

Editorial

Comentarios a la guía ESC 2019 sobre taquicardia supraventricular

Comments on the 2019 ESC guidelines on supraventricular tachycardia



Grupo de Trabajo de la SEC para la guía ESC 2019 sobre taquicardia supraventricular y Revisores expertos para la guía ESC 2019 sobre taquicardia supraventricular y Comité de Guías de la SEC[◇]

Historia del artículo:

On-line el 2 de abril de 2020

INTRODUCCIÓN Y NOVEDADES

La guía ESC 2019¹ sobre el tratamiento de pacientes con taquicardia supraventricular (TSV) es una actualización del documento publicado en 2003² en la que los autores han realizado una revisión exhaustiva de la literatura valorando el nivel de evidencia para elaborar las diferentes recomendaciones. En este artículo se revisa el contenido siguiendo el orden de la nueva guía.

El cambio fundamental en los 16 años desde la publicación de la guía anterior se debe a la evolución de las técnicas de ablación con catéter, que han pasado a ser mayoritariamente el tratamiento de elección para el tratamiento crónico de estas arritmias. Por otro lado, si bien la terapia farmacológica no ha cambiado de manera significativa, se han depurado las indicaciones, con lo que ha desaparecido un importante número de recomendaciones de tratamiento farmacológico. Se mencionan nuevas alternativas terapéuticas, como ivabradina e ibutilida, aunque este no está disponible en nuestro país. Finalmente, se hacen recomendaciones en situaciones especiales como embarazo, edad pediátrica, cardiopatía congénita y taquimiocardiopatía.

Son de obligada lectura la tabla 3 de la guía¹, que recoge las novedades y los cambios más representativos respecto a la guía de 2003, y la tabla 4, que resume las nuevas recomendaciones, todo lo cual se resume en la [tabla 1](#).

Definiciones y clasificación

La definición de TSV, no especificada en la versión previa de la guía, es un ritmo auricular rápido (> 100 lpm), cuyo mecanismo implica estructuras situadas a nivel del haz de His o por encima. La clasificación práctica de las TSV se basa en su localización, independientemente del mecanismo. De cara al diagnóstico diferencial, las TSV se clasifican también en taquicardias de QRS estrecho (≤ 120 ms) o ancho (> 120 ms).

Mecanismos y anatomía

La guía contiene un anexo en el que se ofrece una descripción detallada de los mecanismos electrofisiológicos y las estructuras anatómicas que participan en las TSV y de su evaluación anatómica y funcional mediante técnicas de imagen. Un detalle que destacar:

más allá de describir los mecanismos electrofisiológicos básicos de las arritmias supraventriculares, se realiza una reflexión sobre el concepto de arritmia «focal» a la hora de analizar la secuencia de activación macroscópica, mayoritariamente auricular. La resolución de los sistemas de mapeo podría no permitir la diferenciación entre microrreentrada (local) y automatismo aumentado o actividad desencadenada, por lo que serían taquicardias de origen focal a ojos del electrofisiólogo clínico, abordables mediante una estrategia concreta de ablación con catéter.

Epidemiología

No hay novedades sustanciales en la población general y pediátrica. Se destaca que, en una cohorte de 1.967.911 nacimientos vivos, la incidencia de TSV fue de 1,03/1.000 pacientes-año (el 16,2% con síndrome de Wolff-Parkinson-White) y que el riesgo de muerte súbita en individuos sin cardiopatía congénita significativa fue de 1,33/1.000 pacientes-año hasta los 15 años de edad³. Factores individuales como la edad > 65 años y el sexo femenino influyen en el riesgo de sufrir estas arritmias, así como en el mecanismo implicado. También se resalta la dificultad de conocer la prevalencia y la incidencia reales de la macrorreentrada auricular sola, ya que frecuentemente coexiste con la fibrilación auricular.

La aportación principal desde la publicación de la guía previa es la existencia de grandes registros que confirman la efectividad y la seguridad de la ablación con catéter, incluyendo el publicado anualmente por la Sociedad Española de Cardiología⁴. También se incluyen datos de mejoría significativa en la calidad de vida.

PRESENTACIÓN CLÍNICA Y EVALUACIÓN INICIAL

Se hace énfasis especial en la importancia de una buena historia clínica y la obtención y el análisis del ECG de 12 derivaciones en reposo (esencialmente para descartar preexcitación) y, sobre todo, durante taquicardia, lo que permitirá confirmar el diagnóstico de TSV y orientará al posible mecanismo para seleccionar el tratamiento de elección. La rentabilidad de otros sistemas de registro electrocardiográfico depende de la frecuencia y la duración de los episodios, mientras que los monitores electrocardiográficos de muñeca están por validar.

Diagnóstico diferencial

La guía aborda el diagnóstico diferencial de las TSV en 3 apartados: taquicardias de QRS estrecho, taquicardias de QRS ancho y taquicardias irregulares. El ECG durante la taquicardia es el elemento

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2019.12.029>

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: farribas@secardiologia.es (F. Arribas).

◇ En el [anexo](#) se relacionan los nombres de todos los autores del artículo.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2019.12.012>

0300-8932/© 2020 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Tabla 1
Principales novedades en la guía de 2019

	2003	2019
Taquicardias de QRS estrecho: tratamiento agudo		
Verapamilo, diltiazem	I	IIa
Bloqueadores beta	IIb	IIa
• Amiodarona y digoxina no se mencionan en la guía de 2019		
Taquicardias de QRS ancho: tratamiento agudo		
Procainamida	I	IIa
Adenosina	IIb	IIa
Amiodarona	I	IIb
• Sotalol y lidocaína no se mencionan en la guía de 2019		
Taquicardia sinusal inapropiada: tratamiento		
Ivabradina (solo o en combinación con bloqueador beta)	–	IIa
Bloqueadores beta	I	IIa
• Verapamilo/diltiazem y la ablación con catéter no se mencionan en la guía de 2019		
Taquicardia auricular focal		
<i>Tratamiento agudo</i>		
Bloqueador beta	I	IIa
Flecainida/propafenona	IIa	IIb
Amiodarona	IIa	IIb
Ibutilida	-	IIb
• Procainamida, sotalol y digoxina no se mencionan en la guía de 2019		
<i>Tratamiento crónico</i>		
Bloqueadores beta	I	IIa
Verapamilo, diltiazem	I	IIa
Ivabradina con bloqueador beta	-	IIb
• Amiodarona, sotalol y disopiramida no se mencionan en la guía de 2019		
<i>Flutter auricular</i>		
<i>Anticoagulación^a</i>		
	–	IIa
<i>Tratamiento agudo</i>		
Estimulación auricular o transesofágica	I	IIb
Estimulación auricular en pacientes portadores de marcapasos o desfibrilador	–	I
Ibutilida	IIa	I
Flecainida/propafenona	IIb	III
Verapamilo, diltiazem	I	IIa
Bloqueador beta	I	IIa
• La digoxina no se menciona en la guía de 2019		
<i>Tratamiento crónico</i>		
• Dofetilida, sotalol, flecainida, propafenona, procainamida, quinidina y disopiramida no se mencionan en la guía de 2019		
Taquicardia por reentrada del nódulo auriculoventricular		
<i>Tratamiento agudo</i>		
• Amiodarona, sotalol, flecainida y propafenona no se mencionan en la guía de 2019		
<i>Tratamiento crónico</i>		
Verapamilo, diltiazem	I	IIa
Bloqueadores beta	I	IIa
• Amiodarona, sotalol, flecainida, propafenona y la estrategia <i>pill in the pocket</i> no se mencionan en la guía de 2019		
Taquicardias por reentrada auriculoventricular		
Flecainida/propafenona	IIa	IIb
Bloqueadores beta	IIb	IIa
• Amiodarona, sotalol y la estrategia <i>pill in the pocket</i> no se mencionan en la guía de 2019		
Fibrilación auricular preexcitada		
Amiodarona	–	III
<i>Preexcitación asintomática</i>		
Estudio electrofisiológico para estratificación de riesgo	–	IIa
Valoración no invasiva de las propiedades de conducción de la vía accesoria	–	IIb
Ablación con catéter en vías de alto riesgo	–	I
Ablación con catéter en vías de bajo riesgo		IIb
Ablación con catéter en caso de disfunción ventricular por asincronía		IIa

Tabla 1 (Continuación)

Principales novedades en la guía de 2019

Taquicardia supraventricular en el embarazo		
Durante el primer trimestre, evitar todos los fármacos antiarrítmicos		I
Bloqueadores selectivos β_1 (excepto atenolol) o verapamilo para pacientes sin preexcitación		Ila
Flecainida o propafenona para pacientes con preexcitación		Ila
Verapamilo	Ilb	Ila
Ablación con catéter	Ilb	Ila ^b
• Sotalol, propranolol, quinidina y procainamida no se mencionan en la guía de 2019		
Miocardiopatía inducida por taquicardia		
Ablación del nódulo auriculoventricular y estimulación cardiaca (biventricular o hisiana)	-	I

^a El umbral para su inicio no está establecido.^b Si hay disponibilidad de ablación sin escopia. Elaborada con datos tomados de Brugada et al.¹, con permiso.

central en el diagnóstico de la TSV (I B). La guía actual amplía y describe de una forma más ordenada los hallazgos electrocardiográficos empleados en el diagnóstico diferencial de las TSV.

En el primer apartado se describe el diagnóstico diferencial de las taquicardias de QRS estrecho. Este incluye, en primer lugar, el análisis del ECG durante la taquicardia con relación al inicio y la finalización, la regularidad de la arritmia y la relación entre la onda P y el QRS. Las guías previas se ceñían a la relación entre la onda P y el QRS. Otra novedad es el valor del intervalo RP para diferenciar las distintas taquicardias con RP corto. Si en guías previas se empleaba un valor de 70 ms, la actual señala como más útil un valor de 90 ms en el ECG de superficie⁵. En una figura¹ se resume el diagnóstico diferencial de las taquicardias de QRS estrecho, similar al de las guías previas, en el que se añade como hallazgo la posible presencia de una frecuencia ventricular superior a la auricular.

Se describe la respuesta a maniobras vagales y a la administración de adenosina en el diagnóstico de las taquicardias de QRS estrecho, con una tabla y una figura¹ similares a las de guías previas. Finalmente, se menciona el papel del estudio electrofisiológico en el diagnóstico de las taquicardias de QRS estrecho.

En el segundo apartado se aborda el diagnóstico diferencial de las taquicardias de QRS ancho, y se destaca que el diagnóstico inicial debe ser taquicardia ventricular. El diagnóstico diferencial incluye las TSV conducidas con bloqueo de rama, con conducción anterógrada por una vía accesoria (TSV preexcitadas), con QRS ancho por acción de fármacos (antiarrítmicos de clase IA, IC o III) o por alteraciones electrolíticas, que pueden inducir formas atípicas de bloqueo de rama y, finalmente, la taquicardia mediada por marcapasos o artefactos que puedan semejar una taquicardia ventricular.

Se desarrollan con mayor detalle los principales hallazgos del ECG que contribuyen al diagnóstico diferencial de las taquicardias de QRS ancho. Se describen como principales elementos de análisis la presencia de disociación auriculoventricular, la duración y el eje eléctrico del QRS, la concordancia del QRS en precordiales y hallazgos morfológicos característicos de las taquicardias con imagen de bloqueo de rama derecha e izquierda. A diferencia de las guías previas, no se muestra ninguna figura de diagnóstico diferencial de las taquicardias de QRS ancho, pero sí una tabla¹ con los principales criterios electrocardiográficos que apuntan a taquicardia ventricular.

Aunque se mencionan algoritmos diseñados para el diagnóstico diferencial entre taquicardia ventricular y TSV, se incide en su escasa especificidad (entre el 40 y el 80%) para el diagnóstico de taquicardia ventricular y su poca exactitud (75%).

En el tercer apartado se describen brevemente los posibles diagnósticos de las taquicardias irregulares con QRS tanto estrecho como ancho. Nada se menciona acerca de las irregularidades con cadencia, propias de taquicardias auriculares regulares con patrones cíclicos de conducción nodular.

Finalmente, se menciona la utilización de modelos matemáticos y el análisis numérico del ECG en las posibles aplicaciones futuras de inteligencia artificial al diagnóstico diferencial de las taquicardias de QRS estrecho y ancho.

TRATAMIENTO AGUDO EN AUSENCIA DE UN DIAGNÓSTICO ESTABLECIDO

Las TSV son un motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencias, donde resulta fundamental disponer de esquemas de actuación sencillos y claros, como los que propone esta guía de la ESC para el tratamiento agudo en ausencia de un diagnóstico establecido. Este apartado no contiene ninguna recomendación clase I A.

En las taquicardias regulares se diferencian 2 esquemas de actuación según la taquicardia sea con QRS estrecho o ancho, que comparten los primeros 2 pasos: documentación electrocardiográfica y valoración de la tolerancia hemodinámica. En las taquicardias hemodinámicamente inestables se aconseja la cardioversión eléctrica inmediata. Esta es una diferencia importante con las guías norteamericanas de 2015, que antepone las maniobras vagales o la adenosina a la cardioversión eléctrica, lo que podría empeorar la situación por los efectos secundarios de la adenosina o el retraso en la reversión de la arritmia.

En las taquicardias hemodinámicamente estables, ya sea con QRS ancho o estrecho, las maniobras vagales siguen siendo el primer escalón de tratamiento, empleando el masaje del seno carotídeo y la maniobra de Valsalva clásica o, mejor, la modificada, que parece ser más eficaz.

La adenosina, sin aumentar su nivel de evidencia, amplía sus indicaciones avalada por la práctica clínica. Sigue siendo el fármaco de primera elección en las taquicardias de QRS estrecho (I B) y pasa a ser una opción razonable (Ila C) en las de QRS ancho sin evidencia de preexcitación. Además, se relativizan sus contraindicaciones en pacientes asmáticos o con trasplante cardiaco y se permite en el embarazo (I C).

En las taquicardias de QRS estrecho, la mayor novedad es que, como alternativa a la adenosina, los bloqueadores beta (BB) intravenosos suben a recomendación Ila, aun sin disponer de evidencia (nivel C), y se equipara al verapamilo y el diltiazem, más estudiados en este contexto (nivel B). Se debería resaltar la contraindicación de la administración conjunta o sucesiva de BB y antagonistas del calcio por vía intravenosa. El etripanil, un bloqueador de corta duración de los canales L de calcio que puede administrarse por vía nasal, está en estudio para que el propio paciente se lo administre.

En las taquicardias de QRS ancho hay más novedades. Se simplifica el arsenal de fármacos al eliminarse la lidocaína y el

sotalol y se prioriza la procainamida sobre la amiodarona con base en los resultados del ensayo multicéntrico español PROCAMIO⁶.

En las taquicardias irregulares, se comentan brevemente las opciones terapéuticas asumiendo que la causa más frecuente es una fibrilación auricular.

Taquicardias específicas

Taquicardia sinusal inapropiada

Se trata de una situación que, aunque no sea de gravedad, puede ser bastante sintomática. Aunque se plantea el diagnóstico diferencial con entidades parecidas, se afirma que el diagnóstico es por exclusión de estas otras entidades. Esta afirmación puede ser controvertida, ya que esta taquicardia tiene signos propios que la misma guía menciona.

Destaca la incorporación de ivabradina como eje del tratamiento, ya que no estaba incluida en las guías previas. En los últimos años ha surgido importante evidencia en favor de la ivabradina, bien como único fármaco, bien en combinación con BB, hecho recogido en las guías americanas de 2015. Ello se traduce en una recomendación IIa.

El reconocimiento de los malos resultados de la ablación por catéter hace que deje de recomendarse, ni siquiera con la indicación IIb que le asignaban las guías previas.

Taquicardia por reentrada sinoauricular

Arritmia infrecuente y sobre la que la información de tratamiento farmacológico se limita a supresión aguda de inducibilidad en 2 casos con verapamilo y en 4 con amiodarona, por lo que no extraña que la guía se limite a asignarle una indicación IIb. Hay más información con buenos resultados para la ablación por catéter, por lo que se le asigna una indicación IIa; todas las recomendaciones tienen nivel de evidencia C. Las guías previas no asignaban indicaciones formales para esta arritmia.

Síndrome de taquicardia postural ortostática

La información más novedosa en el tratamiento de este síndrome se refiere al éxito de los programas de ejercicio reglado. Esto se recoge en la guía que, a diferencia de las previas, le asigna una recomendación IIa. Todas las demás medidas, incluidas las farmacológicas, han pasado a recomendaciones IIb por su poca eficacia y sus efectos adversos.

Taquicardia auricular focal

Hay poca información del tratamiento agudo de esta arritmia pues, aunque son numerosas, la mayoría de las series publicadas incluyen TSV de diverso origen, y las taquicardias auriculares focales son minoría o se desconoce su número. Por ello se hacen orientaciones muy generales, con recomendaciones de clase IIa o IIb para casi todos los fármacos antiarrítmicos, parecido a guías previas. Se echa en falta que se enfatice en la documentación electrocardiográfica de la respuesta a las maniobras vagales y la administración de adenosina, lo que puede dar la clave para el diagnóstico.

Algo parecido sucede con el tratamiento farmacológico crónico. Se llega a conclusiones genéricas asignando una recomendación IIa a casi todos los fármacos antiarrítmicos, que es IIb para amiodarona con base en 2 series pediátricas con 3 y 7 pacientes.

La ablación por catéter, con eficacia del 75-100% contrastada en múltiples estudios, es una recomendación establecida (clase I) para los casos de taquicardia recurrente. El registro español de ablación

por catéter comunica, en nuestro medio, una tasa de éxito del 86% en el último publicado⁴.

Taquicardia auricular multifocal

A esta arritmia se dedica más atención que en las guías previas y se incluyen recomendaciones específicas. No obstante, se reconoce la escasa efectividad de los fármacos para control del ritmo, y se los considera eficaces si controlan la frecuencia. Bajo este prisma se asignan recomendaciones IIa tanto a los antagonistas del calcio como a los BB selectivos, y se reconoce que, si fracasan, hay una indicación igualmente IIa para la ablación del nódulo auriculoventricular, seguida de implante de marcapasos.

Taquicardias auriculares por macrorreentrada

La tradicional exclusión de la fibrilación auricular mantiene una separación artificial con el *flutter*, que no se corresponde con la realidad, dada la similitud de afecciones que conllevan (factores de riesgo), signos de remodelado miocárdico⁷ y la tendencia del *flutter* a evolucionar a fibrilación espontáneamente⁸ o tras ablación.

El patrón electrocardiográfico del *flutter* típico antihorario plantea alguna duda. Igual que en guías previas, se describen ondas predominantemente negativas en derivaciones inferiores y positivas en V₁, mientras un documento de consenso previo consideraba que en V₁ la deflexión puede ser bifásica o negativa⁹. El ECG del *flutter* debe valorarse siempre dentro del contexto clínico. Es importante reconocer las limitaciones del ECG para inferir el circuito subyacente en caso de presencia de fármacos antiarrítmicos, cirugía previa que afecte a las aurículas o ablaciones extensas. Explícitamente, puede haber circuitos dependientes del istmo cavotricuspidé, fácilmente abordables con ablación, con un ECG atípico.

Se subraya la eficacia de la cardioversión eléctrica del *flutter*, y a esto podrían añadirse datos de seguimiento a medio y largo plazo que indican una menor incidencia de recurrencias que en la fibrilación auricular, lo que respalda la propuesta de la nueva guía de no indicar siempre ablación para un primer episodio de *flutter*^{10,11}. Es importante señalar la contraindicación de uso de fármacos Ic para el tratamiento de estas reentradas.

Se llama la atención sobre el incierto umbral de riesgo embólico para establecer la anticoagulación crónica en el *flutter* no asociado con fibrilación, dado su posible menor riesgo embólico². En el contexto de que las recomendaciones establecidas de anticoagulación en el *flutter* se asimilan a las de la fibrilación, se recuerda que no es posible hacer una recomendación clara al respecto; recientemente se ha propuesto una puntuación CHA₂DS₂-VASc ≥ 4 ¹².

Arritmias del nódulo auriculoventricular

Taquicardia de reentrada nodular auriculoventricular

La taquicardia de reentrada nodular auriculoventricular es una reentrada a nivel del nódulo auriculoventricular. Es excepcional la disociación auriculoventricular, pero puede ocurrir porque ni aurículas ni ventrículos son necesarios para que se mantenga. Puede presentarse a cualquier edad y hay descritas formas familiares. Puede ser el desencadenante de fibrilación auricular.

Es en el tratamiento donde hay novedades. En el tratamiento agudo se recomienda hacer secuencialmente: maniobras vagales, después administración de adenosina (6-18 mg i.v. en bolo) y, si no son efectivas, se puede recurrir a diltiazem/verapamilo o BB. Los resultados iniciales del etripamil intranasal han sido prometedores.

En el tratamiento crónico, la ablación con catéter es el tratamiento de elección (I B) a cualquier edad, gracias a la alta tasa de éxito (97%) y el bajo riesgo de bloqueo auriculoventricular (< 1%). La ablación se dirige a la vía nodular lenta, aunque en ocasiones hay que acceder desde el lado izquierdo del septo.

La ablación con catéter tiene un mayor riesgo de bloqueo auriculoventricular en adultos con cardiopatías congénitas y en pacientes con un intervalo PR basal prolongado.

La crioablación tiene menor riesgo de bloqueo auriculoventricular iatrogénico, pero implica más recurrencias. El tratamiento farmacológico queda reservado para pacientes que no desean la ablación (IIa B). La guía solo recoge los BB y diltiazem/verapamilo. No menciona a los antiarrítmicos de clase III, lo cual es entendible, pero llama la atención que no recoja como opción la flecainida o la propafenona.

También ha desaparecido la opción de tratamiento *pill in the pocket*, que podría ser útil para algunos pacientes que no desean someterse a la ablación. El etripamil podría ser una alternativa futura.

Sí se especifica que, en pacientes con taquicardias de corta duración, infrecuentes y poco sintomáticas, se podría optar por no emplear ningún tratamiento y esperar a ver la evolución.

Taquicardias de la unión no reentrantes

Son infrecuentes. Se deben a aumento del automatismo del nódulo auriculoventricular o del haz de His. La amiodarona es el fármaco de elección para prevenir y tratar este tipo de taquicardias tras cirugía cardíaca. La ablación es menos efectiva que en la taquicardia por reentrada, con un riesgo de bloqueo auriculoventricular del 5-10%; la crioablación es más segura que la radiofrecuencia.

Arritmias auriculoventriculares

Lo más importante de esta guía es la confirmación de la ablación con catéter como el tratamiento de elección a largo plazo para la gran mayoría de los pacientes, en detrimento del tratamiento médico, por su alta eficacia y su baja tasa de complicaciones. Se actualiza también el uso de los fármacos para tratamiento tanto agudo como crónico, y el tratamiento del paciente con preexcitación asintomática.

La taquicardia por reentrada auriculoventricular es, con mucho, la más frecuente en pacientes con vías accesorias, sobre todo (> 90%) la forma ortodrómica, en la que la activación baja de aurículas a ventrículos por el sistema específico de conducción y sube luego por la vía accesoria. Este mecanismo supone un 20-30% de todas las TSV sostenidas. La forma antidrómica, con el circuito invertido con respecto al anterior y, por lo tanto, con QRS ancho (totalmente preexcitado), ocurre solo en el 3-8% de los pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White. En el caso de otras taquicardias (auriculares o intranodulares) la vía accesoria, sin ser parte del circuito, genera una activación ventricular anómala (vía accesoria espectadora, pasiva o *bystander*). Este es el caso de la fibrilación auricular, que puede ocurrir con frecuencia en pacientes con Wolff-Parkinson-White, muchas veces por degeneración desde una taquicardia por reentrada rápida. Si la vía accesoria tiene un periodo refractario corto, es una arritmia potencialmente letal debido a su posible degeneración en fibrilación ventricular.

El tratamiento agudo de elección de las taquicardias ortodrómicas hemodinámicamente estables es la adenosina intravenosa, tras intento fallido de maniobras vagales. Es importante recordar que se puede necesitar una cardioversión eléctrica ante la posibilidad de inducir una fibrilación auricular en un paciente que puede tener una vía con conducción anterógrada. Si la adenosina falla, los antagonistas del calcio verapamilo y diltiazem

aparecen como siguiente opción con mayor evidencia que los BB. En las formas antidrómicas, son preferibles por seguridad los fármacos que actúan sobre dicha vía (ibutilida, procainamida o flecainida) que los que actúan en el nódulo auriculoventricular, aunque la cardioversión eléctrica aparece aquí en el mismo escalón de tratamiento que los fármacos. No se mencionan ya fármacos como el sotalol o la amiodarona, salvo esta en antidrómicas refractarias y con bajo nivel de recomendación, ni la estrategia *pill in the pocket*. En la fibrilación auricular preexcitada, se proscriben los frenadores del nódulo auriculoventricular, y la ibutilida y la procainamida son los fármacos de elección, antes que la flecainida y la propafenona, que enlentecen más la conducción nodular. La amiodarona está contraindicada en este contexto por el riesgo demostrado de provocar fibrilación ventricular. La cardioversión eléctrica debe considerarse de manera precoz.

El tratamiento crónico de elección para pacientes con episodios sintomáticos, recurrentes o «de riesgo» es la ablación con catéter. Los fármacos quedarían en un claro segundo plano (ablación no posible o fallida o preferencia del paciente). En este sentido, el diltiazem, el verapamilo o los BB serían de elección en las formas ortodrómicas sin preexcitación, y la propafenona o la flecainida, en presencia de preexcitación sin cardiopatía estructural.

Esta guía es más favorable al intervencionismo en el paciente asintomático con preexcitación. Se estima que el riesgo de muerte súbita es de 2,4/1.000 personas-año. Con base en el análisis de varios estudios, se recomienda realizar un estudio electrofisiológico basal y durante perfusión de isoproterenol a los deportistas de competición y a personas con profesiones de riesgo, como pilotos o conductores profesionales, y hacer ablación de la vía anómala si muestra datos de riesgo, como un R-R mínimo durante fibrilación auricular ≤ 250 ms, un periodo refractario anterógrado ≤ 250 ms, si se induce una taquicardia mediada por dicha vía o si hay múltiples vías accesorias. En otras situaciones, la recomendación de estudio invasivo es menos consistente y siempre barajando pros y contras con el paciente y su familia. Pierde valor la realización de estudios no invasivos (desaparición súbita de la preexcitación durante la prueba de esfuerzo o durante perfusión de antiarrítmicos del grupo I o el hecho de que la preexcitación sea intermitente, ya que se ha visto que estas vías anómalas son sensibles a las catecolaminas y que sus propiedades eléctricas mejoran en situaciones de hipertonía simpática, lo que da a estos hallazgos un bajo valor predictivo. Si la indicación de ablación es dudosa, la localización de la vía en la región septal, cerca del nódulo auriculoventricular, puede ayudar a desestimarla o a indicar una crioablación, asumiendo que el menor riesgo de bloqueo auriculoventricular tiene la contrapartida de un mayor índice de recurrencias. No está recomendada la ablación preventiva en vías tipo Mahaim asintomáticas, dado que sus propiedades decreamentales les proporcionan un efecto «protector» contra la muerte súbita. Sin embargo, la posible taquimiocardiopatía secundaria a asincronía de la contracción ventricular provocada por la preexcitación sí sería indicación de ablación. Se recomienda el seguimiento clínico de los pacientes con preexcitación asintomática y ausencia de datos de alto riesgo en la estratificación pronóstica (IIa).

La guía no recoge el valor diagnóstico de la adenosina para casos con dudosa preexcitación, aunque el bloqueo transitorio del nódulo auriculoventricular puede descartar o confirmar la presencia de una vía anómala, cuyo tratamiento sería el mismo que el de una vía manifiesta.

ADULTOS CON CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Este capítulo es extenso y ha variado sustancialmente con respecto a la versión previa. El avance del conocimiento, la mayor experiencia en la técnica y los progresos de la tecnología de la

ablación con catéter llevan a recomendarla precozmente (IIa C) y antes de la cirugía reparadora de la cardiopatía, cuando previamente solo se recomendaba tras fracaso de los fármacos antiarrítmicos o en combinación con la cirugía. Además, se reconocen los efectos perjudiciales de los fármacos en esta población, y se desaconseja el uso de los de tipo I y el sotalol (clase III), al menos como primera opción, y se limita el uso de la amiodarona, por su elevada toxicidad, al fracaso o la imposibilidad de la ablación (IIb).

Aunque se reconoce a largo plazo una elevada tasa de recurrencias de la ablación (en torno al 30%), el gran beneficio funcional resultante y la baja tasa de complicaciones deben llevar a no restringir su indicación, especialmente teniendo en cuenta que la recurrencia de otras arritmias, frecuentemente como *flutter* auricular derecho ístmico, también pueden tratarse con ablación. Además, la elevada tasa de recurrencias de la literatura está en gran medida penalizada por las experiencias iniciales y el escaso desarrollo tecnológico de entonces, que no son comparables a los actuales. En este sentido, el documento refuerza que es importante que la técnica se lleve a cabo en centros con experiencia en ablación de arritmias complejas y con dotación tecnológica avanzada.

EDAD PEDIÁTRICA

Se introduce por primera vez una sección dedicada a la TSV en la edad pediátrica y fetal. Se resaltan las peculiaridades en esta edad del tratamiento con algunos fármacos como el verapamilo, que puede inducir hipotensión en edades tempranas, o la recomendación de evitar la ablación antes de los 2 años, dado que las lesiones de radiofrecuencia pueden hacerse mayores durante el crecimiento. En estos casos es importante recordar que no es infrecuente la evolución espontánea a la desaparición de las taquicardias y que, en caso de requerirse, es imperativo que se lleve a cabo en centros expertos¹³.

EMBARAZO

Con respecto a la versión previa, que prácticamente se centraba en los inconvenientes del uso de antiarrítmicos durante la gestación, en la presente versión se hace énfasis también en los efectos que tienen las TSV en el bienestar del feto, el parto e incluso las implicaciones durante la lactancia. Es importante resaltar otro riesgo potencial de las TSV en gestantes: la asistencia inadecuada durante el parto por personal muchas veces con poca experiencia. En este contexto aparece la posibilidad de ablación sin escopia. Por estas razones, y aunque ya se mencionaba en la versión previa, en esta guía se otorga un elevado grado de recomendación a la ablación para las mujeres con TSV que planean ser madres (I C). Además, esta versión de la guía incluye una pequeña sección dedicada al tratamiento y las dificultades de las arritmias fetales.

OTRAS SITUACIONES ESPECIALES

Se incluyen secciones dedicadas a situaciones especiales como la TSV asociada con taquicardiomiopatía, en deportistas o sus implicaciones para la conducción de vehículos. Con respecto a la primera, se da un alto nivel de recomendación (I) a sospecharla en pacientes con disfunción ventricular izquierda y frecuencia cardíaca > 100 lpm y a tratarla con ablación o, en su defecto, mediante BB o ablación de la conducción auriculoventricular combinada con estimulación biventricular o hisiana. En cuanto a los deportistas con TSV, se recomienda la ablación con catéter, dado que la situación hiperadrenérgica del deporte puede llevar a deterioro hemodinámico, incluso sin cardiopatía asociada. En cuanto a la conducción de vehículos, se siguen las recomendacio-

nes de la Sociedad Europea que, resumidamente, permite la conducción mientras no haya antecedentes de síncope o, de haberlos, tengan corregida su causa. Sin embargo, la aplicación a nuestro país depende de normativa concreta¹⁴.

MENSAJES CLAVE, FALTA DE EVIDENCIA, QUÉ HACER Y QUÉ NO Y ÁREAS DE INVESTIGACIÓN FUTURA

Se ha desarrollado un apartado de 18 escuetos mensajes esenciales, elaborados con el objetivo de seleccionar información práctica: el tratamiento de las crisis, el uso de nuevos fármacos, los fármacos que se deben evitar en situaciones concretas, la evaluación del paciente con síndrome de Wolff-Parkinson-White asintomático y las indicaciones crecientes de la ablación por catéter.

Igualmente, hay un apartado de lagunas en la evidencia o, mejor dicho, falta de información objetiva o fundamentada. En este apartado se han seleccionado conceptos de fondo mecanístico y conceptual. La falta de datos objetivos para las decisiones clínicas, sin embargo, es también clara. Así se reconoce por el nivel de evidencia en que se sustentan las recomendaciones. En las tablas del documento¹ se recogen mayoritariamente niveles de evidencia B (80) y C (64), y solo hay 3 de nivel A.

Un apartado especialmente relevante desde el punto de vista práctico es el de qué hacer y qué no.

Podríamos resumir que esta nueva guía de TPSV es un documento muy resumido de un grupo amplio de patología, fácil de leer en lo posible y que, de manera bien expuesta, indica las novedades en el abordaje de estas taquicardias. Un detalle importante, expuesto en la ya mencionada tabla 3, es la falta de mención al uso de fármacos en diferentes situaciones, con un papel menos reconocido. Está presente en todo el documento el papel protagonista de la ablación por catéter, área en la que se han producido las mayores innovaciones. Destacan los apartados de cambios respecto a las guías anteriores y qué hacer y qué no.

En resumen, es un documento impregnado de interés práctico y utilidad clínica.

CONFLICTO DE INTERESES

No se declara ningún conflicto relacionado con el presente trabajo.

ANEXO. AUTORES

Grupo de Trabajo de la SEC para la guía ESC 2019 sobre taquicardia supraventricular: Fernando Arribas (coordinador), Josep Brugada (coordinador), Jesús Almendral, Elena Arbelo, Ernesto Díaz Infante, Francisco García-Cosío, Sara Lospitao, José Luis Merino, José Miguel Ormaetxe, Joaquín Osca y Luis Tercedor.

Revisores expertos para la guía ESC 2019 sobre taquicardia supraventricular: Alonso Pedrote, Ana Andrés Lahuerta, Gonzalo Barón, Carlos Escobar, Miquel Fiol, Elena Fortuny, Esteban González Torrecilla, Enrique Rodríguez Font y Ricardo Ruiz Granel.

Comité de Guías de la SEC: Fernando Arribas, Gemma Bergea Congost, Héctor Bueno, Arturo Evangelista, Ignacio Ferreirra-González, Manuel Jiménez Navarro, Francisco Marín, Leopoldo Pérez de Isla, Antonia Sambola, Rafael Vázquez, Ana Viana-Tejedor, Borja Ibáñez y Fernando Alfonso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology

- (ESC): Developed in collaboration with the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*. 2019. <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehz467>.
2. Blomstrom-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, et al. Committee, Task Force, and Members ESC. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias—Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). *Circulation*. 2003;108:1871–1909.
 3. Wu M-H, Chen H-C, Kao F-Y, Huang S-K. Postnatal cumulative incidence of supraventricular tachycardia in a general pediatric population: A national birth cohort database study. *Heart Rhythm*. 2016;13:2070–2075.
 4. Ibáñez-Criado. Quesada A, Cózar R; Spanish Catheter Ablation Registry. 18th Official Report of the Spanish Society of Cardiology Working Group on Electrophysiology and Arrhythmias (2018). *Rev Esp Cardiol*. 2019;72:1031–1042.
 5. Nagashima K, Watanabe I, Okumura Y, et al. Ventriculoatrial intervals ≤ 70 ms in orthodromic atrioventricular reciprocating tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2016;39:1108–1115.
 6. Ortiz M, Martin A, Arribas F, et al. PROCAMIO Study Investigators. Randomized comparison of intravenous procainamide vs. intravenous amiodarone for the acute treatment of tolerated wide QRS tachycardia: the PROCAMIO study. *Eur Heart J*. 2017;38:1329–1335.
 7. Medi C, Teh AW, Roberts-Thomson K, et al. Right atrial remodeling is more advanced in patients with atrial flutter than with atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2012;23:1067–1072.
 8. Biblo LA, Yuan Z, Quan KJ, Mackall JA, Rimm AA. Risk of stroke in patients with atrial flutter. *Am J Cardiol*. 2001;87:346–349.
 9. Saoudi N, Cosio F, Waldo A, et al. Classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiologic mechanism and anatomic bases: a statement from a joint expert group from the Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J*. 2001;22:1162–1182.
 10. Crijns HJ, Van Gelder IC, Tieleman RG, et al. Long-term outcome of electrical cardioversion in patients with chronic atrial flutter. *Heart*. 1997;77:56–61.
 11. Elesber AA, Rosales AN, Herges RM, et al. Relapse and mortality following cardioversion of new-onset vs. recurrent atrial fibrillation and atrial flutter in the elderly. *Eur Heart J*. 2006;27:854–860.
 12. Chen YL, Lin YS, Wang HT, Liu WH, Chen HC, Chen MC. Clinical outcomes of solitary atrial flutter patients using anticoagulation therapy: a national cohort study. *Europace*. 2019;21:313–321.
 13. Alonso-García A, Atienza F, Ávila P, et al. Pediatric catheter ablation: characteristics and results of a series in a tertiary referral hospital. *Rev Esp Cardiol*. 2018;71:794–800.
 14. BOE. Orden PRA/375/2018, de 11 de abril, por la que se modifica el anexo IV del Reglamento General de Conductores, aprobado por Real Decreto 818/2009, de 8 de mayo. BOE. 2018;89:37773–37784. Disponible en: <https://www.boe.es/eli/es/o/2018/04/11/pr375>. Consultado 15 Sep 2019.