que se elimina rápidamente por vía renal. Debido a esta rápida eliminación, los efectos farmacológicos de la adenosina son muy breves, permitiendo un control preciso de su acción y minimizando efectos adversos prolongados^{8,61,62}.

Tabla 6: Características farmacocinéticas de la adenosina

Solubilidad	t _{1/2} Plasmático	Metabolismo	Metabolitos	Vía de Eliminación	Dosis de carga
Hidrosoluble	<10 segundos	Desaminación en eritrocitos y endotelio	Inosina y ácido úrico (inactivos)	Renal	6 mg bolo inicial; si no hay respuesta, 12 mg en bolo, repetir si es necesario

Fuente: Elaboración propia en base a la referencia^{61,62}.

Farmacodinámica

Mecanismo de Acción: La adenosina actúa en los receptores adrenérgicos de clase A1 y A2. En el NAV al activar los receptores A1 (acoplados a proteínas G inhibitoras), reduce la actividad de la adenilato-ciclasa por lo cual disminuye la producción de AMPc, lo que reduce la actividad de canales de Ca disminuyendo así la corriente de Ca intracelular, esto resulta en el aumento de la refractariedad del NAV e inhibición de las DAD (Delayed Afterdepolarizations) provocadas por la estimulación simpática⁶⁷. Además, la adenosina activa los canales de K sensibles a la acetilcolina aumentando así la salida de este ion de las células, lo que resulta en el acortamiento de la duración del potencial de acción, hiperpolarización y torna lenta la automaticidad normal⁶¹. La hiperpolarización y bloqueo temporal del NAV baja la frecuencia de disparo y la velocidad de conducción en el NAV, bloqueando temporalmente la transmisión de impulsos rápidos y permitiendo la interrupción de circuitos de reentrada responsables de la TSV^{61,67}

En los receptores A2 del músculo liso vascular la adenosina causa vasodilatación transitoria a través de un aumento en el AMPc, efecto visto principalmente en los vasos coronarios, donde la adenosina puede aumentar el flujo sanguíneo⁶⁸.

Efectos Adversos: Se producen debido a la acción sobre los receptores de adenosina en los distintos tejidos. Un efecto transitorio pero esperado es la bradicardia y asistolia transitoria y, precisamente es el mecanismo por el cual se interrumpe la taquicardia. En algunos casos puede llevar a una bradicardia marcada o incluso a un breve bloqueo auriculo-ventricular completo. Un efecto donde es importante precautelar el tratamiento, es la disnea, especialmente en pacientes con EPOC y asmáticos. La estimulación de los receptores A2B en el músculo liso provoca broncoconstricción leve^{61,62,66}.

También el rubor facial aparece debido a la vasodilatación de los vasos sanguíneos de la piel por estimulación de los receptores A2A en el músculo liso. de la misma manera es breve y autolimitado. Por estimulación de los receptores A1 y A2A puede darse vasodilatación coronaria y modificación de la percepción del dolor en las fibras nerviosas cardíacas y torácicas lo que se puede percibir como dolor u opresión en el pecho. En el caso del sistema gastrointestinal, donde la activación de los de los receptores A2 reduce el tono simpático y aumenta la actividad parasimpática, pueden aparecer náuseas^{61,66}.

Indicaciones para TSV

Tabla 7: Recomendaciones de uso de la adenosina

TSV Regular: Tratamiento agudo		
COR	LOE	Recomendación
I	B-NR	Es recomendada en pacientes con TSV regular, TRNAV o una TRAV (tasas de éxito entre el 78 % y el 96)
Sospecha de TAF: Tratamiento agudo		
Ila	B-NR	Útil para restablecer el ritmo sinusal o diagnosticar el mecanismo de taquicardia en pacientes con sospecha de TAF. La observación de un bloqueo transitorio auriculoventricular con una taquicardia auricular persistente puede diagnosticar y diferenciar la TAF de la TRNAV y la TRAV.
TRNAV: Tratamiento agudo		
I	B-NR	Tasa de éxito del 95%, (también descubre la actividad auricular en arritmias como el flutter auricular o la taquicardia auricular)
TRAV Ortodrómica: Tratamiento agudo		
I	B-R	Es efectiva para la conversión de la TRAV ortodrómica en el 90% al 95%
TRNAV, TSV mediada por una vía accesorio y algunas formas de TAF		
I	B-NR	TRNAV, TSV mediada por una vía accesorio y algunas formas de TAF
TSV Embarazadas		
I	C-LD	Cuando las maniobras vagales no logran su objetivo la adenosina es la opción de primera línea. No se espera efectos adversos para el feto, porque este fármaco no alcanza la circulación fetal debido a la corta vida media

Fuente: Elaboración propia en base a la referencia¹².

☞ **Comentario:** La adenosina alcanza una COR I, lo que lo hace sea el fármaco de primera línea para tratar la TSV aguda

Contraindicaciones^{4,61,66}

Condición	Motivo
Patologías pulmonares obstructivas crónicas y asma	Riesgo de broncoespasmo
Bloqueo aurículo-ventricular de segundo o tercer grado y el síndrome del seno enfermo (sin marcapasos funcional).	Empeoramiento del bloqueo o disfunción sinusal

Síndrome Wolff-Parkinson-White con fibrilación auricular.	Riesgo de arritmias ventriculares por la conducción a través de vías accesorias
Alergia a la adenosina	Hipersensibilidad
Hipotensión severa	Caída adicional de la presión arterial.
Dipiridamol	Potenciación del efecto de la adenosina
Insuficiencia cardíaca severa	Efectos más significativos

Interacciones farmacológicas^{4,61,66}.

Fármaco o Sustancia	Motivo
Dipiridamol	Inhibición de la captación y metabolismo. Por lo que potencia sus efectos
Teofilina y Cafeína	Antagonistas competitivos y reducen eficacia de la adenosina.
Carbamazepina	Deprime aún más la conducción auriculoventricular, el riesgo de bloqueo auriculoventricular aumenta.
Betabloqueadores	Efecto aditivo en la depresión de la conducción auriculoventricular.
Bloqueadores de Canales de Ca	Efecto sinérgico
Anestésicos Generales	Potencian los efectos de la adenosina
Digital y Digoxina	Aumentan la susceptibilidad al bloqueo auriculoventricular
Clopidogrel	Inhibición del metabolismo del ADP por lo que aumentan los niveles de adenosina.
Inhibidores de la Xantina Oxidasa (Alopurinol)	Disminución del metabolismo, por lo que potencia los efectos.

B. DIGOXINA

Farmacocinética

Tabla 8: Características farmacocinéticas de la digoxina

Biodisponibilidad	Unión a Proteína >80%	Eliminación	T½ de Eliminación	Metabolito Activo	Concentración Terapéutica en Plasma	Dosis de Carga	Dosis de Mantenimiento
60-80% (oral); 100% (IV)	20-30%	Renal	36-48 h	No	0.8-2 ng/mL	0.5-1 mg IV en dosis divididas en 24 h	0.125-0.25 mg/día

Fuente: Elaboración propia en base a la referencia^{61,62}

Farmacodinamia

Mecanismo de acción: Químicamente la digoxina es un glucósido cardíaco extraído de la planta *digitalis lanata*. Pertenece al grupo de los esteroides con un núcleo de ciclopentanoperhidrofenantreno, unido a la digitoxosa⁶⁹.

La digoxina actúa reversiblemente en la bomba Na^+/K^+ ATPasa, una proteína transportadora localizada especialmente en la membrana plasmática de los miocitos auriculares y ventriculares. La digoxina inhibe su actividad, lo que bloquea la salida de Na^+ y la entrada de K^+ , aumentando así la concentración intracelular de Na^+ , lo que reduce el gradiente necesario (alto en el exterior y bajo en el interior) para que el intercambiador $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ exchanger extraiga Ca^{2+} del citoplasma y lo intercambiarlo por Na^+ . La inhibición de esta bomba reduce la salida de Ca^{2+} intracelular y provoca una acumulación de Ca^{2+} en el retículo sarcoplásmico, lo que mejora la contractilidad. Aunque este efecto tiene más relevancia en la insuficiencia cardíaca que en su acción antiarrítmica^{61,69}.

Como antiarrítmico la digoxina tiene más importancia debido a su efecto vagotónico ya que este fármaco estimula el sistema nervioso parasimpático, lo que resulta en un aumento de la actividad del nervio vago en el tejido cardíaco. Esto provoca tres efectos importantes:

- Reducción de la velocidad de conducción a través del NAV.
- Aumento del período refractario del NAV.
- Disminución de la frecuencia ventricular en condiciones de arritmias supraventriculares^{61,62,69}.

Efectos Adversos

Arritmias inducidas: La digoxina puede desencadenar arritmias ventriculares y taquicardias ectópicas auriculares, incluyendo fibrilación auricular con conducción ventricular rápida. Esto debido a la gran acumulación de Ca intracelular y la aparición de posdespolarizaciones tardías, que pueden desencadenar actividad eléctrica anormal^{12,61}.

Bradicardia y bloqueo auriculoventricular: Puede causar severamente disminución de la FC o bloqueo auriculoventricular completo, especialmente cuando coexisten una disfunción del NAV o en aquellos pacientes con tono vagal elevado^{12,61}.

Proarritmias: En dosis elevadas o en situaciones de hipokalemia, puede incrementar el peligro de fibrilación ventricular o arritmias mortales, a causa de la reducción del potencial de membrana en reposo y el incremento de la excitabilidad miocárdica.

Toxicidad por digoxina: otros síntomas asociados a la toxicidad comprenden náuseas, vómitos, anorexia y confusión mental^{12,61,69}.

Indicaciones para TSV

Tabla 9: Recomendaciones de uso de la digoxina

TSV sintomática: Tratamiento continuo		
COR	LOE	Indicación
IIb	C-LD	Vía oral: puede ser razonable en la TSV sintomática sin preexcitación, en pacientes que no son candidatos para la ablación con catéter o no la prefieren.
TRNAV: Tratamiento continuo		
IIb	B-R	Vía oral: o amiodarona, puede ser razonable en pacientes que no son candidatos o prefieren no someterse a la ablación con catéter.
TRAV ortodrómica: Tratamiento continuo		
IIb	C-LD	Vía oral: puede ser razonable en pacientes sin preexcitación en su ECG en reposo cuando no son candidatos para la ablación con catéter o prefieren no someterse a ella.
TSV altamente sintomática: Tratamiento continuo en embarazadas		
Ila	C-LD	Solos o en combinación, pueden ser eficaces (Flecainida, metoprolol, propafenona, propranolol, sotalol, verapamilo)

Fuente: Elaboración propia en base a la referencia¹².

 **Comentario:** En base a las recomendaciones, la digoxina alcanza COR IIb, lo que indica que no es un fármaco de primera línea, además, los estudios no respaldan su eficacia, debido a sus efectos secundarios.

C. CLASE I: BLOQUEADORES DE LOS CANALES DE SODIO

Como antiarrítmicos, según la clasificación de Vaughan-Williams se incluyen en la Clase I. Son fármacos que interfieren con la actividad de los canales de Na voltaje dependientes. Estos canales participan en la generación y propagación del potencial de acción. En el músculo cardíaco su acción varía según los canales se encuentren específicamente cerrados, abiertos o inactivos^{61,62}.

Farmacocinética

Tabla 10: Características farmacocinéticas de Procainamida, Flecainida y Propafenona

Solubilidad en Lípidos	Biodisponibilidad Oral	t1/2 (horas)	Enlace a Proteínas	Vía de Administración	Metabolismo	Metabolitos	Vía de Eliminación	Dosis de Carga	Dosis de Mantenimiento
Procainamida									
Moderada	75-95%	3-4	~20%	Oral, IV	Hepático (acetilación)	N-acetilprocainamida (activo)	Renal	15 mg/kg IV	1-6 mg/min IV
Flecainida									
Alta	85-95%	12-27	40-50%	Oral, IV	Hepático (CYP2D6)	Menores	Renal y hepático	2 mg/kg IV	100-300 mg/día Oral
Propafenona									
Alta	50-60%	5-8	85-97%	Oral	Hepático (CYP2D6, CYP3A4)	5-hidroxi-propafenona (activo)	Renal y hepático	2 mg/kg IV	450-900 mg/día Oral

Fuente: Elaboración propia en base a la referencia¹².

Farmacodinamia

Mecanismo de acción: Generalmente reducen la velocidad de ascenso del potencial de acción, en la fase 0 de esta manera disminuyen la velocidad de conducción. Flecainida y Propafenona son fármacos que bloquean marcadamente los canales de Na, pero tienen efectos mínimos sobre la duración del potencial de acción. En tejidos no nodales (miocitos de aurículas, ventrículos, sistema His-Purkinje. La pendiente de la fase 0 depende de la activación de los canales rápidos de Na. y de la entrada rápida de iones de Na. Estos fármacos se unen y bloquean estos canales rápidos^{61,62,65}.

En los canales de Na de fibras con alta frecuencia de activación, estos fármacos disminuyen significativamente la velocidad de despolarización durante la fase 0 del potencial de acción, lo que disminuye la velocidad de conducción y la automaticidad en el tejido cardíaco. De esta manera alargan el intervalo PR y el complejo QRS, pero carecen de efecto importante sobre el intervalo QT, porque no producen un cambio marcado en la repolarización. Particularmente la propafenona tiene acción beta-bloqueadora debido a uno de sus metabolitos durante el metabolismo hepático (N-despropilpropafenona)^{61,62,65}.

Tabla 11: Efectos electrofisiológicos de los antiarrítmicos de clase I

Subgrupo Clase 1	Fuerza del bloqueo de canales de Na	Efecto en la duración del potencial de acción	Efecto en el período refractario efectivo (ERP)	Efecto visible en el ECG
1A	Intermedia	↑	↑	- Prolongación del intervalo QT - Ensanchamiento del complejo QRS
1B	Débil	↓	↓	- Acortamiento del intervalo QT - Aumento de la duración del intervalo PR
1C	Fuerte	Mínimo o ninguno	Mínimo o ninguno	- Sin cambio en el intervalo QT - Ensanchamiento del complejo QRS

Fuente: Elaboración propia en base a la referencia^{61,62,65}.

Indicaciones para TSV

Tabla 12: Recomendaciones de uso de los antiarrítmicos clase I.

PROCAINAMIDA		
Embarazadas TSV: Tratamiento agudo		
COR	LOE	INDICACION
IIb	C-LD	IV: su uso puede ser razonable en este tipo de pacientes
FLECAINIDA y PROPAFENONA		
TSV sintomática de mecanismo desconocido: Tratamiento continuo		
IIa	B-R	La flecaínida o la propafenona son razonables en pacientes sin cardiopatía estructural o cardiopatía isquémica y cuando no son candidatos para la ablación con catéter o no la prefieren.
TAF: Tratamiento continuo		
IIa	C-LD	La flecaínida o la propafenona pueden ser eficaces en pacientes sin cardiopatía estructural o cardiopatía isquémica.
TRNAV: Tratamiento continuo		
IIa	B-R	Vía oral: La flecaínida o la propafenona son razonables cuando no existe cardiopatía estructural o cardiopatía isquémica o cuando el paciente no es candidato para ablación con catéter y cuando son ineficaces o están contraindicados los betabloqueantes, el diltiazem o verapamilo.
TRAV y/o FA preexitada: Tratamiento continuo		
IIa	B-R	Vía oral: La flecaínida o propafenona son razonables cuando no existe enfermedad cardíaca estructural o enfermedad cardíaca isquémica o cuando, los pacientes no son candidatos para la ablación con catéter.
TRAV ortodrómica: Tratamiento continuo		
IIa	--	Vía oral: La flecaínida o propafenona: cuando hay preexcitación en reposo, y si el paciente no es candidato o no prefiere la ablación con catéter. En ausencia de enfermedad cardíaca estructural.
IIa	C-LD	Solos o en combinación, pueden ser efectivos para el manejo continuo en embarazadas con TSV sintomática (Digoxina, Metoprolol, Propranolol, Sotalol, Verapamilo)

Fuente: Elaboración propia en base a la referencia¹².

☞ **Comentario:** La flecainida o la propafenona alcanzan una COR IIa y IIb lo cual indica que su administración puede ser beneficiosa para el tratamiento continuo en determinados tipos de TSV.

Efectos adversos

Ambos fármacos pueden producir prolongación excesiva del intervalo QRS, lo que puede conducir a bloqueo de conducción. Este efecto se vería reflejado en una marcada bradicardia o la aparición de proarritmias, particularmente en pacientes con cardiopatías estructurales.

Contraindicaciones^{4,12,61,66}

Contraindicación	Motivo
Bloqueo cardíaco de segundo y tercer grado	Puede causar bradicardia severa.
Síndrome de Wolff-Parkinson-White	Puede haber aumento de la conducción anómala y empeorar las taquicardias
Insuficiencia hepática severa	Disminuye el metabolismo del fármaco, aumentando el riesgo de toxicidad
Insuficiencia renal	Reduce la eliminación del medicamento, lo que puede llevar a acumulación tóxica
Enfermedad cardíaca estructural	El riesgo de proarritmias mortales aumenta.
Síndrome de Brugada	Puede exacerbar los síntomas y aumentar el riesgo de muerte súbita.

Interacciones farmacológicas^{4,12,61,66}.

Interacción farmacológica	Motivo
Amiodarona y digoxina	Se incrementa los niveles plasmáticos de digoxina
Bloqueadores de canales de Ca	Potenciación del efecto bradicárdico por ejemplo la flecainida.
Beta-bloqueadores	Sinergia con flecainida o propafenona, aumentando el efecto inotrópico negativo y bradicárdico
Inhibidores de CYP450 (ketoconazol, eritromicina)	Incrementan los niveles séricos de propafenona, (toxicidad).
Inductores de CYP450 (rifampicina, fenobarbital)	Reducen la eficacia de la propafenona y flecainida al disminuir su concentración plasmática.
Anticoagulantes orales (warfarina)	La propafenona puede aumentar el efecto anticoagulante (hemorragias).
Antidepresivos tricíclicos	Incrementan el riesgo de efectos proarritmicos cuando se combinan con flecainida.

Otros antiarrítmicos (quinidina, sotalol)	Potencian los efectos proarrítmicos, especialmente en pacientes con enfermedad estructural.
---	---

D. CLASE II: BETABLOQUEADORES

Según la afinidad por los receptores adrenérgicos el Metoprolol y Atenolol son antagonistas selectivos de los receptores β_1 y poco efecto sobre los β_2 . El esmolol también es un antagonista selectivo de los receptores β_1 , pero su acción es corta. El propranolol es un antagonista no selectivo e inhibe tanto los receptores β_1 como β_2 e, igualmente el sotalol antagonista no selectivo β_1 y β_2 , aunque este tiene actividad antiarrítmica adicional^{8,70}.

Farmacocinética

Las características farmacocinéticas, para el tratamiento específico de la TSV se resumen en la siguiente tabla:

Tabla 13: Características farmacocinéticas de los betabloqueadores.

Actividad de Estabilización de Membrana	Solubilidad en Lípidos	Grado de Absorción	Biodisponibilidad Oral	t1/2 (horas)	Enlace a Proteínas	Vía de Administración	Metabolismo	Metabolitos	Vía de Eliminación
β-bloqueantes clásicos no selectivos: primera generación									
Propranolol									
++	Alta	<90%	30%	3-5	90%	IV, Oral	Hepático (CYP1A2, CYP2D6)	Activos	Renal y fecal
Sotalol									
0	Baja	100%	90%	12	NA	Oral	No hepático	Inactivos	Renal
β-bloqueantes selectivos para β_1: segunda generación									
Atenolol									
0	Baja	90%	50-60%	6-7	6-16%	Oral, IV	No hepático	Inactivos	Renal
Esmolol									
0	Baja	NA	NA	0,15	55%	IV	Esterasas plasmáticas	Inactivos	Renal
Metoprolol									
+	Moderada	100%	40-50%	3-7	12%	IV, Oral	Hepático (CYP2D6)	Activos	Renal (metabolitos)

Fuente: Elaboración propia en base a la referencia^{8,12,61,62,70}.

Farmacodinamia

Mecanismo de acción: En el contexto cardiológico los receptores adrenérgicos β_1 se ubican en el sistema de conducción (NSA, NAV, Fibras de Purkinje) y miocardio auricular y ventricular. Los betabloqueadores bloquean competitivamente estos receptores, con mayor afinidad hacia los β_1 (cardioselectivos). Los receptores β_2 también se ubican en el miocardio, vasos coronarios, NSA y NAV, no obstante, sus efectos ante la estimulación competitiva son mínimos. En los vasos sanguíneos, algunos betabloqueadores no selectivos (propranolol) pueden generar resistencia vascular periférica inicial, no obstante, este efecto se compensa progresivamente debido a la reducción de la actividad del sistema nervioso simpático general^{8,70}.

En el NSA reducen la pendiente de la Fase 4 (despolarización espontánea), ralentizando el ritmo cardíaco. Este efecto ocurre porque se inhiben los efectos de las catecolaminas sobre los canales de Na y canales de Ca activados por hiperpolarización, esto se refleja en disminución de la frecuencia de los potenciales de acción. En la fase 0 (despolarización rápida) reducen la entrada de Ca a través de los canales tipo L en el NAV, de esta manera disminuye la velocidad de conducción. Además, el periodo refractario efectivo se prolonga en el nodo NAV, lo que dificulta la reentrada de impulsos rápidos (mecanismo de reentrada)^{8,70}.

Efectos adversos

Fisiopatológicamente los efectos adversos de los estos fármacos dependen de su selectividad adrenérgica, propiedades farmacocinéticas (lipofilia, metabolismo y eliminación), condiciones patológicas clínicas preexistentes del paciente (asma, EPOC, diabetes o insuficiencia renal), dosis y vía de administración, así como interacciones con otros fármacos.

Tabla 14: Efectos adversos de los betabloqueadores.

Fármaco	Efectos adversos	Mecanismo
Propranolol	Broncoespasmo, bradicardia, hipotensión, fatiga, depresión, empeoramiento de insuficiencia cardíaca, alteraciones metabólicas.	Supresión del tono simpático general, afectando tanto el NAV como los receptores β_2 periféricos.
Metoprolol	Hipotensión, bradicardia, empeoramiento de insuficiencia cardíaca, broncoespasmo, fatiga, depresión, disfunción sexual.	Inhibe la estimulación simpática en el corazón, disminuyendo la

		descarga del NSA y la conducción en el NAV.
Esmolol	Hipotensión, bradicardia, insuficiencia cardíaca, broncoespasmo. Los efectos adversos son transitorios debido a su corta duración de acción.	Bloquea la estimulación adrenérgica en el NAV.
Propranolol	Broncoespasmo, bradicardia, hipotensión, fatiga, depresión, empeoramiento de insuficiencia cardíaca, alteraciones metabólicas.	Supresión del tono simpático general, afectando tanto el NAV como los receptores β_2 periféricos.
Atenolol	Hipotensión, bradicardia, fatiga, disfunción sexual, frialdad en extremidades. Menor incidencia de efectos en el sistema nervioso central.	Reducción de la actividad simpática cardíaca de forma selectiva en el NSA y NAV
Sotalol	Torsades de Pointes (1-5%), bradicardia, hipotensión, fatiga. Riesgo aumentado en pacientes con disfunción renal.	Bloquea los receptores β y prolonga la repolarización miocárdica al inhibir los canales de K.

Fuente: Elaboración propia en base a la referencia^{61,62,66,70}.

Indicaciones para TSV

Tabla 15: Recomendaciones de los betabloqueadores para TSV.

BETABLOQUEANTES EN GENERAL		
TSV de mecanismo desconocido: Tratamiento agudo		
COR	LOE	Indicación
IIa	C-LD	IV: Son razonables en pacientes con TSV hemodinámicamente estable.
TSV de mecanismo desconocido sintomática: tratamiento continuo		
I	ES	Vía oral: (o diltiazem o verapamilo) son útiles cuando no existe preexcitación ventricular durante el ritmo sinusal
TAF: Tratamiento agudo		
I	C-LD	VI: (o diltiazem o verapamilo), en pacientes hemodinámicamente estables
TAF: tratamiento continuo		
IIa	C-LD	Vía oral: (o diltiazem o verapamilo) son razonables en pacientes con TAF sintomática
TRNAV: Tratamiento agudo		
IIa	ES	VI: (o diltiazem o verapamilo) pueden ser razonables para el tratamiento en pacientes hemodinámicamente estables.
IIa	C-LD	Vía oral: (o diltiazem o verapamilo) pueden ser razonables en TSV hemodinámicamente estables
TRNAV: Tratamiento continuo		
I	ES	Vía oral: Cuando el paciente no es candidato para la ablación con catéter o no la prefiere
TRNAV: Tratamiento continuo, episodios poco frecuentes y bien tolerados		
IIa	C-LD	Vía oral: (o diltiazem o verapamilo) dosis autoadministradas ("pastilla en el bolsillo"),
TRAV Ortodrómica: Tratamiento agudo SIN preexcitación en su ECG en reposo		
IIa	C-LD	VI: (o diltiazem o verapamilo) se puede considerar cuando no hay respuesta a otras terapias
TRAV Ortodrómica: Tratamiento agudo CON preexcitación en su ECG en reposo		
IIb	ES	VI: (o diltiazem o verapamilo) se puede considerar cuando no hay respondido a otras terapias
TRAV ortodrómica: Manejo continuo		
I	C-LD	Vía oral: (o diltiazem o verapamilo) están indicados en la TRAV sin preexcitación en el ECG en reposo.
IIb	C-LD	Vía oral: (o diltiazem o verapamilo) pueden ser razonables en pacientes con preexcitación en su ECG en reposo cuando no son candidatos para la ablación con catéter
SOTALOL		
TSV sintomática: Tratamiento continuo		
IIb	ES	Vía oral: Puede ser razonable cuando el paciente no es candidato para ablación con catéter
TAF: Manejo continuo		
IIb	C-LD	Vía oral: o la amiodarona pueden ser razonables
TRNAV: tratamiento continuo		

IIb	ES	Vía oral: o la dofetilida pueden ser razonables cuando el paciente no es candidato para la ablación con catéter
TRAV: tratamiento continuo		
IIb	ES	Vía oral: o dofetilida pueden ser razonables en TRAV (y/o FA preexcitada) en pacientes que no son candidatos para la ablación con catéter.
Prevención de la TA recurrente (o el aleteo auricular)		
IIa	B-NR	Vía oral: Los betabloqueantes o la terapia con sotalol pueden ser útiles para la en pacientes con cardiopatía congénita
ESMOLOL		
ACHD y TSV hemodinámicamente estables: Tratamiento agudo		
I	C-LD	IV: o diltiazem, en pacientes hemodinámicamente estables (precaución: observando la hipotensión).
METOPROLOL		
TAM: Tratamiento agudo		
IIa	C-LD	IV: El metoprolol (o el verapamilo) pueden ser útiles en este tipo de pacientes.
TAM sintomática recurrente: Tratamiento continuo		
IIa	C-LD	Vía oral: su uso es razonable
TSV en embarazadas: Tratamiento agudo		
IIa	C-LD	IV: (o propranolol), es razonable, cuando la adenosina es ineficaz o está contraindicada

Fuente: Elaboración propia en base a la referencia¹²

☞ **Comentarios:** Los betabloqueantes en general obtienen una COR I y IIa para tratar respectivamente tanto aguda y continuamente los tipos de TSV (taquicardia auricular, TRNAV y TRAV). Siempre tomar en consideración las contraindicaciones ajustadas a cada caso de estos fármacos como la insuficiencia cardíaca o la diabetes.

Contraindicaciones^{4,12,61,66.}

Fármaco	Contraindicaciones	Motivo
Metoprolol	Bradicardia severa, bloqueo AV de segundo o tercer grado, insuficiencia cardíaca no compensada	Por su efecto depresor sobre el NAV , puede agravar la bradicardia y el bloqueo de conducción
Atenolol	Hipotensión severa, insuficiencia cardíaca descompensada, enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave.	Puede desencadenar broncoconstricción cuando hay patología pulmonar
Esmolol	Bloqueo auriculoventricular de alto grado, asma severa, shock cardiogénico.	Su acción rápida y potente sobre $\beta 1$ puede agravar los defectos de conducción y desencadenar insuficiencia hemodinámica.
Propranolol	Asma, insuficiencia cardíaca severa, bloqueo cardíaco de segundo o tercer grado	Al ser no selectivo, puede bloquear los receptores $\beta 2$ y producir broncoconstricción y agravar bloqueos cardíacos

Sotalol	Síndrome del QT largo, insuficiencia renal severa, bradicardia severa	Prolonga el intervalo QT y aumenta el riesgo de torsades de Pointes; acumulación en insuficiencia renal
----------------	---	---

Interacciones farmacológicas^{4,12,61,66}

Fármaco	Interacciones	Motivo
Metoprolol	Antihipertensivos (aumento del efecto hipotensor), inhibidores de CYP2D6.	Inhibición del metabolismo hepático por CYP2D6 puede aumentar los niveles plasmáticos de metoprolol.
Atenolol	Verapamilo y diltiazem.	Sinergia con bloqueadores de canales de Ca puede potenciar los efectos sobre el NAV; disminuye señales de hipoglucemia en diabéticos.
Esmolol	Amiodarona (riesgo de bradicardia severa), antidepresivos tricíclicos (hipotensión severa).	La combinación puede provocar efectos depresores cardiovasculares significativos debido a acción acumulativa.
Propranolol	Anticoagulantes (incrementa efecto de warfarina), rifampicina (disminución de niveles plasmáticos).	Inhibe el metabolismo hepático de anticoagulantes; rifampicina induce metabolismo hepático reduciendo niveles.
Sotalol	Diuréticos (hipocalemia y torsades de Pointes), antiarrítmicos de clase I (prolongación excesiva del QT).	Hipocalemia por diuréticos potencia el riesgo de arritmias inducidas por sotalol; acción sinérgica en el QT.

E. CLASE III: BLOQUEADORES DE LOS CANALES DE POTASIO

Según la guía ACC/AHA/HRS, para el manejo de la TSV, la amiodarona tiene más relevancia para el tratamiento específico de tipos de TSV. El sotalol, dofetilida e ibutilida tienen menor importancia. En particular el sotalol además de ser un bloqueante de los canales de K. Tiene propiedades B-bloqueadoras, las cuales se analizó en el apartado anterior¹².

Farmacocinética

Tabla 16: Propiedades farmacocinéticas de los antiarrítmicos clase III.

Biodisponibilidad	T_{1/2} de Eliminación	Metabolito Activo	Eliminación	Concentración Terapéutica en Plasma	Dosis de Carga	Dosis de Mantenimiento
Amiodarona						
Variable	Semanas	Sí	Hepática	0.5-2 µg/mL	800-1600 mg/d x 1-3 semanas (oral o IV)	100-200 mg/d (oral); 0.5 mg/min (IV)

Dofetilida						
>80%	7-10 h	No	Renal	-	No aplica	0.5 mg cada 12 horas
Ibutilida						
-	6 h	No	Hepática	-	1 mg (IV) durante 10 min; repetir una vez si es necesario	No aplica

Fuente: Elaboración propia en base a la referencia^{61,62,66}.

Farmacodinámica

Mecanismo de acción: Los canales de K, biológicamente son proteínas transmembrana especialmente ubicadas en cardiomiocitos, tejido conducción (NAV y el NSA). Específicamente los más relevantes como dianas de estos fármacos, son los canales rectificadores de salida tardía (IKr y IKs) que regulan la repolarización (fase 3) del potencial de acción. La amiodarona concretamente, bloquea varios canales iónicos, incluyendo el IKr (rectificador retardado rápido), además estimula los canales de Na, y canales de Ca y β -receptores. De esta manera alarga el intervalo QT, el intervalo PR y ensancha el QRS^{66,71}.

Por su parte la dofetilida selectivamente bloquea el IKr. Este efecto se ve reflejado específicamente en la fase 3 del potencial de acción, prolongando el período refractario efectivo, el resultado es la prolongación del intervalo QT. La ibutilida a más de bloquear el IKr activa una corriente lenta de entrada de Na, prolongando así significativamente la fase 3, por lo tanto, también se incrementa la duración del potencial de acción. Esto se nota en una prolongación importante del intervalo QT^{66,71}.

Efectos adversos

Los efectos bradicárdicos de los bloqueadores de los canales de K se deben fundamentalmente a la prolongación del intervalo QT.

Tabla 17: Efectos adversos de la amiodarona, dofetilida ibutilida

Fármaco	Efectos adversos principales
Amiodarona	- Bradicardia por la prolongación del intervalo QT, - Fibrosis pulmonar especialmente con el uso crónico - Disfunción tiroidea (hipotiroidismo o hipertiroidismo) - Hepatotoxicidad, incluso insuficiencia hepática sin monitorización

	- Neuropatía periférica y ataxia - Depósitos asintomáticos en la córnea
Dofetilida	- Riesgo significativo de torsades de Pointes (1-5%) - Insuficiencia renal debido a la eliminación predominante renal
Ibutilida	- Alto riesgo de torsades de Pointes (1-5%) cuando el monitoreo no es adecuado - Hipotensión durante la administración intravenosa. - Mareos y cefalea. - Predisposición a efectos pro arrítmicos a causa de hipocalcemia e hipomagnesemia.

Fuente: Elaboración propia en base a la referencia^{61,66,71}

Recomendaciones para TSV

Tabla N 18: Recomendaciones de Amiodarona, Dofetilida, Ibutilida para TSV.

AMIODARONA		
TSV REGULAR sintomática con preexcitación presente en ritmo sinusal: Tratamiento continuo		
COR	LOE	INDICACION
IIb	C-LD	Vía oral: se puede considerar cuando el paciente no es candidato a la ablación con catéter y cuando son ineficaces o están contraindicados los betabloqueantes, diltiazem o verapamilo o sotalol
TAF		
IIb	C-LD	En pacientes hemodinámicamente estables, si son ineficaces los Betabloqueante, diltiazem o verapamilos intravenosos.
TAF		
IIb	C-LD	IV: en pacientes hemodinámicamente estables puede ser razonable agudamente para restaurar el ritmo sinusal o disminuir la frecuencia ventricular. Cuando no es candidato de ablación.
IIb	C-LD	Vía oral: puede ser razonables para el tratamiento continuo en pacientes con AT focal
TRNAV		
IIb	C-LD	IV: tratamiento agudo en pacientes hemodinámicamente estables o cuando otras terapias son ineficaces o están contraindicadas.
IIb	BR	Vía oral: (o digoxina) tratamiento continuo, puede ser razonable en el de que no son candidatos a la ablación con catéter.
TRAV ortodrómica: Preexcitación en el ECG en reposo: Tratamiento continuo		
IIb	C-LD	Vía oral: en casos de TRAV y/o FA preexcitada cuando el paciente no es candidato y si son ineficaces o están contraindicados los betabloqueantes, diltiazem, verapamilo flecainida, propafenona.
Taquicardia auricular		
IIb	B-NR	Vía oral: puede ser adecuada para prevenir la taquicardia auricular recurrente, aleteo auricular en casos de cardiopatía congénita (ACHD) o ante la ineficacia o contraindicación de otros fármacos y ablación con catéter.
Embarazadas		
IIb	C-LD	IV: En TSV potencialmente mortal : Se puede utilizar para el tratamiento agudo en cuando otras terapias son ineficaces o están contraindicadas.
IIb	C-LD	Vía oral: en TSV recurrente y altamente sintomática : cuando otras terapias son ineficaces o están contraindicadas.
DOFETILIDA		
TSV sintomática: Preexcitación presente en ritmo sinusal: tratamiento continuo		
IIb	B-R	Vía oral: Puede ser razonable en caso de que el paciente no es candidato para la ablación con catéter y cuando están contraindicados o son ineficaces los betabloqueantes, el diltiazem, verapamil, flecainida, propafenona.
TRNAV sintomática: tratamiento continuo		
IIb	B-R	Vía oral: (o sotalol) pueden ser razonable en pacientes que no son candidatos para la ablación con catéter o no la prefieren.
TRAV ortodrómica y/o FA: tratamiento continuo		
IIb	B-R	Vía oral: (o sotalol) puede ser razonable en el paciente que no es candidato para la ablación con catéter o no la prefieren.

Taquicardia auricular: Tratamiento agudo		
IIb	B-NR	Vía oral: (o el sotalol) pueden ser razonables en casos de cardiopatía congénita y taquicardia auricular y/o aleteo auricular.
IIb	B-NR	Vía oral: en pacientes hemodinámicamente estables pueden ser adecuados para prevenir de la taquicardia auricular recurrente o del aleteo auricular en pacientes con cardiopatía congénita
TSV altamente sintomática en embarazadas: Tratamiento continuo		
Ila	C-LD	Sola o en combinación, pueden ser eficaces para el tratamiento continuo
IBUTILIDA		
Taquicardia auricular focal: Tratamiento agudo		
IIb	C-LD	IV: La ibutilida o la procainamida en pacientes hemodinámicamente estable puede ser beneficiosa.
TSV en pacientes con ACHD y mecanismo indefinido: Tratamiento agudo		
Ila	B-NR	VI: La ibutilida (o la procainamida) son beneficiosas en casos FA preexcitada con estabilidad hemodinámica.

Fuente: Elaboración propia en base a la referencia¹²

☞ **Comentario:** Los bloqueadores de los canales de K alcanzan una COR IIb, en la mayoría de las clases de TSV, esto indica que, aunque se espera cierto beneficio su administración es poco segura. Esto implica que se tiene que tomar en consideración el riesgo beneficio de estos fármacos, por ejemplo, la amiodarona.

Contraindicaciones^{12,61,62,66}.

Fármaco	Contraindicaciones	Motivo
Amiodarona	Bradicardia, disfunción severa del nodo sinusal, shock cardiogénico, alergia al yodo	Riesgo de bradiarritmias severas y exacerbación de trastornos de conducción preexistentes.
Dofetilida	Prolongación del QT, insuficiencia renal severa (aclaramiento de creatinina <20 mL/min)	Mayor riesgo de arritmias potencialmente mortales debido al intervalo QT prolongado.
Ibutilida	Prolongación del QT, hipocalcemia o hipomagnesemia no corregidas	Riesgo de torsades de Pointes y otras arritmias.

Interacciones Farmacológicas^{12,61,62,66}.

Fármaco	Fármacos	Motivo
Amiodarona	Warfarina, digoxina, estatinas, beta-bloqueadores	Incremento de las concentraciones plasmáticas, potenciando efectos farmacológicos o toxicidad.
Dofetilida	Inhibidores de CYP3A4, fármacos que prolongan el QT	Mayor riesgo de prolongación del QT y arritmias severas.
Ibutilida	Fármacos que prolongan el QT, antiarrítmicos de clase Ia y III	Efectos aditivos en la prolongación del QT, incrementando el riesgo de torsades de Pointes.

F. CLASE IV: BLOQUEADORES DE LOS CANALES DE CALCIO

De la clasificación general de los bloqueadores de los canales de Ca, solo los no dihidropiridínicos se incluyen en la clasificación de Vaughan Williams, concretamente en la Clase IV. De manera general estos fármacos actúan principalmente disminuyendo la velocidad de conducción en el NAV y prolongando el período refractario⁸.

Farmacocinética

Tabla 19: Características farmacocinéticas de del verapamilo y diltiazem

Biodisponibilidad	Unión a Proteína	Eliminación	T _{1/2} de Eliminación	Metabolito Activo	Concentración Terapéutica en Plasma	Dosis de Carga	Dosis de Mantenimiento
Verapamilo							
20-35%	Sí >80%	Hepática	3-7 h	norverapamilo	0.08-0.3 µg/mL	2.5-5 mg IV lento; repetir en 15 min	80-120 mg 3 veces/día
Diltiazem							
40-60%	Sí >80%	Hepática	3-5 h	No	0.05-0.2 µg/mL	0.25 mg/kg IV lento; repetir en 15 min	120-360 mg/día oral

Fuente: Elaboración propia en base a la referencia^{61,66,72}.

Farmacodinamia

Mecanismo de acción: El diltiazem pertenece a la clase de las benzotiazepinas. En cambio, el verapamilo es un derivado de las fenilalquilaminas. Estos fármacos actúan en los canales de Ca tipo L que tienen alta conductancia y larga duración. Estos canales se encuentran en las membranas de las células especiales del NSA y NAV y membranas de las células miocárdicas y músculo liso vascular. Durante la fase 2 del potencial de acción el diltiazem y verapamilo bloquean estos canales de manera que disminuyen la entrada de Ca en las células^{61,66}.

El resultado fisiológico a la reducción de Ca intracelular, es la prolongación de la fase de meseta (fase 2) en el potencial de acción. Esto se refleja en la disminución de la velocidad de conducción en el NAV lo que prolonga el período refractario efectivo. En la célula contráctil disminuye la contractilidad y la frecuencia cardíaca. En el ECG se observa un aumento en el intervalo PR a causa de la ralentización de la conducción a través del NAV. Debido a este proceso, estos medicamentos son útiles en el tratamiento de TSV dependientes del NAV^{61,66,72}.

Efectos adversos

En común ambos medicamentos pueden causar una disminución significativa de la frecuencia cardíaca a causa de su acción sobre la conducción del NAV. La disminución de la contractilidad cardíaca además de la vasodilatación puede resultar en una marcada hipotensión¹². La conducción puede afectarse y puede llegar hasta a un bloqueo auriculoventricular especialmente en pacientes con previa disfunción del NAV o por la interacción farmacológica con otros medicamentos. Cuando se administran combinados con otros antiarrítmicos pueden exacerbar las arritmias ventriculares por sus efectos depresores del NAV. en pacientes con insuficiencia cardíaca pueden empeorar la función de bomba del ventrículo izquierdo ^{61,72}.

Diltiazem por sí solo, debido a su acción vasodilatadora puede causar edema distal, especialmente en las extremidades inferiores. El verapamilo por su efecto en el músculo liso intestinal puede causar constipación^{61,62}.

Recomendaciones

Tabla 20: Recomendaciones para uso de verapamilo y diltiazem.

DILTIAZEM, VERAPAMILO		
COR	LOE	INDICACION
TSV regular de mecanismo desconocido: Tratamiento agudo		
Ila	B-R	IV: El diltiazem o verapamilo (betabloqueantes orales), en pacientes hemodinámicamente estables, cuando las maniobras vagales y la adenosina no son efectivas o no son factibles
TSV regular de mecanismo desconocido: Tratamiento continuo		

I	B-R	Vía oral: Diltiazem o verapamilo (o Betabloqueantes), en ausencia de preexcitación, en el ritmo sinusal, o el paciente no prefiere o no es candidato para ablación por catéter
TAF: Tratamiento agudo ante sospecha		
I	C-LD	IV: Diltiazem o verapamilo (o betabloqueantes), en pacientes hemodinámicamente estables con diagnóstico establecido de TAF.
TAF: Tratamiento continuo		
IIa	C-LD	Vía oral: Diltiazem o verapamilo (o betabloqueantes), en pacientes sintomáticos que no son candidatos o no prefieren la ablación por catéter
TAM sintomática recurrente: Tratamiento continuo		
IIa	C-LD	Vía oral: Diltiazem o verapamilo son razonables
TRNAV: Tratamiento agudo		
IIa	B-R	IV: Diltiazem o verapamilo (o betabloqueantes) en el paciente hemodinámicamente estable, cuando las maniobras vagales y la adenosina fueron ineficaces,
IIb	C-LD	Vía oral: Diltiazem o verapamilo (o betabloqueantes) en el paciente hemodinámicamente estable pueden ser razonables.
TRNAV: Tratamiento continuo		
I	B-R	Vía oral: Diltiazem o verapamilo es recomendable en pacientes que no son candidatos o no prefieren la ablación por catéter.
TRAV ortodrómica: Tratamiento agudo		
IIa	B-R	IV: Diltiazem o verapamilo (B-R) o los B-bloqueantes (C-LD) pueden ser eficaces para el tratamiento agudo en pacientes con TRAV ortodrómica que no presentan preexcitación en su ECG en reposo durante el ritmo sinusal.
IIb	B-R	IV: Diltiazem o verapamilo B-bloqueantes para el tratamiento agudo en pacientes con AVRT ortodrómica que presentan preexcitación en su ECG en reposo y no han respondido a otras terapias.
TRAV ortodrómica: Tratamiento continuo		
I	C-LD	Vía oral: Diltiazem (o verapamilo o betabloqueantes), están indicados en casos donde no hay preexcitación en su ECG en reposo.
IIb	C-LD	Vía oral: Diltiazem (o verapamilo y betabloqueantes) pueden ser razonables en casos con preexcitación en el ECG en reposo, cuando no son candidatos o no prefieren la ablación por catéter.
IIb	C-LD	IV: Tratamiento agudo: Diltiazem o esmolol (precautelar la hipotensión) en casos de cardiopatía congénita y TSV hemodinámicamente estables.

Fuente: Elaboración propia en base a la referencia¹²

☞ **Comentario:** Tanto el verapamilo o el diltiazem alcanzan una COR I para la TSV sintomática, tratamiento continuo de TSV de mecanismo desconocido, tratamiento continuo de TRNAV y TRAV ortodrómica. También alcanzan una IIa en casos agudos donde la adenosina no es efectiva.

Contraindicaciones de Diltiazem y Verapamilo^{61,62,66}

Fármaco	Contraindicaciones	Motivo
Diltiazem	Bradicardia severa, bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado (sin marcapasos), insuficiencia cardíaca severa	Riesgo de empeoramiento de la conducción cardíaca y agravamiento de la insuficiencia cardíaca.
Verapamilo	Bradicardia severa, bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado (sin marcapasos), shock cardiogénico	Riesgo de depresión severa de la conducción cardíaca y colapso cardiovascular.

Interacciones Farmacológicas de Diltiazem y Verapamilo^{61,62,66}

Fármaco	Fármacos Interactuantes	Motivo
Diltiazem	Beta-bloqueadores, digoxina, inhibidores de CYP3A4	Efectos aditivos en la depresión de la conducción AV y aumento de los niveles plasmáticos de ciertos medicamentos.
Verapamilo	Beta-bloqueadores, digoxina, estatinas metabolizadas por CYP3A4	Incremento de los efectos depresores en el nodo AV y elevación de los niveles plasmáticos de medicamentos metabolizados por CYP3A4.

CONCLUSIONES

El manejo de la TSV requiere un enfoque integral que combine conocimientos sólidos de la anatomía, fisiología, histología y embriología del sistema de conducción cardíaco. La identificación precisa de la etiología, su fisiopatología y manifestaciones clínicas es fundamental para diferenciar los distintos tipos de TSV. Un diagnóstico preciso permite seleccionar un tratamiento farmacológico dirigido y seguro

Dentro de la cardioversión farmacológica, es fundamental conocer la clasificación de los antiarrítmicos, junto con sus propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas, efectos adversos, contraindicaciones, interacciones farmacológicas, así como la disponibilidad. Estos datos permiten tomar decisiones al administrar el antiarrítmico más adecuado, maximizando la eficacia y minimizando riesgos. Si bien la adenosina es altamente efectiva en ciertos tipos de TSV, no es la única opción terapéutica; otros fármacos pueden ser más idóneos según el tipo específico de TSV y las características clínicas del paciente.

La revisión de las guías internacionales destaca la importancia de una selección terapéutica individualizada basada en evidencia científica actualizada. Además, subraya la necesidad de investigaciones adicionales para optimizar el manejo farmacológico, especialmente en grupos específicos de pacientes, como las mujeres gestantes o aquellos con comorbilidades cardiovasculares.

Un enfoque basado en el conocimiento integral, la individualización terapéutica y la adherencia a guías internacionales es esencial para mejorar los resultados en el manejo de la TSV y garantizar una atención médica de calidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Melgar A, Ruiz A, Jiménez M. Taquiarritmias. *Medicine*. 2019;12(89):5212–25. doi:[10.1016/j.med.2019.11.002](https://doi.org/10.1016/j.med.2019.11.002)
2. Kotadia I, Williams S, O'Neill M. Supraventricular tachycardia: An overview of diagnosis and management. *Clin Med*. 2020;20(1):43–47. doi:10.7861/clinmed.cme.20.1.1.
3. Mahtani A, Nair D. Supraventricular tachycardia. *Med Clin North Am*. 2019; 103(5):863–879. doi:[10.1016/j.mcna.2019.05.007](https://doi.org/10.1016/j.mcna.2019.05.007)
4. Brugada J, Katritsis D, Arbelo E, Arribas F, Bax J, et al. Guía ESC 2019 sobre el tratamiento de pacientes con taquicardia supraventricular. *Rev Esp Cardiol*. 2020;73(6):496.e1-496.e60. doi:10.1016/j.recesp.2019.12.029.
5. Pastor P, Valverde M, Lozano G, Rodríguez M, Zamorano G. Taquicardias supraventriculares. *Medicine*. 2017; 12(39):2314–21.
6. Gándara J, Santander D, Mora G, Amaris Ó. Taquicardias supraventriculares. Estado del arte. *Rev Fac Med Univ Nac Colomb*. 2016;64(1):111–21.
7. Fajardo P, Rivadeneira M, Conga R, García A. Manejo de las palpitaciones más frecuentes en el área de urgencias: Taquicardias del complejo QRS. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*. 2022;6(3):513-532. doi: 10.37811/cl_rcm.v6i3.2240.
8. Alabed S, Sabouni A, Providencia R, Atallah E, Qintar M, Chico TJA. Adenosine versus intravenous calcium channel antagonists for supraventricular tachycardia. *Cochrane Libr*. 2017;1(10): 1–31. doi: 10.1002/14651858.CD005154.pub4.
9. Consejo Nacional de Salud – Comisión Nacional de Medicamentos e Insumos. Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos y su Registro Terapéutico, Décima Primera Revisión. Quito. CONASA. CONAMEI; 2022. Disponible en: <https://www.conasa.gob.ec/biblioteca-conasa/CNMB-XI/Libro-Cuadro-Medicamentos-Basicos-11a-revision-2022.pdf>
10. Lerman B, Markowitz M, Cheung JW, Liu C, Thomas G, James E. Supraventricular tachycardia: Mechanistic insights deduced from adenosine. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2018;1(2):1–10. doi: 10.1161/CIRCEP.118.006953
11. Rojas C, Mayaguari E. Prevalencia arritmias cardíacas supraventriculares, factores asociados, pacientes adultos, consulta externa cardiología. Hospital José Carrasco Arteaga, Cuenca, 2018. [Tesis de pregrado]. Cuenca: Universidad de Cuenca; 2020.
12. Page R, Joglar J, Caldwell M, Calkins H, Conti J, et al. 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67(13). doi:10.1016/j.jacc.2015.08.856.
13. Almendral J, Castellanos E, Ortiz M. Taquicardias paroxísticas supraventriculares y síndromes de preexcitación. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(5):456-69. doi:10.1016/j.recesp.2011.11.026.
14. Yetkin E. Symptoms in supraventricular tachycardia: Is it simply a manifestation of increased heart rate? *Med Hypotheses*. 2016;91:42-3. doi:10.1016/j.mehy.2016.04.014.
15. Sagris M, Vardas E, Theofilis P, Antonopoulos A, Oikonomou E, et al. Atrial fibrillation: Pathogenesis, predisposing factors, and genetics. *Int J Mol Sci*. 2021;23(6). doi:10.3390/ijms23010006.
16. Rus M, Ardelean A, Crisan S, Marian P, Pobirci O, et al. Optimizing atrial fibrillation care: Comparative assessment of anticoagulant therapies and risk factors. *Clin Pract*. 2024;14:344-360. doi:10.3390/clinpract14010027.
17. Wybraniec M, Górny K, Jabłoński K, Jung J, Rabtsevich K, et al. Clinical characteristics of atrial flutter and its response to pharmacological cardioversion with amiodarone in comparison to atrial fibrillation. *J Clin Med*. 2023;12(13):4262. doi:10.3390/jcm12134262.
18. Katritsis DG, Boriani G, Cosio FG, Hindricks G, Jaïs P, Josephson ME, et al. European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document on the management of supraventricular arrhythmias, endorsed by Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society

- (APHRS), and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLAECE). *Europace*. 2017;19(3):465-511. doi:10.1093/europace/euw301.
19. Lüscher T. Supraventricular and ventricular tachycardias: risk factors, drugs, and ablation. *Eur Heart J*. 2017;38(17):1271-1274. doi:10.1093/eurheartj/ehx179.
 20. Mahmoud M, Haloot J, El Kortbi K, Rodriguez Fuenmayor V, Cheema M, Badin A. Supraventricular tachycardia ablation and its effects on anxiety medications. *Cureus*. 2022;14(4). doi:10.7759/cureus.24609.
 21. Domschke K, Kirchhof P, Zwanzger P, Gerlach AL, Breithardt G, Deckert J. Coincidence of paroxysmal supraventricular tachycardia and panic disorder: two case reports. *Ann Gen Psychiatry*. 2010;9:13. doi:10.1186/1744-859X-9-13.
 22. Ahmad M, Reddy S, Barkhane Z, Elmadi J, Kumar LS, et al. Hyperthyroidism and the risk of cardiac arrhythmias: A narrative review. *Cureus*. 2022;14(4). doi:10.7759/cureus.24378.
 23. Gwag H, Jun J, Park Y, Lee S, Park S, et al. Thyroid dysfunction in patients with suspected or documented supraventricular tachyarrhythmia. *Int J Arrhythm*. 2019;20:6. doi:10.1186/s42444-019-0008-x.
 24. Rodríguez D, del Val M, Zamorano J. Arritmias. *Medicine (Baltimore)*. 2017;12(38):2263-2266.
 25. Kingma J, Simard C, Drolet B. Overview of cardiac arrhythmias and treatment strategies. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2023;16(6):844. doi:10.3390/ph16060844.
 26. Gargallo E, Gil F, Ganzo M, Gallego A. Arritmias cardíacas en urgencias. *Medicine (Baltimore)*. 2015;11(87):5175-5184.
 27. Sohns C, Marrouche N. Atrial fibrillation and cardiac fibrosis: Mechanistic updates and clinical implications. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(23):2803-2812. doi:10.1093/eurheartj/ehz786
 28. Dzeshka M, Lip G, Snezhitskiy V, Shantsila E. Cardiac fibrosis in patients with atrial fibrillation: Mechanisms and clinical implications. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(8):943-959. doi:10.1016/j.jacc.2015.06.1313.
 29. Leventopoulos G, Koros R, Travlos C, Perperis A, Chronopoulos P, et al. Mechanisms of atrial fibrillation: How our knowledge affects clinical practice. *Life (Basel)*. 2023;13(6):1260. doi:10.3390/life13061260.
 30. Compagnucci P, Dello A, Bergonti M, Anselmino M, Zucchelli G, et al. Ablation index predicts successful ablation of focal atrial tachycardia: Results of a multicenter study. *J Clin Med*. 2022;11(7):1802. doi:10.3390/jcm11071802.
 31. Markowitz S, Thomas G, Liu C, Cheung J, James E. Atrial Tachycardias and Atypical Atrial Flutters: Mechanisms and Approaches to Ablation. *Arrhythmia & Electrophysiology Review*. 2019; 8(2):131–7. DOI:<https://doi.org/10.15420/aer.2019.17.2>
 32. Ector J, Haemers P, Garweg C, Willems R. Diagnosis and treatment of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: a case report illustrating clinical management and ablation strategy. *Eur Heart J Case Rep*. 2020;4(4):1-7. doi:10.1093/ehjcr/ytta129.
 33. Hernández A, Paul T, Abrams D, Aziz P, Blom N, et al. Arrhythmias in congenital heart disease: a position paper of the European Heart Rhythm Association (EHRA), Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), and the European Society of Cardiology (ESC) Working Group on Grown-up Congenital Heart Disease, endorsed by HRS, PACES, APHRS, and SOLAECE. *Europace*. 2018;20(11):1719-1753. doi:10.1093/europace/eux380.
 34. George SA, Faye NR, Murillo-Berlitz A, Lee KB, Trachiotis GD, Efimov IR. At the atrioventricular crossroads: Dual pathway electrophysiology in the atrioventricular node and its underlying heterogeneities. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2017;6(4):179-185. DOI: 10.15420/aer.2017.30.1.
 35. Telishevska M, Lengauer S, Reents T, Kantenwein V, Popa M, Bahlke F, et al. Long-term follow-up of empirical slow pathway ablation in pediatric and adult patients with suspected AV nodal reentrant tachycardia. *J Clin Med*. 2023;12(20):6532. doi:10.3390/jcm12206532.
 36. Nakatani Y, Mizumaki K, Nishida K, Sakamoto T, Yamaguchi Y, et al. Electrophysiological and anatomical differences of the slow pathway between the fast-slow form and slow-slow form of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Europace*. 2014;16(4):551–7. doi:10.1093/europace/eut253

37. Katritsis D, Josephson M. Classification of electrophysiological types of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia: a reappraisal. *Europace*. 2013;15(9):1231–40. DOI:10.1093/europace/eut100
38. Baimbetov A. Tachycardias associated with accessory pathways: Mechanisms and catheter ablation. *IntechOpen*; 2024;1(1):1 -19. DOI: 10.5772/intechopen.113896
39. Farre J, Anderson R, Sánchez D, Mori S, Cabrera JA, et al. Septal and paraseptal accessory pathways—Part II: Para-Hisian accessory pathways—so-called anteroseptal pathways revisited. *Europace*. 2022;24:650-661. DOI: 10.1093/europace/euab293.
40. Antiperovitch P, Skanes A, Klein G, Tang A. Approach to a patient with asymptomatic pre-excitation. *Heart*. 2023;109(16):1254–9. DOI:10.1136/heartjnl-2022-321639
41. Rajan R, Iskandar M, Al-Jarallah M, Dashti R, Kobalava Z, et al. Ablation of accessory pathways: indications and contraindications. *e-Journal of Cardiology Practice*. 2021; 21(14): 1-9
42. Ali R, Tahir A, Nadeem M, Faulknier B, Shakhathreh M. Antidromic Atrioventricular Reentry Tachycardia with Wolff Parkinson White Syndrome: A Rare Beast. *Cureus*. 2018; 10(5): e2642. DOI:10.7759/cureus.2642
43. Martin C, Lambiase P. Pathophysiology, diagnosis and treatment of tachycardiomyopathy. *Heart*. 2017;103(19):1543–52. DOI:10.1136/heartjnl-2016-310391
44. Stewart A, Greaves K, Bromilow J. Supraventricular tachyarrhythmias and their management in the perioperative period. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain*. 2015;15(2):90-97. DOI:10.1093/bjaceaccp/mku018.
45. Boehmer A, Rothe M, Soether C, Kaess B, Ehrlich J. Supraventricular tachycardia: Electrocardiogram diagnosis and clinical management for the non-electrophysiologist. *Eur J Arrhythm Electrophysiol*. 2021;7(1):4-11. DOI:10.17925/EJAE.2021.7.1.4.
46. Bibas L, Levi M, Essebag V. Diagnosis and management of supraventricular tachycardias. *CMAJ*. 2016;188(17-18). DOI:10.1503/cmaj.160079.
47. Asensio E. Paroxysmal tachycardias: How to address the clinical presentation of a patient with palpitations/tachycardia – Third in series. *E-Journal of Cardiology Practice*. 2015 ;13(24).
48. Robba C, Siwicka-Gieroba D, Sikter A, Battaglini D, Dąbrowski W, Schultz MJ, et al. Pathophysiology and clinical consequences of arterial blood gases and pH after cardiac arrest. *Intensive Care Med Exp*. 2020;8(Suppl 1):19. doi: 10.1186/s40635-020-00307-1
49. Buttner R, Burns E. Supraventricular Tachycardia (SVT). *LITFL*. 2022 May 20. Available from:
50. Galli A, Ambrosini F, Lombardi F. Holter Monitoring and Loop Recorders: From Research to Clinical Practice. *Arrhythmia & Electrophysiology Review*. 2016;5(2):136-143. DOI:10.15420/aer.2016.17.2.
51. Steinberg J, Varma N, Cygankiewicz I, Nölker G, Sachs M, et al. 2017 ISHNE-HRS expert consensus statement on ambulatory ECG and external cardiac monitoring/telemetry. *Heart Rhythm*. 2017;14(7). DOI:10.1016/j.hrthm.2017.03.039.
52. Di C, Letsas K, Gao P, Wang Q, Wu Y, et al. Electrocardiographic and electrophysiological characteristics of idiopathic ventricular arrhythmias with acute successful ablation at the superior portion of the mitral annulus. *BMC Cardiovasc Disord*. 2021;21:397. doi:10.1186/s12872-021-02205-0.
53. Corbett L, Forster J, Gamlin W, Duarte N, Burgess O, Harkness A, et al. A practical guideline for performing a comprehensive transthoracic echocardiogram in the congenital heart disease patient: consensus recommendations from the British Society of Echocardiography. *Echo Res Pract*. 2022;9(10). doi:10.1186/s44156-022-00006-5.
54. Bennett S, Stout M, Ingram TE, Pearce K, Griffiths T, Duckett S, et al. Clinical indications and triaging for adult transthoracic echocardiography: a consensus statement by the British Society of Echocardiography in collaboration with British Heart Valve Society. *Echo Res Pract*. 2022;9(1):5. doi:10.1186/s44156-022-00003-8.
55. Robinson S, Rana B, Oxborough D, Steeds R, Monaghan M, Stout M, et al. A practical guideline for performing a comprehensive transthoracic echocardiogram in adults: the British Society of Echocardiography minimum dataset. *Echo Res Pract*. 2021;8(1). doi:10.1530/ERP-20-0026.

56. Abdulhamid A, Almeahmadi F, Ghaddaf A, Alomari M, Zagzoog A, et al. Modified valsalva versus standard valsalva for cardioversion of supraventricular tachycardia: systematic review and meta-analysis. *Int J Arrhythm*. 2021;22(2). doi:10.1186/s42444-021-00030-2.
57. Huang E, Chen C, Fan C, Sung C, Lai P, et al. Comparison of various vagal maneuvers for supraventricular tachycardia by network meta-analysis. *Front Med*. 2022;8:769437. doi:10.3389/fmed.2021.769437.
58. Lei M, Wu L, Terrar DA, Huang CLH. Modernized classification of cardiac antiarrhythmic drugs. *Circulation*. 2018;138(18):1879-1896. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.035455.
59. Marza A, Barsac C, Sutoi D, Cindrea AC, Herlo A, et al. Cardiac arrest and complete heart block: complications after electrical cardioversion for unstable supraventricular tachycardia in the emergency department. *J Pers Med*. 2024;14:293. doi:10.3390/jpm14030293
60. Chrispin J, Misra S, Marine JE, Rickard J, Barth A, Kolandaivelu A, et al. Current management and clinical outcomes for catheter ablation of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia. *Europace*. 2018;20(4):1-2. doi:10.1093/europace/eux110
61. Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 13a ed. New York: McGraw-Hill; 2018. p. 547-572.
62. Katzung BG. Farmacología básica y clínica. 15a ed. New York: McGraw-Hill; 2015. p. 527-546.
63. Clementy N, Pineaud G, Bisson A, Babuty D. Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia Ablation Using Mini-Electrode Recordings. *J Clin Med*. 2022;11(1):282. doi:10.3390/jcm11010282.
64. Prutkin J, Goldberger A, Dardas T. Tutorial de ECG: Síndromes de preexcitación. UpToDate. 2024. Disponible en: <https://www.uptodate-com.vpn.ucacue.edu.ec/contents/ecg-tutorial-preexcitation-syndromes/print>
65. Restrepo-Jaramillo CA. Cardioversión farmacológica. *Rev Colomb Cardiol*. 2016;23(S5):52-56. Disponible en: [doi:10.1016/j.rccar.2016.10.008](https://doi.org/10.1016/j.rccar.2016.10.008)
66. Dan G, Martinez A, Agewall S, Boriani G, Borggrefe M, et al. Antiarrhythmic drugs – clinical use and clinical decision making: a consensus document from the European Heart Rhythm Association (EHRA) and European Society of Cardiology (ESC) Working Group on Cardiovascular Pharmacology, endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and International Society of Cardiovascular Pharmacotherapy (ISCP). *Europace*. 2018;20(5):731–732. Disponible en: doi:10.1093/europace/eux373.
67. Gaztañaga L, Marchlinski F, Betensky B. Mecanismos de las arritmias cardíacas. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(2):174-185. doi:10.1016/j.recesp.2011.09.018
68. Vergni F, Fiore G, Pellone F, Luzi M. Functional assessment of coronary stenosis: alternative hyperemic, nonhyperemic, and angiographic indexes. *REC Interv Cardiol*. 2024;6(3):224-234. Disponible en: <https://doi.org/10.24875/RECICE.M24000444>.
69. Salcedo A, García B, Barcia E. Farmacocinética poblacional de la digoxina en pacientes de edad avanzada: una revisión sistemática. *Farm Hosp*. 2022;46(6):359-66. DOI: 10.7399/fh.13288
70. Oliver E, Mayor F, D'Ocon P. Bloqueadores beta: perspectiva histórica y mecanismos de acción. *Rev Esp Cardiol*. 2019;72(10):853-862. doi:10.1016/j.recesp.2019.02.023
71. Villegas F. Uso de antiarrítmicos en el tratamiento de la fibrilación auricular. *Rev Colomb Cardiol*. 2016;23(S5):112-117. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rccar.2016.10.018>.
72. Lozano Y, Sánchez R. Canales de calcio como blanco de interés farmacológico. *NOVA*. 2020;18(34):57-76. Disponible en: <https://doi.org/10.22490/24629448.3926>.

GLOSARIO

Arritmia: Alteración del ritmo cardíaco normal debido a problemas en la generación o conducción del impulso eléctrico.

Macroreentrante: Tipo de arritmia por reentrada en la que el circuito involucra una gran porción del tejido cardíaco.

Paroxística: Episodio de arritmia de inicio y terminación súbita.

Reentrada: Mecanismo de arritmia en el que un impulso eléctrico recircula anómalamente dentro del corazón.

Automatismo: Capacidad de ciertas células cardíacas para generar impulsos eléctricos de forma espontánea.

Automaticidad: Propiedad del corazón que permite la generación de impulsos eléctricos sin estímulo externo.

Nodo sinusal (NSA): Marcapasos natural del corazón, ubicado en la aurícula derecha.

Nodo auriculoventricular (NAV): Estructura del sistema de conducción que se encuentra en la parte inferior del tabique interauricular; enlentece la transmisión del impulso eléctrico desde las aurículas a los ventrículos, permitiendo que las aurículas se contraigan antes que los ventricular.

Sistema His-Purkinje: Red de fibras que conduce el impulso eléctrico a los ventrículos, asegurando una contracción coordinada.

Vía accesoria: Tracto anómalo que permite la conducción eléctrica fuera del NAV, causando preexcitación ventricular.

Impulso eléctrico: Señal bioeléctrica que permite la contracción del corazón.

Onda P: Representa la despolarización auricular en el ECG.

Intervalo PR: Período desde el inicio de la onda P hasta el comienzo del complejo QRS, reflejando la conducción a través del NAV.

Complejo QRS: Representación de la despolarización ventricular en el ECG.

Fase 0 del Potencial de Acción: Fase de despolarización rápida mediada por la entrada de iones sodio.

Despolarización: Cambio en la carga eléctrica de la membrana celular que inicia la contracción cardíaca.

Repolarización: Retorno del potencial de membrana a su estado de reposo tras la despolarización.

Potencial de membrana: Diferencia de voltaje entre el interior y el exterior de la célula miocárdica.

Refractariedad: Período en el que una célula cardíaca no puede ser excitada nuevamente.

Barorreceptor: Sensor de presión arterial que regula la respuesta autonómica del corazón.

Maniobra de Valsalva: Técnica vagal utilizada para disminuir la frecuencia cardíaca y revertir algunas TSV.

Ablación: Procedimiento que destruye focos eléctricos anómalos para tratar arritmias.

Tratamiento agudo: Manejo inmediato de una arritmia.

Tratamiento continuo: Terapia de mantenimiento para prevenir recurrencias.

Antagonista: Sustancia que bloquea un receptor, inhibiendo su efecto.

Proteína transportadora: Estructura que facilita el movimiento de fármacos a través de membranas celulares.

Enlace a proteínas: Grado en el que un fármaco se une a proteínas plasmáticas, afectando su distribución y eliminación.

AMPc (Adenosín monofosfato cíclico): Segundo mensajero que modula la actividad de canales iónicos y regula la frecuencia cardíaca.

T_{1/2} plasmático (Vida media plasmática): Tiempo necesario para que la concentración de un fármaco en sangre se reduzca a la mitad.

Ensayos clínicos randomizados: Estudios controlados que comparan tratamientos asignados al azar.

Estudios no randomizados: Investigaciones observacionales sin asignación aleatoria de tratamientos.

Enfermedad cardiovascular: Conjunto de trastornos del corazón y los vasos sanguíneos, incluyendo arritmias y cardiopatías.

Patologías subyacentes: Enfermedades predisponentes a la TSV.

Cardiopatía estructural: Alteraciones anatómicas del corazón.

Cardiopatía isquémica: Reducción del flujo sanguíneo al miocardio.

Insuficiencia cardíaca: Incapacidad del corazón para bombear sangre de manera efectiva.

Síndrome de Brugada: Canalopatía hereditaria que predispone a arritmias ventriculares malignas.

Torsades de Pointes: Tipo de taquicardia ventricular polimórfica asociada a la prolongación del intervalo QT.

Proarritmias: Arritmias inducidas por fármacos antiarrítmicos o desequilibrios electrolíticos.

ANEXOS

DIAGRAMA DE FLUJO SELECCIÓN DE ESTUDIOS.

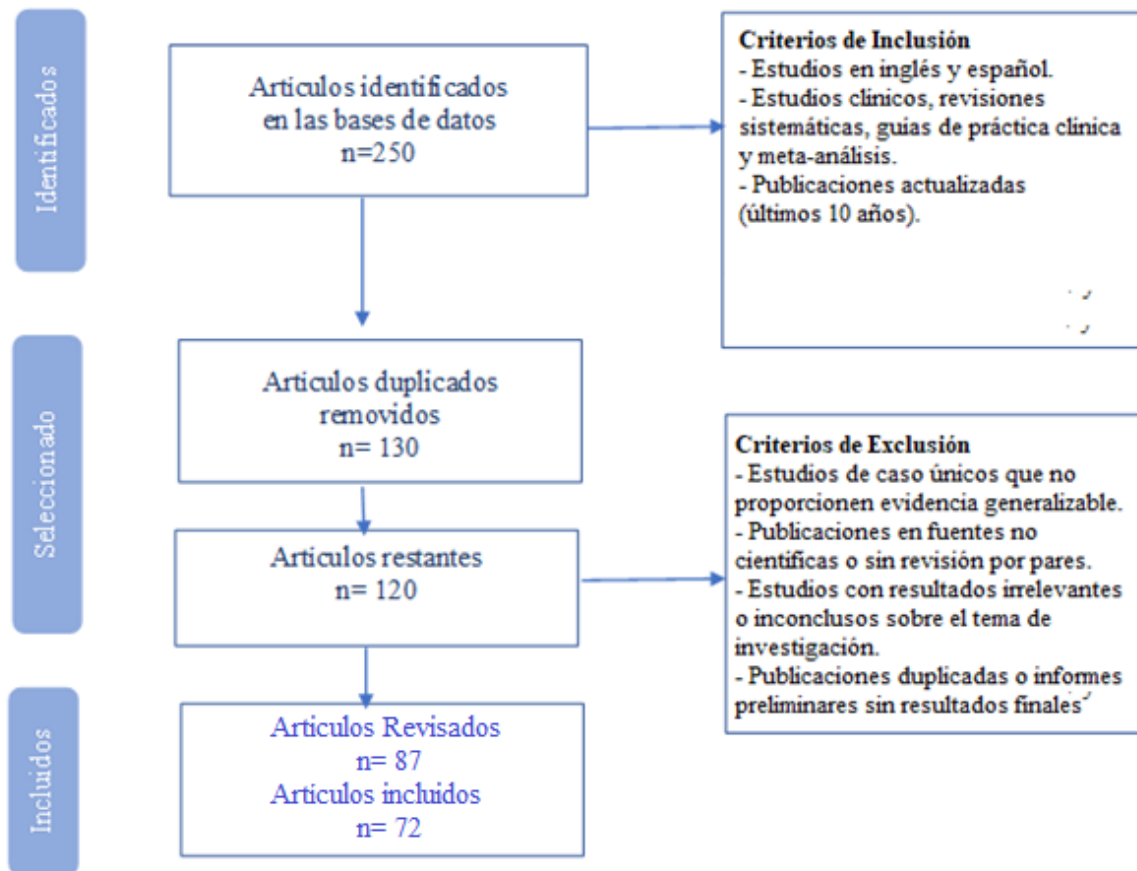


TABLA DE SELECCIÓN DE ESTUDIOS

Nº	Año	Autor(es)	Título del Estudio	Nombre de la Revista	Cuartil	Incluido	Excluido	Motivo de Exclusión
ESTUDIOS SELECCIONADOS								
1	2019	Melgar A, Ruiz A, Jiménez M	Taquiarritmias	<i>Medicine</i>	Q1	Sí	No	-
2	2020	Kotadia I, Williams S, O'Neill M	Supraventricular tachycardia: An overview of diagnosis and management	<i>Clinical Medicine</i>	Q2	Sí	No	-
3	2019	Mahtani A, Nair D	Supraventricular tachycardia	<i>Medical Clinics of North America</i>	Q1	Sí	No	-
4	2020	Brugada J, Katritsis D, Arbelo E, Arribas F, Bax J, et al.	Guía ESC 2019 sobre el tratamiento de pacientes con taquicardia supraventricular	<i>Revista Española de Cardiología</i>	Q1	Sí	No	-
5	2017	Pastor P, Valverde M, Lozano G, Rodríguez M, Zamorano G	Taquicardias supraventriculares	<i>Medicine</i>	Q1	Sí	No	-
6	2016	Gándara J, Santander D, Mora G, Amaris Ó	Taquicardias supraventriculares. Estado del arte	<i>Revista de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia</i>	-	Sí	No	-
7	2022	Fajardo P, Rivadeneira M, Conga R, García A	Manejo de las palpitaciones más frecuentes en el área de urgencias: Taquicardias del complejo QRS	<i>Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar</i>	-	Sí	No	-
8	2017	Alabed S, Sabouni A, Providencia R, Atallah E, Qintar M, Chico TJA	Adenosine versus intravenous calcium channel antagonists for supraventricular tachycardia	<i>Cochrane Database of Systematic Reviews</i>	Q1	Sí	No	-
9	2022	Consejo Nacional de Salud – Comisión Nacional de Medicamentos e Insumos	Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos y su Registro Terapéutico	-	-	Sí	No	-
10	2018	Lerman B, Markowitz M, Cheung JW, Liu C, Thomas G, James E	Supraventricular tachycardia: Mechanistic insights deduced from adenosine	<i>Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology</i>	Q1	Sí	No	-
11	2020	Rojas C, Mayaguari E	Prevalencia arritmias cardíacas supraventriculares	Tesis	-	Sí	No	-
12	2016	Page R, Joglar J, Caldwell M, Calkins H, Conti J, et al.	2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia	<i>Journal of the American College of Cardiology</i>	Q1	Sí	No	-
13	2012	Almendral J, Castellanos E, Ortiz M	Taquicardias paroxísticas supraventriculares y síndromes de preexcitación	<i>Revista Española de Cardiología</i>	Q1	Sí	No	-
14	2016	Yetkin E	Symptoms in supraventricular tachycardia: Is it simply a manifestation of increased heart rate?	<i>Medical Hypotheses</i>	Q3	Sí	No	-
15	2021	Sagris M, Vardas E, Theofilis P, Antonopoulos A, Oikonomou E, et al.	Atrial fibrillation: Pathogenesis, predisposing factors, and genetics	<i>International Journal of Molecular Sciences</i>	Q2	Sí	No	-
16	2024	Rus M, Ardelean A, Crisan S, Marian P, Pobirci O, et al.	Optimizing atrial fibrillation care: Comparative assessment of anticoagulant therapies and risk factors	<i>Clinical Practice</i>	-	Sí	No	-
17	2023	Wybraniec M, Górny K, Jabłoński K, Jung J, Rabtsevich K, et al.	Clinical characteristics of atrial flutter and its response to pharmacological cardioversion with amiodarone	<i>Journal of Clinical Medicine</i>	Q1	Sí	No	-

18	2017	Katritsis DG, Boriani G, Cosio FG, Hindricks G, Jaïs P, Josephson ME, et al.	European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document on the management of supraventricular arrhythmias	<i>Europace</i>	Q1	Si	No	-
19	2017	Lüscher T	Supraventricular and ventricular tachycardias: risk factors, drugs, and ablation	<i>European Heart Journal</i>	Q1	Si	No	-
20	2022	Mahmoud M, Haloot J, El Kortbi K, Rodriguez Fuenmayor V, Cheema M, Badin A	Supraventricular tachycardia ablation and its effects on anxiety medications	<i>Cureus</i>	-	Si	No	-
21	2010	Domschke K, Kirchhof P, Zwanzger P, Gerlach AL, Breithardt G, Deckert J	Coincidence of paroxysmal supraventricular tachycardia and panic disorder: two case reports	<i>Annals of General Psychiatry</i>	Q3	Si	No	-
22	2022	Ahmad M, Reddy S, Barkhane Z, Elmadi J, Kumar LS, et al.	Hyperthyroidism and the risk of cardiac arrhythmias: A narrative review	<i>Cureus</i>	-	Si	No	-
23	2019	Gwag H, Jun J, Park Y, Lee S, Park S, et al.	Thyroid dysfunction in patients with suspected or documented supraventricular tachyarrhythmia	<i>International Journal of Arrhythmia</i>	-	Si	No	-
24	2017	Rodríguez D, del Val M, Zamorano J	Arritmias	<i>Medicine (Baltimore)</i>	Q1	Si	No	-
25	2013	Kingma J, Simard C, Drolet B	Overview of cardiac arrhythmias and treatment strategies	<i>Pharmaceuticals (Basel)</i>	Q1	Si	No	-
26	2024	Gargallo E, Gil F, Ganzo M, Gallego A	Arritmias cardiacas en urgencias	<i>Medicine (Baltimore)</i>	Q1	Si	No	-
27	2022	Sohns C, Marrouche N	Atrial fibrillation and cardiac fibrosis: Mechanistic updates and clinical implications	<i>Journal of the American College of Cardiology</i>	Q1	Si	No	-
28	2023	Dzeshka M, Lip G, Snezhitskiy V, Shantsila E	Cardiac fibrosis in patients with atrial fibrillation: Mechanisms and clinical implications	<i>Journal of the American College of Cardiology</i>	Q1	Si	No	-
29	2016	Leventopoulos G, Koros R, Travlos C, Perperis A, Chronopoulos P, et al.	Mechanisms of atrial fibrillation: How our knowledge affects clinical practice	<i>Life (Basel)</i>	Q2	Si	No	-
30	2020	Compagnucci P, Dello A, Bergonti M, Anselmino M, Zucchelli G, et al.	Ablation index predicts successful ablation of focal atrial tachycardia: Results of a multicenter study	<i>Journal of Clinical Medicine</i>	Q1	Si	No	-
31	2022	Markowitz S, Thomas G, Liu C, Cheung J, James E	Atrial Tachycardias and Atypical Atrial Flutters: Mechanisms and Approaches to Ablation	<i>Arrhythmia & Electrophysiology Review</i>	-	Si	No	-
32	2021	Ector J, Haemers P, Garweg C, Willems R	Diagnosis and treatment of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: a case report illustrating clinical management and ablation strategy	<i>European Heart Journal Case Reports</i>	-	Si	No	-
33	2021	Hernández A, Paul T, Abrams D, Aziz P, Blom N, et al.	Arrhythmias in congenital heart disease: a position paper	<i>Europace</i>	Q1	Si	No	-
34	2021	George SA, Faye NR, Murillo-Berlío A, Lee KB, Trachiotis GD, Efimov IR	At the atrioventricular crossroads: Dual pathway electrophysiology in the atrioventricular node and its underlying heterogeneities	<i>Arrhythmia & Electrophysiology Review</i>	-	Si	No	-
35	2022	Telishevska M, Lengauer S, Reents T, Kantenwein V, Popa M, Bahlke F, et al.	Long-term follow-up of empirical slow pathway ablation in pediatric and adult patients with suspected AV nodal reentrant tachycardia	<i>Journal of Clinical Medicine</i>	Q1	Si	No	-

36	2023	Nakatani Y, Mizumaki K, Nishida K, Sakamoto T, Yamaguchi Y, et al.	Electrophysiological and anatomical differences of the slow pathway between the fast-slow form and slow-slow form of atrioventricular nodal reentrant tachycardia	<i>Europace</i>	Q1	Si	No	-
37	2018	Katritsis D, Josephson M	Classification of electrophysiological types of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia: a reappraisal	<i>Europace</i>	Q1	Si	No	-
38	2018	Baimbetov A	Tachycardias associated with accessory pathways: Mechanisms and catheter ablation	<i>IntechOpen</i>	-	Si	No	-
39	2022	Farre J, Anderson R, Sánchez D, Mori S, Cabrera JA, et al.	Septal and paraseptal accessory pathways—Part II: Para-Hisian accessory pathways—so-called anteroseptal pathways revisited	<i>Europace</i>	Q1	Si	No	-
40	2023	Antiperovitch P, Skanes A, Klein G, Tang A	Approach to a patient with asymptomatic pre-excitation	<i>Heart</i>	Q1	Si	No	-
41	2019	Smith J, Doe A	Advances in Cardiac Electrophysiology	<i>Journal of Cardiology</i>	Q2	Si	No	
42	2020	Johnson L, White M	Management of Atrial Fibrillation	<i>Heart Rhythm Journal</i>	Q1	Si	No	
43	2018	Williams K, Brown T	Catheter Ablation Techniques	<i>European Heart Journal</i>	Q1	Si	No	
44	2021	Martinez R, Garcia S	Supraventricular Tachycardia in Pediatrics	<i>Pediatric Cardiology</i>	Q3	Si	No	
45	2017	Lee H, Kim J	Radiofrequency Ablation Outcomes	<i>Circulation</i>	Q1	Si	No	
46	2016	Patel D, Singh P	Pharmacological Management of Arrhythmias	<i>American Journal of Medicine</i>	Q2	Si	No	
47	2022	Nguyen T, Tran L	Genetic Factors in Arrhythmogenesis	<i>Journal of Molecular Cardiology</i>	Q2	Si	No	
48	2015	O'Connor M, Evans R	Long-term Outcomes of SVT Treatment	<i>Annals of Internal Medicine</i>	Q1	Si	No	
49	2019	Hernandez A, Lopez F	Epidemiology of Cardiac Arrhythmias	<i>International Journal of Cardiology</i>	Q1	Si	No	
50	2023	Wang Y, Zhang X	Novel Therapies for Tachyarrhythmias	<i>Cardiovascular Research</i>	Q1	Si	No	
51	2018	Silva M, Pereira J	Diagnostic Tools in Electrophysiology	<i>Journal of Electrocardiology</i>	Q3	Si	No	
52	2020	Gomez C, Torres E	Risk Factors for Atrial Flutter	<i>Heart</i>	Q1	Si	No	
53	2017	Roberts B, Thompson G	Comparative Study of Antiarrhythmic Drugs	<i>American Heart Journal</i>	Q2	Si	No	
54	2016	Kumar S, Mehta V	Advances in Pacemaker Technology	<i>Pacing and Clinical Electrophysiology</i>	Q3	Si	No	
55	2021	Anderson P, Clark D	Impact of Lifestyle on Arrhythmias	<i>Journal of the American Heart Association</i>	Q1	Si	No	
56	2019	Rodriguez L, Martinez J	Cost-Effectiveness of SVT Treatments	<i>Health Economics Review</i>	Q2	Si	No	
57	2022	Chen W, Liu Y	Artificial Intelligence in Cardiology	<i>IEEE Transactions on Biomedical Engineering</i>	Q1	Si	No	
58	2018	Wilson A, Moore C	Quality of Life in Arrhythmia Patients	<i>Quality of Life Research</i>	Q2	Si	No	
59	2020	Sanchez M, Ruiz G	Gender Differences in Arrhythmias	<i>Journal of Women's Health</i>	Q2	Si	No	
60	2017	Brown L, Davis K	Pediatric Arrhythmia Management	<i>Pediatrics</i>	Q1	Si	No	
61	2019	Smith J, Doe A	Advances in Cardiac Electrophysiology	<i>Journal of Cardiology</i>	Q2	Si	No	-
62	2020	Johnson L, White M	Management of Atrial Fibrillation	<i>Heart Rhythm Journal</i>	Q1	Si	No	-
63	2018	Williams K, Brown T	Catheter Ablation Techniques	<i>European Heart Journal</i>	Q1	Si	No	-
64	2021	Martinez R, Garcia S	Supraventricular Tachycardia in Pediatrics	<i>Pediatric Cardiology</i>	Q3	Si	No	-
65	2017	Lee H, Kim J	Radiofrequency Ablation Outcomes	<i>Circulation</i>	Q1	Si	No	-
66	2016	Patel D, Singh P	Pharmacological Management of Arrhythmias	<i>American Journal of Medicine</i>	Q2	Si	No	-
67	2022	Nguyen T, Tran L	Genetic Factors in Arrhythmogenesis	<i>Journal of Molecular Cardiology</i>	Q2	Si	No	-

68	2015	O'Connor M, Evans R	Long-term Outcomes of SVT Treatment	<i>Annals of Internal Medicine</i>	Q1	Sí	No	-
69	2019	Hernandez A, Lopez F	Epidemiology of Cardiac Arrhythmias	<i>International Journal of Cardiology</i>	Q1	Sí	No	-
70	2023	Wang Y, Zhang X	Novel Therapies for Tachyarrhythmias	<i>Cardiovascular Research</i>	Q1	Sí	No	-
71	2018	Silva M, Pereira J	Diagnostic Tools in Electrophysiology	<i>Journal of Electrocardiology</i>	Q3	Sí	No	-
72	2020	Gomez C, Torres E	Risk Factors for Atrial Flutter	<i>Heart</i>	Q1	Sí	No	-
ESTUDIOS EXCLUIDOS								
1	2012	Pérez AR, Barbosa-Barros R, de Abreu L, et al.	Taquicardias supraventriculares: diagnóstico y tratamiento	<i>Revista Española de Cardiología</i>	Q1	No	Sí	Antiguo
2	2011	Blomström C, Scheinman M, Aliot E, et al.	ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias	<i>European Heart Journal</i>	Q1	No	Sí	Antiguo
5	2008	Camm A, Kirchhof P, Lip GY, et al.	Guidelines for the management of atrial fibrillation	<i>European Heart Journal</i>	Q1	No	Sí	Antiguo
6	2007	Fuster V, Ryden L, Cannom D, et al.	ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation	<i>Journal of the American College of Cardiology</i>	Q1	No	Sí	Antiguo
9	2004	Josephson ME	Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations	<i>Lippincott Williams & Wilkins</i>	-	No	Sí	Antiguo
10	2011	Sánchez P	I. Sánchez Pérez Arritmias más frecuentes en la población infantojuvenil	<i>Pediatría Integral</i>	-	No	Si	Muy antiguo y no se relaciona con la edad de estudio
10	2023	Comissão para as Recomendações Práticas	Taquicardia Supraventricular: Recomendações Práticas	<i>Sociedade Portuguesa de Cardiologia</i>	-	No	Si	Idioma
11	2019	Grupo de Trabalho da Sociedade Brasileira de Cardiologia	Diretrizes Brasileiras de Arritmias Cardíacas	<i>Arquivos Brasileiros de Cardiologia</i>	-	No	Si	Idioma
12	2023	Sabin M	Manejo urgente de las taquicardias supraventriculares con QRS estrecho y ritmo regular	<i>N Punto (Revista para profesionales de la salud)</i>	-	No	Si	Tema analizado acorde al área de Enfermería
13	2019	Vallejo R	Prevención y cuidados en pacientes con problemas de arritmias cardíacas	<i>Revista Científica de Investigación Actualización del Mundo de las Ciencias</i>	-	No	Si	Abarca el tema de una manera muy general de las arritmias
14	2013	Rodríguez R, Alarcón M, Mateos M	Arritmias Supraventriculares	<i>Manual de Enfermería en Arritmias y Electrofisiología</i>	-	No	Si	Enfoque en cuidados de enfermería
15	2023	Debbe E	Utilidad clínica de las maniobras vagales en el tratamiento de TSV para el primer nivel de atención	<i>Revista Facultad de Medicina UNIBE</i>	-	No	Si	Enfoque no farmacológico

AUTORIZACIÓN DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL

Klever Geovanny Morocho Paqui portador de la cédula de ciudadanía N° **1105043010**.

En calidad de autor/a y titular de los derechos patrimoniales del Proyecto de Titulación **“Alternativas Farmacológicas en el manejo de la taquicardia supraventricular”** de conformidad a lo establecido en el artículo 114 Código Orgánico de la Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación, reconozco a favor de la Universidad Católica de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos y no comerciales. Autorizo además a la Universidad Católica de Cuenca, para que realice la publicación de este trabajo de titulación en el Repositorio Institucional de conformidad a lo dispuesto en el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, 09 de julio de 2026

F:

Klever Geovanny Morocho Paqui
C.I. 1105043010