



Taquicardias regulares de QRS estrecho



Publicación avalada por la Sección
de Estimulación Cardíaca de la SEC

Comité Editorial

Edita

Medtronic Ibérica S.A

Editor Jefe

Jesús Rodríguez García

Editores Asociados

Ignacio Fernández Lozano

Antonio Hernández Madrid

Coordinador

Félix Ballesteros Fominaya

Consejo Editorial

Rafael Agües Domenech

Antonio Asso Abadía

Javier Botas Rodríguez

Javier Balaguer Recena

Juan Leal del Ojo

Mehrdad Moradi Kolbolandi

Jorge Silvestre García

Cuadernos de Estimulación Cardíaca

Es una publicación de Medtronic Ibérica dirigida a profesionales de la medicina. Su propósito es divulgar entre la comunidad médica aspectos relevantes y soluciones terapéuticas de vanguardia en el campo de la estimulación cardíaca, la electrofisiología y las arritmias. Queda prohibida la reproducción total o parcial de los artículos y /o opiniones reflejadas en el presente documento sin la expresa autorización de los autores así como del comité editorial de la publicación. Tanto el editor como el consejo y comité editorial no se hacen responsables de la veracidad de las opiniones ni de los resultados publicados en la revista.

Comité Editorial

Javier Alzueta Rodríguez

Hospital Clínico Universitario
Málaga

Pablo Ancillo García

Hospital General de Segovia
Segovia

Rafael Barba Pichardo

Hospital Juan Ramón Jiménez
Huelva

Juan Luis Bardají Mayor

Hospital Virgen de la Luz
Cuenca

José Benegas Gamero

Hospital Juan Ramón Jiménez
Huelva

Raúl Coma Samartín

Hospital Universitario 12 de Octubre
Madrid

Ramón García Calabozo

Centro Hospitalario de León
León

Francisco García-Cosío Mir

Hospital Universitario de Getafe
Madrid

Manuel Gómez Recio

Hospital de Torrecardenas
Almería

Federico Gutiérrez Larraya

Hospital Universitario la Paz
Madrid

M^o Luisa Fidalgo de Andrés

Centro Hospitalario de León
León

Jesús de Juan Montiel

Hospital Universitario Miguel Servet
Zaragoza

Roberto Martín Asenjo

Hospital Universitario 12 de Octubre
Madrid

José Martínez Ferrer

Hospitalario de Txagorritxu
Vitoria

José Luis Merino Llorens

Hospital Universitario la Paz
Madrid

Concepción Moro Serrano

Hospital Universitario Ramón y Cajal
Madrid

José Luis Mont Girbau

Hospital U. Clínico y Provincial
Barcelona

José Olagüe de Ros

Hospital Universitario La Fé
Valencia

Julian Pérez de Villacastín

Hospital Clínico Universitario
Madrid

Agustín Pastor Fuentes

Hospital Universitario de Getafe
Madrid

Luisa Pérez Alvares

CHUAC
La Coruña

Aurelio Quesada Dorador

Hospital General Universitario
Valencia

J.E. Rodríguez Hernández

Clínica la Zarzuela
Madrid

Jerónimo Rubio Sanz

Hospital Clínico Universitario
Valladolid

Juan J. Ruflanchas Sánchez

Clínica Quirón
Madrid

María José Sancho-Tello

Hospital La Fé
Valencia

Summario

22 ◀ Cuadernos de Estimulación Cardíaca

Sumario

Editorial

Jesús Rodríguez García 1

Mecanismos generales de las taquicardias

Eduardo Franco, Antonio Hernández-Madrid, Viviana Arreo, Roberto Matía, Inmaculada Sánchez y Javier Moreno 3

Taquicardia sinusal. Taquicardia sinusal inapropiada

Laila González Melchor, Javier García Seara, Noelia Bouzas Cruz, Andrea López López, J. Luis Martínez Sande, Moisés Rodríguez Mañero, Xesús Fernández López, Belén Álvarez Álvarez, Rami Riziq-Yousef Abumuaileq y José Ramón González Juanatey 17

Taquicardias auriculares focales

Jose L. Merino, Marta Ortega, Estela Falconi, Oscar Salvador, Arceluz Martín, Federico Cruz, Reina Delgado, Ines Ponz, Carlos Cesar Vázquez 25

Taquicardias auriculares macro-reentrantes

Roberto Matía, Antonio Hernández-Madrid, Inmaculada Sánchez, Eduardo Franco, Javier Moreno, José Luis Zamorano 41

Taquicardias por reentrada intranodal

Agustín Pastor Fuentes, Alfonso Fraile Sanz, Leire Goicolea Güemez 53

Taquicardias por vías accesorias auriculoventriculares

Antonio Asso, Naiara Calvo, Teresa Olóriz, Maruan Chabbar, Isabel Molina, Isabel Calvo 75

Navegadores. Su aportación en el diagnóstico y manejo de las taquicardias de QRS estrecho

Ignacio Fernández Lozano, Jorge Toquero Ramos, Victor Castro Urda 95

Attain[®] Performa[®] Familia de cables de VI

SISTEMA INTEGRADO DE IMPLANTE DE DISPOSITIVOS DE TRC

Gama completa de cables

Opciones para las diferentes anatomías de los pacientes¹

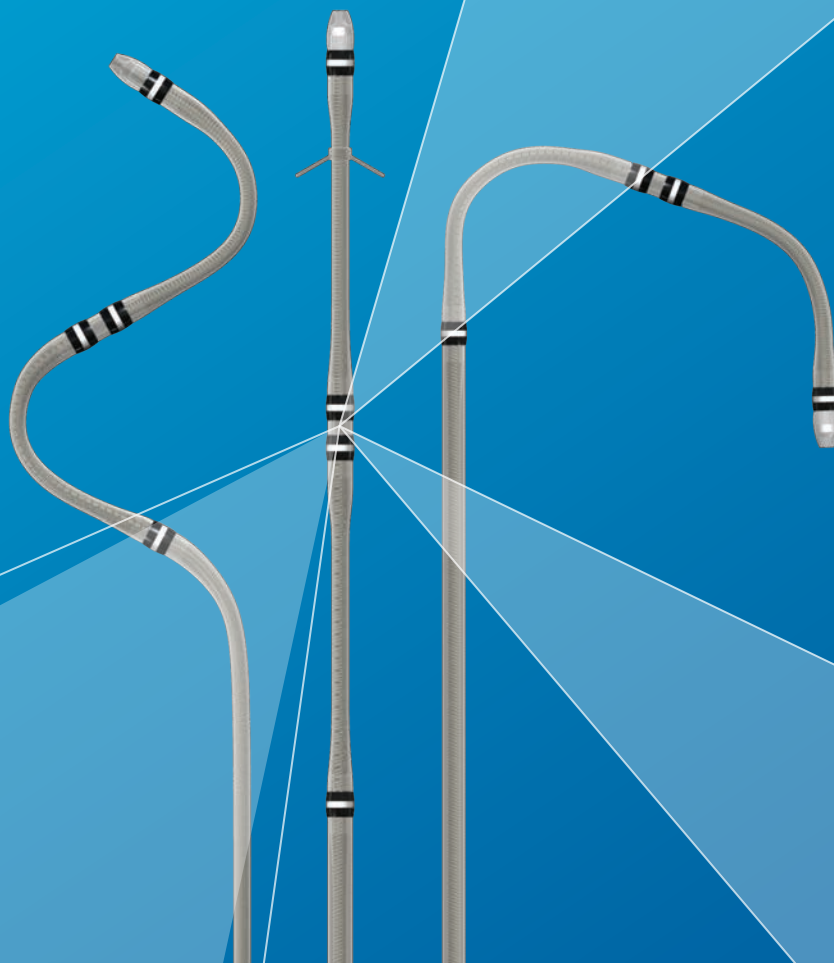
Diseño del cable específico

Flexible, con un dipolo corto y 16 vectores¹



Solución Completa

con VectorExpress^{®*} para mayor eficiencia^{2,3}



Optimice cada paciente.
Cada Anatomía. **Eficientemente.**

* optimización automática de los vectores

Referencias

¹ Medtronic Attain Performa 4598, 4298, 4398 LV Lead manuals.

² Demmer W. VectorExpress Performance Results. Medtronic data on file. February 2013.

³ Wager J. Attain Performa Limited Release Evaluation. Medtronic data on file. February 2013.

Aviso breve

Consulte el manual del dispositivo para obtener información detallada sobre el procedimiento de implante, las indicaciones, las contraindicaciones, las advertencias, las precauciones y los posibles episodios adversos.

Editorial

Jesús Rodríguez García

Editor Jefe

Las palpitaciones rápidas constituyen uno de los motivos de consulta en los servicios de Urgencia y el electrocardiograma constituye en la práctica diaria, el elemento fundamental para su diagnóstico pues permite identificar la arritmia que las provoca, al permitirnos conocer su frecuencia, regularidad, la presencia o ausencia de actividad auricular visible, su morfología y su relación con la actividad ventricular y la morfología de la misma.

Siguiendo ordenadamente esta secuencia de análisis es sencillo llegar al diagnóstico de taquicardia regular con QRS estrecho e incluso dentro de este grupo es posible en gran número de casos precisar de que tipo de taquicardia se trata. La presencia de un QRS estrecho, es decir, producido por la activación ventricular a través del haz de His, confirma su origen auricular, aunque hay que tener en cuenta que en algunos casos el QRS puede ser ancho por existencia de un bloqueo de rama previo o por aberrancia.

Un registro electrocardiográfico con las características citadas, el inicio brusco de las palpitaciones y su carácter paroxístico son claves para el diagnóstico de las clásicamente denominadas taquicardias paroxísticas supraventriculares, por considerar que en el mecanismo de las mismas solo intervienen las aurículas, lo que se cumple para algunas de ellas (taquicardias auriculares focales, flutter) pero no en otros casos que precisan

de la participación del nodo auriculoventricular o de otras estructuras como las vías accesorias auriculoventriculares (reentrada nodal, preexcitación).

El tratamiento médico de estas taquicardias en Urgencias es fundamentalmente farmacológico (maniobras vagales, adenosina, verapamil, β bloqueantes, etc) salvo en aquellos casos en que exista mala tolerancia hemodinámica en que se recurrirá a la cardioversión eléctrica sincronizada.

Actualmente especialmente en casos de mala tolerancia, episodios frecuentes, mal control con fármacos o intolerancia a los mismos, el tratamiento definitivo se basa en la alteración del sustrato de la taquicardia mediante las técnicas de ablación, lo que exige previamente la identificación de la arritmia mediante el estudio electrofisiológico y la localización del área donde se efectuará la ablación.

Para desarrollar el número monográfico dedicado a este tema, se solicitó y obtuvo la participación de expertos electrofisiólogos a los que se debe felicitar por su magnífico trabajo que constituye una valiosa herramienta didáctica que, sin duda, facilitará la formación de los cardiólogos interesados en estas arritmias.



Reveal LINQ™

SISTEMA DE MONITORIZACIÓN DE ARRITMIAS CARDIACAS

MONITORIZACIÓN CARDIACA EFICAZ



AHORA UN 87% MÁS PEQUEÑO*

* En comparación con el MCS Reveal® XT

Mecanismos generales de las taquicardias

Eduardo Franco¹, Antonio Hernández-Madrid¹, Viviana Arreo², Roberto Matía¹, Inmaculada Sánchez³ y Javier Moreno¹

¹ Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

² Servicio de Cardiología Pediátrica. Hospital Universitario La Paz.

³ Servicio de Cardiología Pediátrica. Hospital Universitario Ramón y Cajal

ELECTROFISIOLOGÍA CARDIACA NORMAL

La función cardíaca depende de la génesis y propagación de señales eléctricas que activan la contracción de los miocardiocitos de trabajo (MCT). Dichas señales eléctricas consisten realmente en corrientes iónicas, que se producen en células marcapaso especializadas, y se transmiten a través de un sistema específico de conducción que permite su llegada rápida y sincrónica a los MCT.

Potencial de acción cardíaco y génesis del estímulo eléctrico

Las principales corrientes iónicas implicadas en el potencial cardíaco dependen de la apertura o cierre canales iónicos de sodio, calcio y potasio (en su mayoría regulados por voltaje), que se encuentran en la membrana plasmática y el retículo sarcoplásmico de las células miocárdicas (figura 1)¹. El sodio y el calcio son iones más frecuentes en el medio extracelular que en el intracelular, de modo que la apertura de canales para dichos iones producirá su entrada, a favor de gradiente, al interior celular, positivizando el potencial de membrana (despolarización); la diferencia de concentración entre los medios extracelular e intracelular es más marcada para el sodio que para el calcio, de modo que la apertura de canales de sodio produce despolarizaciones más rápidas que la apertura de canales de calcio^{2,3}. Por otra parte, la entrada de calcio al interior de los MCT activa la contracción miocárdica al interactuar con las cadenas de actina y miosina a través de las troponinas⁴. El potasio es un ión fundamentalmente intracelular, de modo que la apertura de canales de potasio producirá su salida al medio extracelular, negativizando el potencial de membrana (repolarización) hasta llevarlo al potencial de reposo, que es ligeramente negativo (entre -50 mV y -90 mV³, dependiendo del tipo de célula cardíaca).

Correspondencia

Eduardo Franco.
U. de Arritmias. Servicio de Cardiología. H. U Ramón y Cajal.
Ctra. de Colmenar Viejo km. 9,100. 28034, Madrid.
Tel: +34 665691592
Email: efranco@academiamir.com

Aunque los iones implicados en el potencial de acción sean los mismos, éste tiene diferencias notables entre las células marcapaso y los MCT (figura 2). En los MCT, durante la fase de reposo (fase 4 del potencial de acción) se produce una salida continua de potasio (I_{K1}) que mantiene la membrana ligeramente negativa y con un potencial de equilibrio estable⁵; así, en condiciones normales, estas células sólo pueden despolarizarse si son estimuladas externamente: no producen estímulos eléctricos de manera autónoma. Cuando un estímulo eléctrico externo es suficiente para elevar

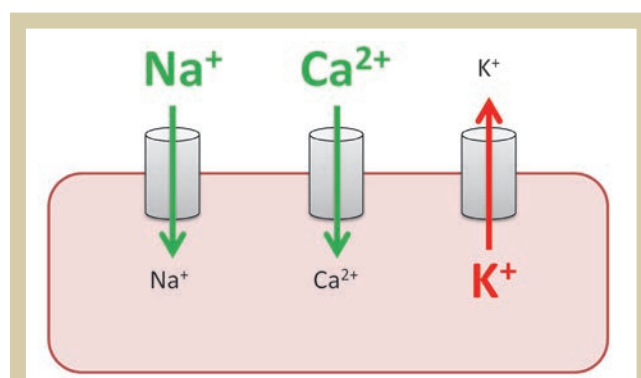


Figura 1. Principales canales iónicos en la membrana plasmática de los miocardiocitos y dirección de las corrientes iónicas, a favor de gradiente de concentración, entre los espacios extracelular e intracelular.

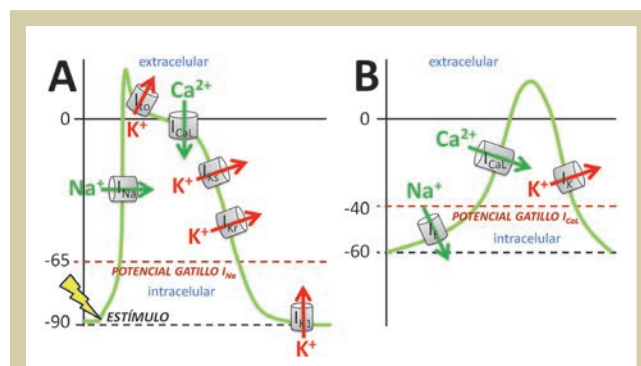


Figura 2. Potencial de acción de un miocardiocito de trabajo ventricular (A) y de una célula marcapaso (B). Se muestran las principales corrientes iónicas implicadas.

el potencial de membrana hasta un cierto umbral (potencial gatillo) se abren canales de sodio regulados por voltaje (I_{Na}) que inducen una despolarización rápida de la membrana plasmática (fase 0 del potencial de acción)⁶. Al alcanzar la membrana plasmática voltajes positivos, se abren canales de potasio I_{K} que comienzan a repolarizar la membrana (fase 1 del potencial de acción); asimismo, se abren canales de calcio I_{CaL} . La entrada de calcio a la célula contrarresta eléctricamente la salida de potasio, por lo que se produce una meseta en el potencial de acción en la que el voltaje transmembrana varía muy poco (fase 2 del potencial de acción). Cuando se cierran los canales de calcio, predomina la acción de los canales de potasio (I_{Ks} , I_{Kr}), que permanecen abiertos conduciendo a la repolarización celular completa (fase 3). La bomba de sodio-potasio ATPasa se encarga, en la siguiente fase de reposo, de devolver el sodio que entró en la fase 0 al exterior celular, y el potasio que salió en las fases 1, 2 y 3 al interior celular.

En las células marcapaso, por el contrario, durante la fase de reposo (fase 4) existe una despolarización progresiva y automática de la membrana plasmática que consigue, sin necesidad de estímulos externos, llegar al potencial gatillo que inicia la despolarización rápida. Dicha despolarización progresiva se produce fundamentalmente por entrada de sodio gracias al canal I_f ⁷. Así, el bloqueo del canal I_f (ivabradina) conducirá a una menor velocidad de despolarización automática y la generación de menos impulsos eléctricos por minuto; podría por ello tener utilidad en situaciones con aumento del automatismo normal, como la taquicardia sinusal inapropiada⁸. Entre las propiedades del canal I_f destaca una apertura mediada por la

hiperpolarización celular. Esto es, para que dichos canales se abran, es necesario alcanzar potenciales de membrana suficientemente negativos durante la repolarización (en el nodo sinusal, entre -60 mV y -70 mV)⁹.

Otra característica de las células marcapaso es la inhibición de su capacidad automática de despolarizarse cuando son estimuladas externamente a una frecuencia elevada (supresión por sobreestimulación)¹⁰. La estimulación continua de las células marcapasos a frecuencias mayores a la propia aumenta la actividad de la bomba de sodio-potasio ATPasa en la fase 4 del potencial de acción, de modo que, cuando la sobreestimulación cesa, la pendiente de la fase 4 es menor de lo habitual (la bomba de sodio-potasio saca netamente de la célula una carga positiva por cada ATP gastado). Así, las células marcapaso tardarán más tiempo en generar estímulos de manera automática¹¹ (figura 3). En pacientes con disfunción sinusal, una exacerbación de la supresión por sobreestimulación del nodo sinusal es la responsable de las pausas sinusales que aparecen tras episodios de taquiarritmias auriculares en el llamado síndrome bradicardia-taquicardia.

La siguiente diferencia del potencial de acción entre las células marcapasos y los MCT reside en que la despolarización rápida (fase 0) está mediada por calcio (I_{CaL}) en lugar de sodio¹². Esto hace que la despolarización tarde más tiempo en producirse. Por último, la repolarización no tiene fase de meseta y está mediada principalmente por una sola corriente de potasio (I_K).

Las células marcapaso se encuentran en el corazón en el nodo sinusal (que produce entre 60-100 estímulos eléctricos por minuto) y en el nodo AV (que produce entre 40-60 estímulos eléctricos por minuto). Dado que el nodo sinusal produce más estímulos eléctricos por minuto que el nodo AV, en condiciones normales el ritmo cardíaco es sinusal: el nodo sinusal se despolariza automáticamente, y el nodo AV se despolariza de manera pasiva cuando le llegan los estímulos eléctricos que produce el nodo sinusal. La supresión por sobreestimulación del nodo AV que ocurre cuando es despolarizado pasivamente desde el nodo sinusal evita que produzca un ritmo automático que compita con el sinusal¹⁰. Si la frecuencia sinusal disminuye (disfunción sinusal, estados vagotónicos...) por debajo de la frecuencia de disparo del nodo AV, el nodo AV pasará a tomar el mando del ritmo cardíaco (ritmo nodal), y las aurículas se despolarizarán retrógradamente desde el nodo AV a la vez que se despolarizan los ventrículos de manera anterógrada (figura 4).

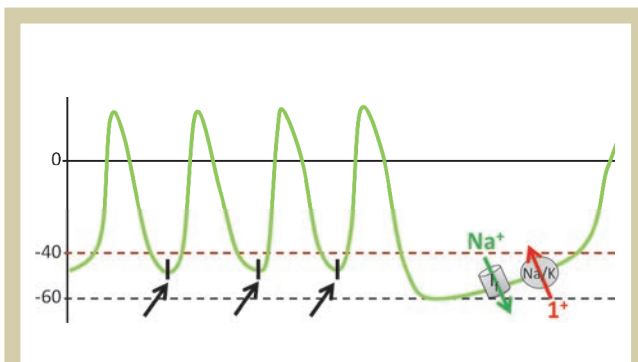


Figura 3. Supresión por sobreestimulación del nodo sinusal. La despolarización del nodo sinusal a partir de estímulos externos a alta frecuencia (flechas) aumenta la actividad de la bomba de sodio-potasio ATPasa, que contrarresta la acción del canal I_f enlenteciendo la pendiente de la fase 4 del potencial de acción.

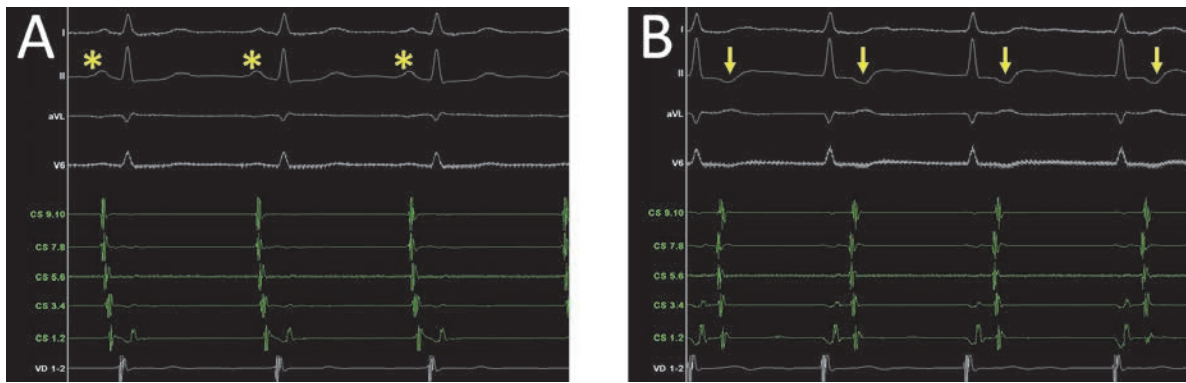


Figura 4. Ritmo sinusal (A) y ritmo nodal (B). En ritmo sinusal, las aurículas se despolarizan anterógradamente, de arriba abajo, lo que produce ondas P positivas en derivaciones de cara inferior (asteriscos) y que anteceden al QRS. En ritmo nodal, las aurículas se despolarizan retrógradamente, de abajo arriba, lo que produce ondas P negativas en derivaciones de cara inferior (flechas) y que son posteriores al QRS. CS = catéter de capolar en seno coronario (polos distales 1-2; polos proximales 9-10; ostium del seno coronario a la altura del dipolo 7-8). VD = catéter en ventrículo derecho.

Las fibras de Purkinje también pueden generar estímulos de manera automática, pero a muy baja frecuencia (entre 20-40 estímulos por minuto) y con una fisiología ligeramente diferente a la de las células marcapasos¹³). Su potencial de acción se asemeja al de los MCT, con una despolarización rápida (fase 0) mediada por sodio, y una fase de reposo (fase 4) en la que se produce salida de potasio hasta que se alcanza un potencial de equilibrio (I_{K2}). A estos canales I_{K2} se atribuyó durante décadas el automatismo de dichas células¹⁴), pero los últimos hallazgos indican se debe realmente a la presencia de canales I_f , cuya apertura se produce a voltajes más negativos que en el nodo sinusal o nodo AV^{15,16}). Por ello, al necesitarse mucho tiempo para alcanzar esos voltajes tan negativos y conseguir la apertura de los canales I_f , el número de latidos generados por minuto es bajo.

Conducción del estímulo eléctrico

Una vez generado el estímulo eléctrico en las células marcapaso, éste debe conducirse para llegar a todos los MCT. La velocidad de conducción de los estímulos eléctricos en el corazón depende fundamentalmente de los tres factores siguientes:

a. Velocidad de despolarización celular

Las células miocárdicas despolarizadas transmiten su potencial de membrana mediante flujos iónicos a las células adyacentes. Por ello, cuanto más rápida sea la despolarización, antes podrá transmitirse dicha información a las células vecinas y la conducción del estímulo eléctrico será más rápida. Esto justifica que los MCT y las fibras del sistema His-Purkinje tengan una velocidad de conducción alta (despolarización muy rápida, mediada por

sodio), mientras que las estructuras con células marcapaso (nodo sinusal y nodo AV) tengan una velocidad de conducción baja (su despolarización es más lenta por estar mediada por calcio)¹⁰. Esta velocidad lenta de conducción a través del nodo AV es la responsable del intervalo PR del electrocardiograma.

b. Disposición relativa de los haces de células miocárdicas (anisotropía)

La despolarización de toda la membrana plasmática de cada célula cardiaca es prácticamente simultánea, pero dicha despolarización debe conducirse, como hemos mencionado, a las células vecinas. Esta conducción se produce por flujos iónicos a través de uniones intercelulares de tipo gap junction, que transmiten dichos flujos iónicos de manera rápida pero suponen un cierto retraso para la conducción¹⁷. Así, el número de células miocárdicas (o de uniones intercelulares) que exista entre dos puntos distantes del corazón será inversamente proporcional a la velocidad de conducción entre ellos.

Las células miocárdicas son tubulares, con un diámetro longitudinal grande y un diámetro transversal pequeño, y se reúnen en haces con una dirección preferencial de las fibras¹⁸. Si entre dos puntos distantes del corazón existe un haz de fibras dispuestas longitudinalmente, habrá pocas uniones intercelulares que atravesar para llegar de un punto a otro, y la velocidad de conducción será rápida. Si, por el contrario, las fibras se disponen de manera transversal, habrá muchas uniones intercelulares que atravesar y la conducción será lenta (figura 5) La diferente velocidad de conducción mediada

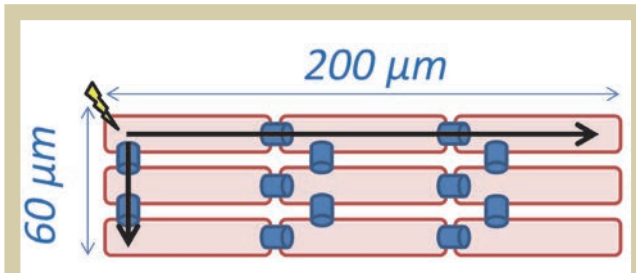


Figura 5. Anisotropía. La velocidad de conducción eléctrica desde un determinado lugar hasta dos puntos equidistantes del corazón es mayor si la disposición de las células es longitudinal que si es transversal, dado que el número de uniones intercelulares a atravesar es menor en sentido longitudinal. En el ejemplo, el estímulo (rayo) puede conducirse 200 μm en sentido longitudinal y sólo 60 μm en sentido transversal en el mismo intervalo de tiempo.

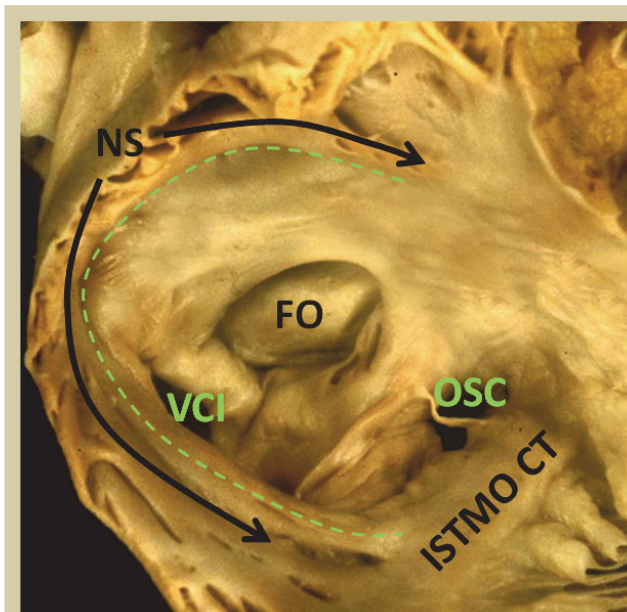


Figura 6. La cresta terminal (línea discontinua) constituye un ejemplo de anisotropía eléctrica. La velocidad de conducción longitudinal (flechas) es mucho mayor que transversal, lo que ayuda a que el estímulo eléctrico llegue rápidamente a la unión AV. FO = fosa oval; istmo CT = istmo cavotricuspidé; NS = nodo sinusal; OSC = ostium del seno coronario; VCI = ostium de la vena cava inferior.

por la orientación que adopten las fibras cardíacas se denomina anisotropía¹⁹.

El mejor ejemplo de anisotropía es la conducción del estímulo eléctrico cardíaco a través de las aurículas. Las aurículas no poseen un sistema de conducción específico como el sistema His-Purkinje, sino que tienen haces de fibras dispuestas longitudinalmente para conducir la electricidad entre los

lugares que más interesa conectar rápidamente²⁰. Tras generarse el estímulo eléctrico en el nodo sinusal, situado en la unión de la vena cava superior con la aurícula derecha, éste se conduce hacia la aurícula izquierda rápidamente por el haz de Bachmann, un grupo de miocardiocitos dispuestos longitudinalmente entre los techos de las dos aurículas, para que su contracción sea lo más simultánea posible²¹. Además, se conduce en sentido inferior por la cresta terminal (figura 6), para llegar al anillo tricúspide y desde allí acceder al nodo AV. En la cresta terminal, además de la disposición espacial de los miocardiocitos, contribuye a la conducción anisotrópica del estímulo eléctrico el hecho de que existe un mayor número de canales tipo gap junction en las uniones intercelulares que se forman entre los extremos de las células que entre sus laterales (de modo que la conducción es más rápida entre los extremos).

Las fibras del haz de His y sus ramas también constituyen un ejemplo de anisotropía, dado que su disposición longitudinal y aislada del resto del miocardio por tejido conectivo permite la conducción rápida del estímulo eléctrico a su través²². La aparición de fibrosis miocárdica, por su parte, produce una disrupción en la normal arquitectura y orientación de las fibras miocárdicas, lo que puede dar lugar a zonas de conducción lenta (debida a dicha desorganización), que contribuyan a la génesis de circuitos de reentrada²³.

c. Factor de seguridad de propagación:
relación entre el número de células despolarizadas que transmiten su potencial de acción (fuente) y el número de células a las que se debe transmitir dicha información (carga).

Cuando se transmite el potencial de acción entre células cardíacas adyacentes, parte de las corrientes iónicas se disipan al medio extracelular en lugar de pasar de célula a célula. Así, al transmitirse sucesivamente el potencial de acción de célula a célula, llegará un momento que la corriente iónica que permanece en la célula transmisora (fuente) sea incapaz de despolarizar la célula receptora (carga). Del mismo modo, un número de células fuente insuficiente será incapaz de despolarizar un número grande de células carga, dando esto lugar a un bloqueo en la conducción del estímulo eléctrico. Por el contrario, un número grande de células fuente no tendrá problemas en despolarizar un número menor de células carga, y el estímulo eléctrico se conducirá. Se denomina factor de seguridad de propagación al cociente entre el número de células fuente y el número de células carga²⁴.

A mayor factor de seguridad, habrá más probabilidades de que el estímulo eléctrico se conduzca.

La presencia de cicatrices miocárdicas, ya sean auriculares o ventriculares, pueden alterar la normal relación entre el número de células fuente y células carga que existan a ambos lados de istmos presentes en el seno o en los límites de dichas cicatrices²⁵. Esta relación alterada entre fuente y carga puede traducirse en la imposibilidad de conducción del estímulo eléctrico en una dirección concreta a través de los mencionados istmos (con relación fuente/carga baja), y la posibilidad, por el contrario, de conducción en la dirección opuesta (con relación fuente/carga alta). La aparición de bloqueos unidireccionales de la conducción eléctrica, como los mencionados, está implicada en la génesis de arritmias por reentrada²⁶ (figura 7).

MECANISMOS GENERALES DE LAS TAQUICARDIAS: AUTOMATISMO Y REENTRADA

Según su mecanismo, las arritmias pueden deberse a alteraciones en la formación del impulso (automatismo y actividad desencadenada) o a alteraciones en la conducción del impulso eléctrico (bloqueo y reentrada). En esta revisión nos centraremos en las alteraciones del automatismo y en el mecanismo de reentrada, dado que son los más frecuentemente implicados en las taquiarritmias supraventriculares.

La actividad desencadenada consiste en la aparición de estímulos eléctricos debida a despolarizaciones de la membrana plasmática que ocurren durante o inmediatamente después de un potencial de acción, llamadas postpotenciales²⁷. Si la intensidad de estos postpotenciales es suficiente, pueden desencadenar un nuevo potencial de acción, que podría asimismo generar postpotenciales sucesivos que perpetúen una taquiarritmia sostenida. La actividad desencadenada necesita, a diferencia del automatismo, un potencial de acción previo sobre el que aparecen los postpotenciales.

La actividad desencadenada se ha relacionado con las arritmias en contexto de isquemia miocárdica y con las arritmias ventriculares polimórficas que aparecen en pacientes con intervalo QT prolongado²⁸; dichas situaciones modifican las propiedades de la membrana plasmática, permitiendo que se despolarice a pesar de estar en periodo refractario.

Alteraciones del automatismo

El automatismo es la capacidad de las células de producir estímulos eléctricos de manera espon-

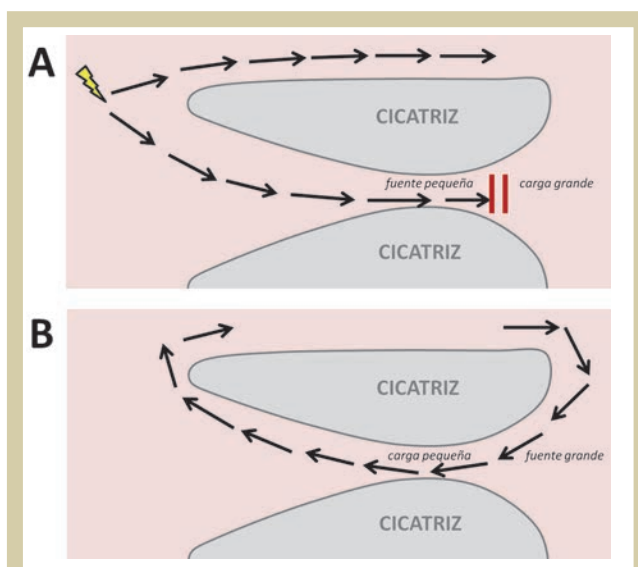


Figura 7. Una cicatriz miocárdica con un istmo que la atraviesa produce un bloqueo unidireccional de la conducción (A; líneas rojas) por insuficiente relación entre fuente y carga. Esto favorece la formación de un circuito reentrante (B).

tánea, gracias a la despolarización diastólica progresiva de su membrana plasmática, que consigue iniciar un potencial de acción sin necesidad de otro potencial de acción previo (a diferencia de la actividad desencadenada).

Clínicamente, las taquicardias mediadas por alteraciones del automatismo presentan típicamente el fenómeno de calentamiento y enfriamiento: se originan aumentando progresivamente su frecuencia hasta la frecuencia de la taquicardia, y cuando cesan espontáneamente lo hacen disminuyendo progresivamente su frecuencia hasta extinguirse.

Alteración del automatismo normal

Como hemos visto, las células marcapaso poseen capacidad automática de manera natural, gracias a la corriente de sodio I_f ⁷. Si se exagera dicha capacidad y la velocidad de producción de estímulos se acelera, pueden aparecer taquiarritmias por alteración del automatismo normal. Ejemplos de estas taquiarritmias son la taquicardia sinusal inapropiada, la taquicardia ectópica de la unión AV o los ritmos ventriculares originados desde las fibras de Purkinje.

La característica electrofisiológica principal de las taquicardias mediadas por alteración del automatismo normal es la supresión por sobreestimulación, característica propia de las células marcapaso¹⁰. Así, la sobreestimulación de estas taquicardias produce una pausa inicial, seguida por una fase de calentamiento en la que la frecuencia

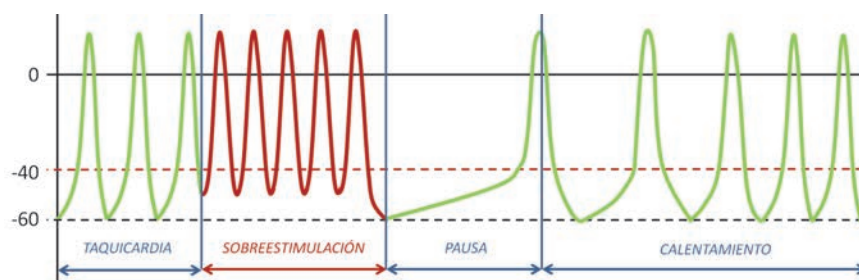


Figura 8. Respuesta típica a la sobreestimulación de una taquiarritmia por alteración del automatismo normal. Tras cesar la sobreestimulación, aparece una pausa, tras la cual la frecuencia cardíaca se recupera progresivamente (calentamiento) hasta la frecuencia de la taquicardia.

cardíaca de la taquicardia se recupera hasta el ritmo previo (figura 8).

Otro modo de estudiar estas taquicardias es modulando el tono autonómico. En condiciones fisiológicas, el canal I_f está regulado por el sistema nervioso vegetativo; la activación del receptor beta cardíaco (catecolaminas, etc.), o la inhibición de los receptores muscarínicos (atropina, etc.) aumentan los niveles de AMPc y potencian la actividad de los canales I_f , con lo que la pendiente de la fase 4 del potencial de acción aumenta y se producen más estímulos eléctricos por minuto¹¹. Así, podemos utilizar estas propiedades del canal I_f para diagnosticar si una taquiarritmia tiene su origen en una alteración del automatismo normal. Las maniobras vagales, que activan los receptores muscarínicos, disminuyen la frecuencia cardíaca de estas taquicardias (figura 9); tras el cese de la maniobra, la frecuencia cardíaca de la taquicardia se recupera progresivamente (calentamiento), ocasionalmente con una fase inicial y transitoria de mayor frecuencia cardíaca que la propia de la taquicardia (taquicardia post-vagal)¹⁰.

Alteración del automatismo anormal

En este caso, células cardíacas que no tienen en condiciones normales actividad de marcapaso adquieren de manera patológica dicha capacidad. Fisiopatológicamente, esta capacidad de marcapaso suele deberse a un potencial de membrana de reposo mayor del habitual (más cercano al umbral gatillo de los canales de sodio I_{Na} , que puede llegar a alcanzarse de manera espontánea) como resultado de situaciones sistémicas o locales que alteran las corrientes iónicas (hiperpotasemia, acidosis local, aumento de las catecolaminas circulantes...). A diferencia de las arritmias mediadas por alteración del automatismo normal, en las arritmias por alteración del automatismo anormal no suele existir el fenómeno de supresión por sobreestimulación^{29,30}, si bien podría estar presente. Los principales ejemplos de este tipo de taquicardias, que

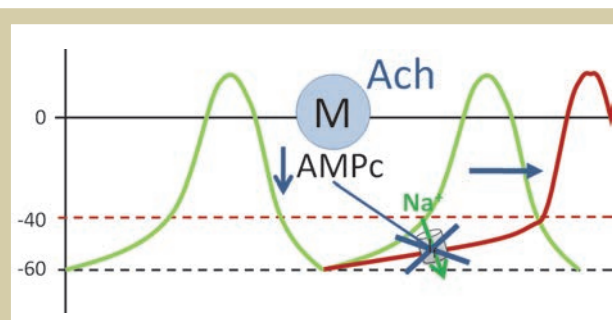


Figura 9. Respuesta del potencial de acción de las células marcapaso ante la estimulación vagal, con reducción de la pendiente de fase 4 por disminución del AMPc intracelular (en rojo), que conduce a una reducción de la frecuencia de generación de impulsos. Ach = acetilcolina; M = receptor muscarínico.

son infrecuentes, son el ritmo idioventricular acelerado (RIVA) que aparece en contexto de isquemia miocárdica o reperfusión, y algunas taquicardias auriculares.

Alteraciones de la conducción. Reentrada

La reentrada es el mecanismo más frecuentemente implicado en las taquiarritmias clínicas. Dicho término se refiere a la propagación de un frente de activación de manera continua alrededor de un circuito²⁷; por cada vuelta del circuito, que determina la longitud de ciclo de la taquicardia, el resto del tejido miocárdico de la cavidad en la que se encuentra el circuito se activa de manera pasiva. Para que el circuito de reentrada pueda perpetuarse, parte del mismo debe permanecer excitable y fuera de periodo refractario (gap excitable), de modo que el impulso eléctrico que ocupa la otra parte del circuito (longitud de onda) pueda avanzar alrededor del mismo³¹ (figura 10). Clínicamente, y a diferencia de las taquicardias automáticas, las taquicardias por reentrada suelen tener un origen y un final brusco: desde el inicio su frecuencia

cardiaca es la de la taquicardia (si bien el primer latido suele ser más lento), y cuando cesan lo hacen súbitamente.

La mayoría de reentradas clínicas se producen en relación con la presencia de un sustrato anatómico (reentrada clásica o anatómica) que participa en la génesis del circuito reentrante³¹. No obstante, también existen circuitos de reentrada que pueden aparecer en ausencia de anomalías anatómicas (reentrada funcional), como podría ser el caso de circuitos formados por la diferente orientación de las fibras cardíacas (reentrada anisotrópica)³². Nos centraremos en la reentrada anatómica, por ser la más frecuente.

Para que pueda iniciarse y mantenerse un circuito de reentrada anatómica son necesarias varias circunstancias (figura 11):

1. Sustrato anatómico. Zona central de tejido inexcitable, y dos (o más) vías de conducción alre-

dedor de dicha zona central, entre las cuales se organiza el circuito de reentrada.

2. Bloqueo unidireccional de la conducción. Las dos vías alrededor de la zona central inexcitable deben poseer diferentes propiedades electrofisiológicas, de modo que el estímulo eléctrico se bloquee en una de ellas en una dirección, pero sea capaz de volver en dirección contraria para completar el circuito.

3. Región con conducción lenta. Si la conducción alrededor del circuito es muy rápida, cuando el frente de activación dé una vuelta completa se encontrará con que el principio del circuito está en periodo refractario y se extinguirá (gap excitable ausente). Debe existir una zona de conducción lenta que permita la recuperación de la excitabilidad de la primera parte del circuito (gap excitable) para que la reentrada se perpetúe.

4. Desencadenante. Las taquicardias por reentrada no son permanentes, sino paroxísticas. Durante ritmo sinusal, el bloqueo unidireccional de la conducción no existe y no se puede iniciar el circuito de reentrada. Un estímulo desencadenante (suele ser una extrasístole) es el que se conduce con bloqueo unidireccional en una de las vías del circuito (cuyo periodo refractario es más largo que la otra vía) e inicia la reentrada.

Ejemplos de taquicardias por reentrada anatómica son la mayoría de taquicardias ventriculares en pacientes con cicatrices o fibrosis miocárdica (miocardiopatías, cardiopatía isquémica...), las taquicardias ventriculares rama-rama, las taquicardias ventriculares fasciculares, el flutter auricular, las taquicardias por reentrada AV en presencia de vías accesorias y las taquicardias por reentrada intranodal.

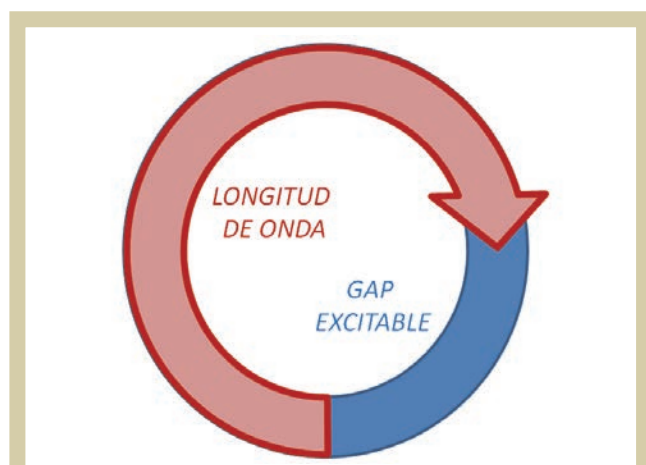


Figura 10. Longitud de onda y gap excitable en un circuito de reentrada.

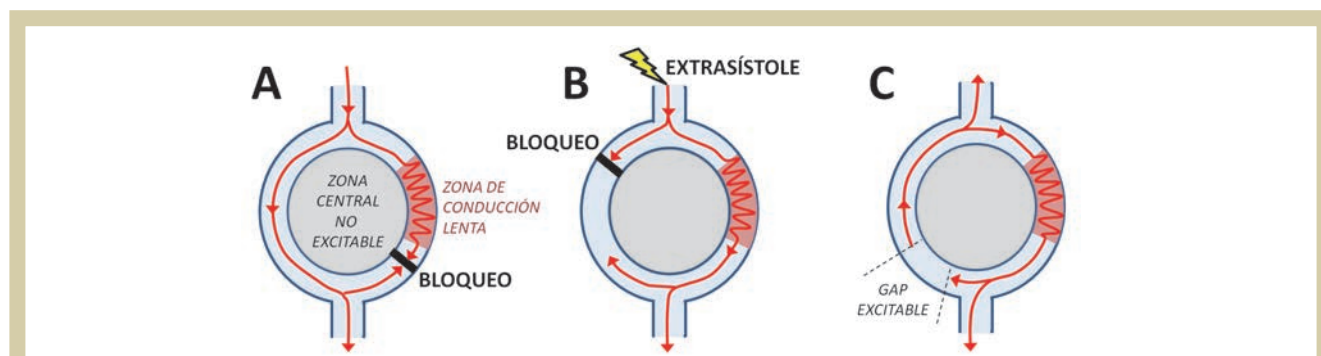


Figura 11. Reentrada anatómica. Durante ritmo sinusal (A), no se produce bloqueo de la conducción unidireccional; los dos frentes de onda que se propagan por las dos vías del circuito colisionan y se anulan. Una extrasístole (B, rayo) se bloquea unidireccionalmente en una de las dos vías, debido a que su periodo refractario es más largo que el de la otra vía. Por último, el estímulo eléctrico es capaz de conducirse en dirección contraria por la vía de periodo refractario largo, iniciándose el circuito (C).

Tabla I. Respuesta de las taquicardias por alteración del automatismo y de las taquicardias por reentrada a las maniobras de inducción, a fármacos y a sobreestimulación.

	ALTERACIÓN DEL AUTOMATISMO	REENTRADA
Inducción	Con estimulación programada, de manera no reproducible. Fenómeno de calentamiento. Mayor inducibilidad bajo infusión de isoproterenol.	Con estimulación programada, de forma reproducible. Mayor inducibilidad bajo infusión de isoproterenol en taquicardias que involucran el nodo AV.
Respuesta a isoproterenol	Aceleración.	Sin respuesta. Ligera aceleración de taquicardias que involucran el nodo AV
Respuesta a adenosina	Enlentecimiento y posterior recuperación con calentamiento.	Sin respuesta. Finalización de la taquicardia si involucra el nodo AV
Respuesta a extraestímulo	Puede haber reset.	Reset o finalización. Reset con fusión = reentrada.
Respuesta a sobreestimulación	Puede haber encarrilamiento. Puede finalizar la taquicardia. Alteración del automatismo normal: supresión por sobreestimulación.	Encarrilamiento o finalización. Encarrilamiento con fusión = reentrada.

AV = auriculoventricular

EL ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO PARA EL DIAGNÓSTICO DEL MECANISMO DE LA TAQUICARDIA. RESET Y ENCARRILAMIENTO

El modo en que se induce, durante el estudio electrofisiológico, la taquicardia clínica del paciente, así como la respuesta de la taquicardia a fármacos, a extraestímulos únicos o a la sobreestimulación, nos informan del mecanismo de la taquicardia (tabla I). No obstante, el diagnóstico mecanístico de la taquicardia puede ser extremadamente difícil, debido a la posible variabilidad de la respuesta de la misma a las maniobras mencionadas (la respuesta puede ser similar en taquicardias por alteración del automatismo o por reentrada).

Inducibilidad de la taquicardia

Como hemos mencionado, las taquicardias por reentrada suelen desencadenarse de manera espontánea por extrasístoles. Así, la estimulación programada con trenes y uno o varios extraestímulos será capaz de inducir la taquicardia de manera reproducible. Esto es, aparecerá de nuevo la taquicardia si estimulamos consecutivamente con el mismo intervalo de acoplamiento entre los estímulos del tren (S1-S1), entre el último estímulo del tren y el primer extraestímulo (S1-S2), y entre los siguientes extraestímulos si se introducen varios (S2-S3, S3-S4...). La estimulación programada no siempre es capaz de inducir la taquicardia, pero

casi siempre se observará, al menos, que el impulso eléctrico consigue dar una vuelta al circuito, y tras ello volver al electrocatéter desde donde se realizaba la estimulación programada para ser registrado (eco) (figura 12). Las taquicardias por alteración del automatismo pueden en ocasiones iniciarse también con estimulación programada, pero típicamente no de manera reproducible (se inducirán con distintos intervalos S1-S1 y S1-S2 cada vez); además, se observará el fenómeno de calentamiento al inicio de la taquicardia.

Por su parte, la inducibilidad de las taquicardias automáticas, que puede ocurrir con distintas secuencias de estimulación programada de manera no reproducible, suele aumentar bajo infusión intravenosa de fármacos simpaticomiméticos (por ejemplo, isoproterenol). Estos fármacos pueden, además, inducir la aparición espontánea de la taquicardia sin necesidad de estimulación programada, y aumentan típicamente la frecuencia de la taquicardia. En las taquiarritmias por reentrada, los fármacos simpaticomiméticos no mejoran la inducibilidad ni aceleran la taquicardia, salvo en aquellas taquicardias que involucran el nodo AV (como la taquicardia intranodal o la taquicardia por reentrada AV en pacientes con vías accesorias). Esto es así porque los fármacos simpaticomiméticos mejoran la conducción del nodo AV³³, facilitándose en muchas ocasiones con ello la inducibilidad de la taquicardia mediante estimulación programada,

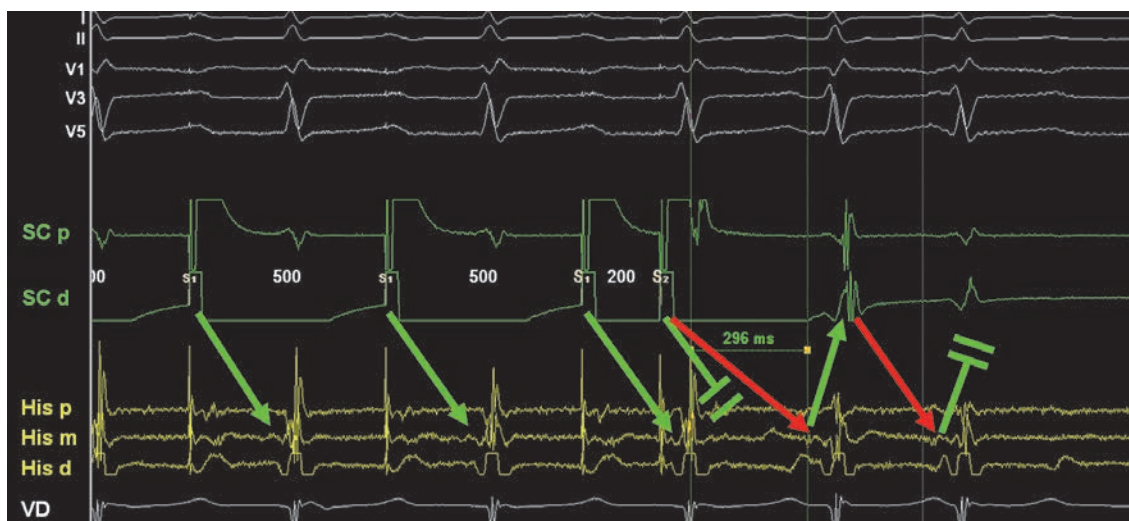


Figura 12. Eco nodal común. La estimulación con un tren desde la aurícula (catéter introducido en el seno coronario) se conduce hasta el haz de His (flechas verdes descendentes) y de ahí al ventrículo. Un extraestímulo (S2) se bloquea en la vía rápida del nodo AV (flecha verde descendente truncada), y en cambio es capaz de llegar, por una vía lenta, al haz de His (primera flecha roja); observamos el regreso de ese estímulo al catéter de estimulación (eco) (flecha verde ascendente). Además, el estímulo es capaz de volver a bajar al His por la vía lenta del nodo AV (segunda flecha roja), completando el circuito reentrante, pero no puede volver a subir por la vía rápida (flecha verde ascendente truncada), por lo que la taquicardia no se perpetúa. SC = seno coronario; p = proximal; m = medio; d = distal; VD = ventrículo derecho.

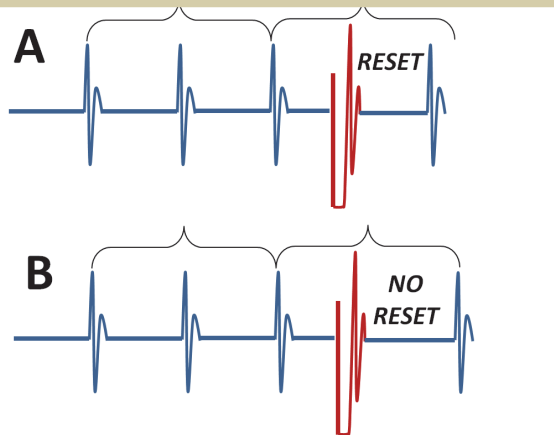


Figura 13. A: Reset de una taquicardia mediante un extraestímulo (en rojo); el latido siguiente al extraestímulo aparece adelantado, antes de completarse dos veces la longitud de ciclo de la taquicardia. B: No hay reset; tras el extraestímulo, el latido siguiente aparece donde le tocaría, con una pausa compensadora (dos veces la longitud de ciclo de la taquicardia).

y disminuyendo el tiempo de conducción a través del nodo AV, lo que podría acelerar la taquicardia.

Respuesta de la taquicardia a fármacos

Una vez inducida la taquicardia, lo habitual es estudiarla mediante la introducción de extraestí-

mulos o mediante la sobreestimulación con trenes, que suele ser suficiente para llegar al diagnóstico. Por ello, la respuesta a fármacos no se suele evaluar en la práctica clínica.

Como hemos dicho, las taquicardias automáticas suelen acelerarse mediante infusión de fármacos simpaticomiméticos, mientras que, en el caso de las taquicardias por reentrada, sólo se aceleran si involucran el nodo AV en su circuito. Por otro lado, la administración de adenosina en bolo intravenoso suele enlentecer las taquicardias automáticas, que posteriormente recuperan su frecuencia cardíaca con una fase de calentamiento. Las taquicardias por reentrada no responden a adenosina, salvo las que involucran el nodo AV en su circuito, en cuyo caso la adenosina será capaz de finalizar la taquicardia al bloquear el nodo AV.

Respuesta de la taquicardia a un extraestímulo único. Reset

Se denomina reciclaje o reset al fenómeno por el cual un extraestímulo consigue alcanzar el foco o circuito que origina la taquicardia y modificarlo, de modo que el siguiente latido de la taquicardia se adelanta manteniendo su misma morfología³⁴. Para comprobar que dicho latido se adelanta y existe reset, la suma del intervalo de acoplamiento del extraestímulo y del intervalo post-estimulación (entre el extraestímulo y el siguiente latido de la

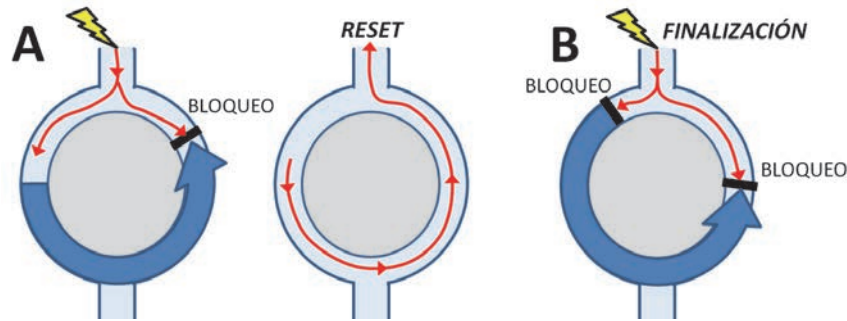


Figura 14. Reset de una taquicardia por reentrada. A: La introducción de un extraestímulo (rayo) en el circuito a través del gap excitable genera un frente antidrómico que colisiona con el frente de la taquicardia, y un frente ortodrómico que adelanta la siguiente salida del circuito. B: Si el extraestímulo se introduce con demasiada precocidad, el frente ortodrómico podría colisionar con la cola de la taquicardia, finalizando la misma.

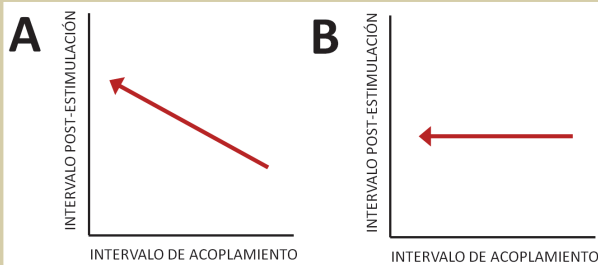


Figura 15. Fenómeno de reset según el mecanismo de la taquicardia. En taquicardias por reentrada, el intervalo post-estimulación aumenta a medida que disminuimos el intervalo de acoplamiento del extraestímulo (A). En taquicardias automáticas, el intervalo post-estimulación es constante independientemente del intervalo de acoplamiento del extraestímulo (B).

taquicardia) debe ser inferior a dos veces la longitud de ciclo de la taquicardia (figura 13).

Las taquicardias por reentrada presentan típicamente el fenómeno de reset. Los extraestímulos introducidos penetran en el circuito reentrante aprovechando el gap excitable, y a partir de ahí se transmiten en los dos sentidos del circuito: el frente antidrómico choca con el frente de activación propio de la taquicardia y se anula, mientras que el frente ortodrómico avanza y consigue salir del circuito antes de lo que le tocaría al siguiente latido de la taquicardia. Para conseguir entrar en el circuito de la taquicardia, el extraestímulo debe aprovechar el gap excitable, para lo cual el intervalo de acoplamiento del extraestímulo debe ser suficientemente precoz³⁵. Una vez conseguido el reset con un intervalo de acoplamiento determinado, a medida que se reduzca el intervalo de acoplamiento del extraestímulo, el intervalo post-estimulación aumentará (porque la conducción se retrasa cada vez más en la zona de conducción lenta), hasta que

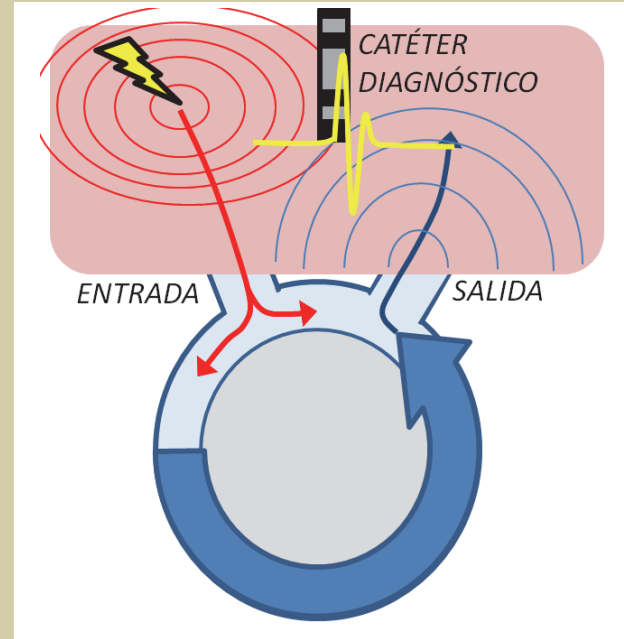


Figura 16. Reset con fusión. El extraestímulo (rayo) despolariza parte de la cavidad que estamos explorando con el catéter diagnóstico, mientras el latido de la taquicardia despolariza otra parte. Por ello, registraremos el latido extraestimulado con una morfología intermedia entre el latido de la taquicardia y un latido que partiera únicamente del lugar donde se aplica el extraestímulo.

llega un momento en el que, con un intervalo de acoplamiento demasiado corto, puede llegar a finalizarse la taquicardia por bloqueo del frente ortodrómico al chocarse con el final o cola del frente de activación de la taquicardia (figura 14).

Las taquicardias automáticas pueden también presentar fenómeno de reset, pero, en este caso, el intervalo post-estimulación obtenido es en general el mismo independientemente del intervalo



Figura 17. Encarrilamiento desde el ventrículo derecho de una taquicardia ortodrómica. Durante la sobreestimulación, la frecuencia de las aurículas es la misma que la del tren, y al finalizar la sobreestimulación, la taquicardia continúa con una longitud de ciclo mayor. Estudio realizado con un catéter diagnóstico decapolar en seno coronario, y otro catéter decapolar colocado en His y zona septobasal de ventrículo derecho. Nótese la secuencia de activación retrógrada excéntrica de las aurículas, indicativa en este caso de la presencia de una vía accesoria izquierda. SC = seno coronario; p = proximal; d = distal; VD = ventrículo derecho.

de acoplamiento del extraestímulo (figura 15)³⁶. La finalización de la taquicardia mediante un extraestímulo único es muy infrecuente.

En resumen, tanto las taquicardias automáticas como las taquicardias por reentrada pueden presentar reset, por lo que en sí mismo no es diagnóstico del mecanismo de la taquicardia. Sin embargo, si el latido extraestimulado tuviera una morfología intermedia entre el latido propio de la taquicardia y un latido que únicamente dependiera del extraestímulo (reset con fusión), sería diagnóstico de que el mecanismo de la taquicardia es por reentrada³⁷⁻³⁹. Esto puede observarse en circuitos reentrantes en los que la entrada y la salida del circuito están separadas, de modo que el extraestímulo entra en el circuito por un sitio mientras el latido de la taquicardia sale por otro hacia la cavidad donde estamos estimulando, activando parte de la misma (figura 16).

Respuesta de la taquicardia a la sobreestimulación. Encarrilamiento

El encarrilamiento consiste en la aceleración de una taquicardia hasta la misma frecuencia cardíaca a la que se aplica un tren de estímulos, debido al reset continuo de la misma con cada estímulo del tren^{40, 41}. En el caso de las taquicardias por reentrada, cada estímulo del tren entra en el circuito y se propaga en sus dos direcciones: el frente an-

tidrómico colisiona con el frente ortodrómico del anterior estímulo del tren (que está dando la vuelta al circuito), mientras que el frente ortodrómico adelanta el siguiente latido de la taquicardia. Una vez cesa la sobreestimulación, la taquicardia debe continuar sin cambios relevantes en cuanto a su morfología y longitud de ciclo para poder hablar de encarrilamiento (figura 17). El tiempo que tarda el último estímulo del tren en llegar al circuito reentrante, dar una vuelta completa y volver para que sea registrado por el mismo electrodo (esto es, el intervalo post-estimulación) es directamente proporcional a la distancia que existe entre el punto donde estamos estimulando y el circuito reentrante. La diferencia entre el intervalo post-estimulación y la longitud de ciclo de la taquicardia (tiempo que tarda la taquicardia en dar una vuelta al circuito) se denomina ciclo de retorno, y equivale al tiempo que tarda un estímulo en llegar y volver del circuito desde el punto donde estamos estimulando (figura 18). Por lo tanto, a mayor ciclo de retorno, más lejos del circuito estamos realizando la maniobra de encarrilamiento; si el ciclo de retorno es 0, estamos encarrilando el circuito desde un punto del mismo (figura 19).

Si una taquicardia finaliza mediante sobreestimulación, no ha sido encarrilada. La finalización de una taquicardia mediante sobreestimulación es inespecífica para orientar a su mecanismo, si bien

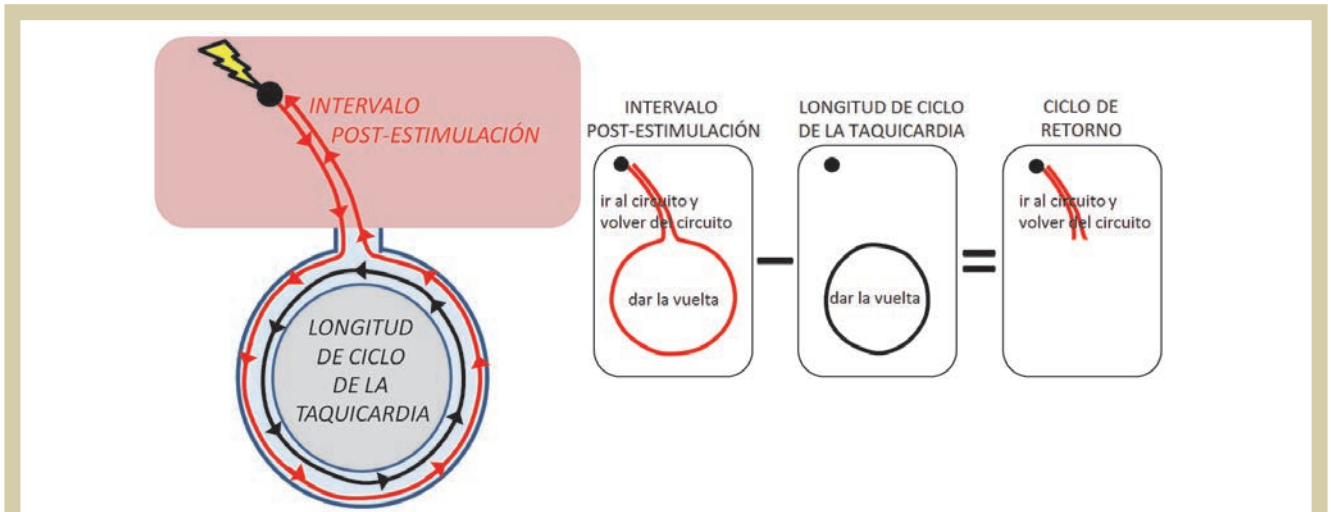


Figura 18. Ciclo de retorno. Es la diferencia entre el intervalo post-estimulación obtenido tras el último estímulo (rayo) del tren que encarrila la taquicardia y la longitud de ciclo de la taquicardia. Es el tiempo que tarda el estímulo en recorrer el doble de la distancia (ir y volver) existente entre el punto donde se estimula y el circuito.

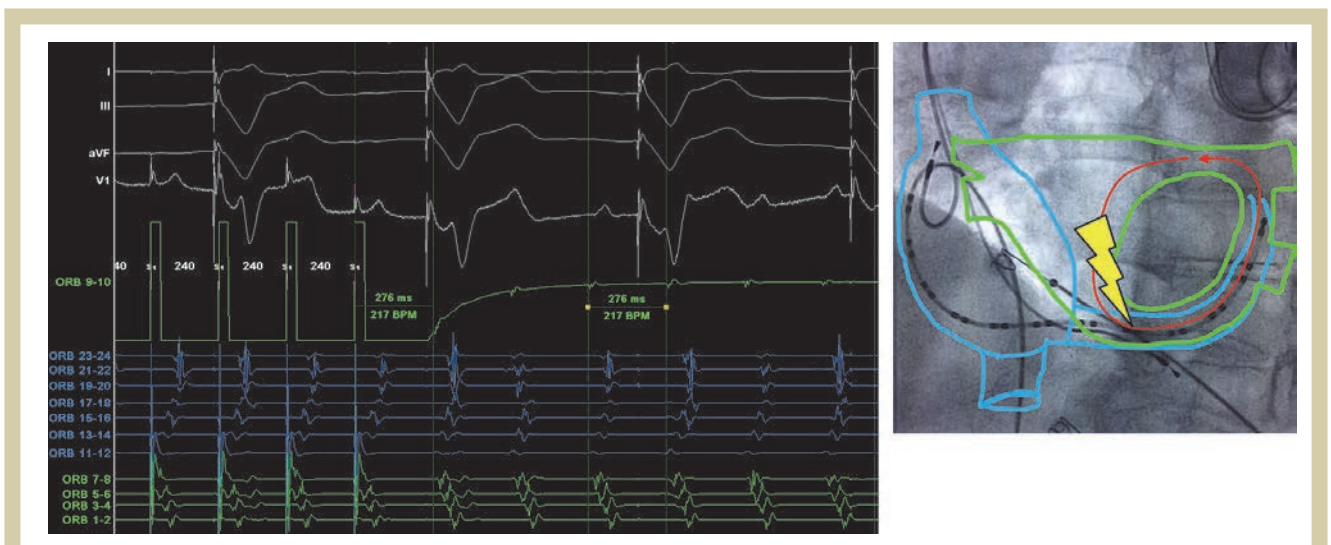


Figura 19. Encarrilamiento desde el anillo mitral posterior de un flutter perimitral. Dado que la sobreestimulación se está realizando desde un punto del circuito (rayo), el ciclo de retorno es 0. Para facilitar su visualización, el dipolo desde donde se estimula (ORB 9-10) se ha desplazado en el polígrafo de su posición habitual. ORB = catéter de 24 polos introducido en aurícula derecha y, a través del seno coronario, rodeando el anillo mitral posterior y lateral. Se muestra en proyección oblicua anterior izquierda un esquema de la posición del catéter respecto a la aurícula derecha y seno coronario (en azul), la aurícula izquierda y anillo mitral (en verde), y el circuito de la taquicardia (en rojo). El paciente era portador de un marcapasos bicameral. Nótese que no se observa fusión en las señales auriculares durante el encarrilamiento, debido a que éste se está realizando desde un punto del circuito y por tanto la activación de las aurículas sigue la misma secuencia que durante la taquicardia (encarrilamiento con fusión oculta).

es más frecuente en taquicardias por reentrada que en taquicardias automáticas. Como hemos mencionado, la respuesta más típica de las taquicardias automáticas a la sobreestimulación es, en el caso de las producidas por alteración del automatismo normal, la supresión por sobreestimulación.

Al igual que ocurre con el reset, el encarrilamiento aparece en las taquicardias por reentrada, pero también puede aparecer en las taquicardias automáticas. Si los latidos del tren que encarrila la taquicardia tienen una morfología intermedia entre los latidos de la taquicardia y los provocados por

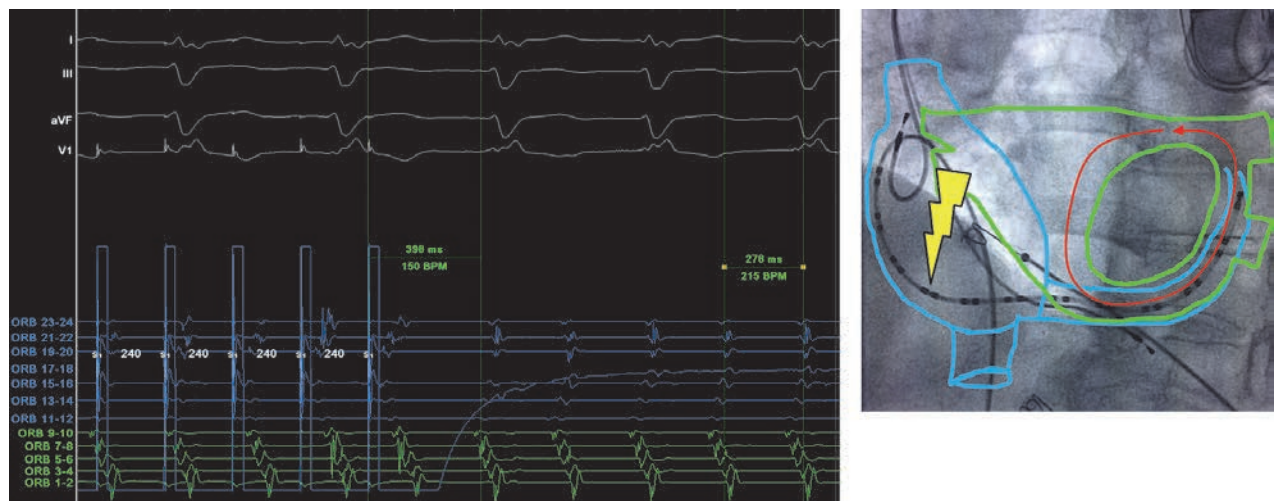


Figura 20. Encarrilamiento con fusión. Encarrilamiento del mismo flutter perimitral de la figura 19, pero en esta ocasión desde aurícula derecha (rayo). Al encontrarnos lejos del circuito (ciclo de retorno largo), parte de las aurículas se despolarizan desde nuestro estímulo, y parte desde el circuito de la taquicardia (fusión). ORB = catéter de 24 polos introducido en aurícula derecha y, a través del seno coronario, rodeando el anillo mitral posterior y lateral. Se muestra en proyección oblicua anterior izquierda un esquema de la posición del catéter respecto a la aurícula derecha y seno coronario (en azul), la aurícula izquierda y anillo mitral (en verde), y el circuito de la taquicardia (en rojo).

un extraestímulo aplicado en el punto desde donde se introduce el tren, se hablará, análogamente al fenómeno de reset, de encarrilamiento con fu-

sión⁴², lo cual es diagnóstico del mecanismo por reentrada (figura 20).

BIBLIOGRAFÍA

- Nerbonne JM, Kass RS. Molecular physiology of cardiac repolarization. *Physiological reviews*. 2005;85(4):1205-53.
- Whalley DW, Wendt DJ, Grant AO. Basic concepts in cellular cardiac electrophysiology: Part I: Ion channels, membrane currents, and the action potential. *Pacing and clinical electrophysiology* : PACE. 1995;18(8):1556-74.
- Grant AO. Cardiac ion channels. *Circulation Arrhythmia and electrophysiology*. 2009;2(2):185-94.
- Spyrapoulos L, Li MX, Sia SK, Gagne SM, Chandra M, Solaro RJ, et al. Calcium-induced structural transition in the regulatory domain of human cardiac troponin C. *Biochemistry*. 1997;36(40):12138-46.
- Ibarra J, Morley GE, Delmar M. Dynamics of the inward rectifier K⁺ current during the action potential of guinea pig ventricular myocytes. *Biophysical journal*. 1991;60(6):1534-9.
- Patlak JB, Ortiz M. Slow currents through single sodium channels of the adult rat heart. *The Journal of general physiology*. 1985;86(1):89-104.
- Baruscotti M, Bucchi A, DiFrancesco D. Physiology and pharmacology of the cardiac pacemaker ("funny") current. *Pharmacology & therapeutics*. 2005;107(1):59-79.
- Cappato R, Castelvecchio S, Ricci C, Bianco E, Vitali-Serdoz L, Gnecci-Ruscone T, et al. Clinical efficacy of ivabradine in patients with inappropriate sinus tachycardia: a prospective, randomized, placebo-controlled, double-blind, crossover evaluation. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(15):1323-9.
- Guerra JM, Cinca J. Ritmo sinusal normal. Nuevos conceptos anatómicos y fisiológicos del nódulo sinusal. *Corriente If*. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2007;7:26D-31D.
- Gaztanaga L, Marchlinski FE, Betensky BP. Mechanisms of cardiac arrhythmias. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2012;65(2):174-85.
- DiFrancesco D. Funny channels in the control of cardiac rhythm and mode of action of selective blockers. *Pharmacological research : the official journal of the Italian Pharmacological Society*. 2006;53(5):399-406.
- Barbuti A, Baruscotti M, DiFrancesco D. The pacemaker current: from basics to the clinics. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2007;18(3):342-7.
- Fearon IM, Gautier M. Prolonged action potentials in cardiac Purkinje cells: a distinct phenotype arising from a distinct sodium channel. *Experimental physiology*. 2007;92(1):1-2.
- Noble D, Tsien RW. The kinetics and rectifier properties of the slow potassium current in cardiac Purkinje fibres. *The Journal of physiology*. 1968;195(1):185-214.
- DiFrancesco D. A study of the ionic nature of the pace-maker current in calf Purkinje fibres. *The Journal of physiology*. 1981;314:377-93.
- DiFrancesco D. A new interpretation of the pace-maker current in calf Purkinje fibres. *The Journal of physiology*. 1981;314:359-76.
- Yeager M. Structure of cardiac gap junction intercellular channels. *Journal of structural biology*. 1998;121(2):231-45.
- Sano T, Takayama N, Shimamoto T. Directional difference of conduction velocity in the cardiac ventricular syncytium studied by microelectrodes. *Circulation research*. 1959;7(2):262-7.
- Valderrabano M. Influence of anisotropic conduction properties in the propagation of the cardiac action potential. *Progress in biophysics and molecular biology*. 2007;94(1-2):144-68.

20. Sanchez-Quintana D, Davies DW, Ho SY, Osizlok P, Anderson RH. Architecture of the atrial musculature in and around the triangle of Koch: its potential relevance to atrioventricular nodal reentry. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 1997;8(12):1396-407.
21. Lemery R, Guiraudon G, Veinot JP. Anatomic description of Bachmann's bundle and its relation to the atrial septum. *Am J Cardiol*. 2003;91(12):1482-5, A8.
22. Kupersmith J, Krongrad E, Waldo AL. Conduction intervals and conduction velocity in the human cardiac conduction system. *Studies during open-heart surgery*. *Circulation*. 1973;47(4):776-85.
23. Arenal A, Hernandez J, Perez-David E, Rubio-Guivernau JL, Ledesma-Carbayo MJ, Fernandez-Aviles F. Do the spatial characteristics of myocardial scar tissue determine the risk of ventricular arrhythmias? *Cardiovascular research*. 2012;94(2):324-32.
24. Boyle PM, Vigmond EJ. An intuitive safety factor for cardiac propagation. *Biophysical journal*. 2010;98(12):L57-9.
25. Wang Y, Rudy Y. Action potential propagation in inhomogeneous cardiac tissue: safety factor considerations and ionic mechanism. *American journal of physiology Heart and circulatory physiology*. 2000;278(4):H1019-29.
26. Spach MS, Josephson ME. Initiating reentry: the role of nonuniform anisotropy in small circuits. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 1994;5(2):182-209.
27. Zipes DP. Mechanisms of clinical arrhythmias. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2003;14(8):902-12.
28. El-Sherif N, Chinushi M, Caref EB, Restivo M. Electrophysiological mechanism of the characteristic electrocardiographic morphology of torsade de pointes tachyarrhythmias in the long-QT syndrome: detailed analysis of ventricular tridimensional activation patterns. *Circulation*. 1997;96(12):4392-9.
29. Dangman KH, Hoffman BF. Studies on overdrive stimulation of canine cardiac Purkinje fibers: maximal diastolic potential as a determinant of the response. *J Am Coll Cardiol*. 1983;2(6):1183-90.
30. Rosenthal JE, Ferrier GR. Contribution of variable entrance and exit block in protected foci to arrhythmogenesis in isolated ventricular tissues. *Circulation*. 1983;67(1):1-8.
31. Kleber AG, Rudy Y. Basic mechanisms of cardiac impulse propagation and associated arrhythmias. *Physiological reviews*. 2004;84(2):431-88.
32. Peters NS, Coromilas J, Hanna MS, Josephson ME, Costeas C, Wit AL. Characteristics of the temporal and spatial excitable gap in anisotropic reentrant circuits causing sustained ventricular tachycardia. *Circulation research*. 1998;82(2):279-93.
33. Vargas G, Akhtar M, Damato AN. Electrophysiologic effects of isoproterenol on cardiac conduction system in man. *American heart journal*. 1975;90(1):25-34.
34. Almendral JM, Rosenthal ME, Stamato NJ, Marchlinski FE, Buxton AE, Frame LH, et al. Analysis of the resetting phenomenon in sustained uniform ventricular tachycardia: incidence and relation to termination. *J Am Coll Cardiol*. 1986;8(2):294-300.
35. Almendral JM, Stamato NJ, Rosenthal ME, Marchlinski FE, Miller JM, Josephson ME. Resetting response patterns during sustained ventricular tachycardia: relationship to the excitable gap. *Circulation*. 1986;74(4):722-30.
36. Stamato NJ, Rosenthal ME, Almendral JM, Josephson ME. The resetting response of ventricular tachycardia to single and double extrastimuli: implications for an excitable gap. *Am J Cardiol*. 1987;60(7):596-601.
37. Stevenson WC, Weiss JN, Wiener I, Nademanee K, Wohlgeleitner D, Yeatman L, et al. Resetting of ventricular tachycardia: implications for localizing the area of slow conduction. *J Am Coll Cardiol*. 1988;11(3):522-9.
38. Kay GN, Epstein AE, Plumb VJ. Resetting of ventricular tachycardia by single extrastimuli. Relation to slow conduction within the reentrant circuit. *Circulation*. 1990;81(5):1507-19.
39. Rosenthal ME, Stamato NJ, Almendral JM, Gottlieb CD, Josephson ME. Resetting of ventricular tachycardia with electrocardiographic fusion: incidence and significance. *Circulation*. 1988;77(3):581-8.
40. Waldo AL, Plumb VJ, Arciniegas JG, MacLean WA, Cooper TB, Priest MF, et al. Transient entrainment and interruption of the atrioventricular bypass pathway type of paroxysmal atrial tachycardia. A model for understanding and identifying reentrant arrhythmias. *Circulation*. 1983;67(1):73-83.
41. Waldecker B, Coromilas J, Saltman AE, Dillon SM, Wit AL. Overdrive stimulation of functional reentrant circuits causing ventricular tachycardia in the infarcted canine heart. *Resetting and entrainment*. *Circulation*. 1993;87(4):1286-305.
42. Almendral JM, Gottlieb CD, Rosenthal ME, Stamato NJ, Buxton AE, Marchlinski FE, et al. Entrainment of ventricular tachycardia: explanation for surface electrocardiographic phenomena by analysis of electrograms recorded within the tachycardia circuit. *Circulation*. 1988;77(3):569-80.

Taquicardia sinusal. Taquicardia sinusal inapropiada

Laila González Melchor, Javier García Seara, Noelia Bouzas Cruz, Andrea López López, J.Luis Martínez Sande, Moisés Rodríguez Mañero, Xesús Fernández López, Belén Álvarez Alvarez, Rami Riziq-Yousef Abumuaileq y José Ramón González Juanatey

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología Hospital Clínico de Santiago

DEFINICIÓN

La taquicardia sinusal inapropiada (TSI) es un síndrome caracterizado por un incremento exagerado de la frecuencia cardíaca en reposo, así como con actividad física mínima o en ambas situaciones y se manifiesta por un amplio espectro de síntomas que incluyen palpitaciones, debilidad, fatiga, mareo e incluso presíncope^{1,2}.

El ritmo sinusal normal en personas sanas en reposo varía de 50 a 90 latidos por minuto (lpm), generalmente menor que la frecuencia sinusal intrínseca (sin influencia del sistema nervioso autónomo) en parte debido al tono vagal³. En el estudio CORDIS (Cardiovascular Occupational Risk Factors Determination in Israel Study), la frecuencia cardíaca se correlacionó directamente con la altura, el consumo de tabaco y consumo de café e inversamente con la edad, hipertensión y actividad física. El aumento de frecuencia cardíaca en el cambio postural desde supino a bipedestación fue significativamente mayor en mujeres que en hombres⁴.

EPIDEMIOLOGÍA

La TSI se presenta en general en mujeres jóvenes, con una proporción de 4:1⁵, con un rango de edad que oscila de 10 a 50 años⁶, pero las características epidemiológicas aún no están bien determinadas. El pronóstico es generalmente benigno y sólo existen pocos casos publicados que se han asociado a taquicardiomiopatía e insuficiencia cardíaca⁸.

FISIOPATOLOGÍA

La regulación del nodo sinusal es compleja y está controlada por más de 16 corrientes influenciadas por el sistema nervioso autónomo. La corriente I_f se ha considerado como la principal aunque esto puede considerarse una simplificación de la realidad. La regulación parasimpática de la frecuencia sinusal depende de la activación de la corriente $I_{K_{ACh}}$ a través de los receptores muscarínicos M2 vía proteína G. Además inhibe la corriente I_f y atenúa los efectos del AMPc (Figura 1). La activación simpática estimula los receptores β_1 vía norepinefrina y aumenta la concentración de AMPc que activa las

corrientes I_f , I_{Ca-L} . A su vez I_f activa la salida de Ca del retículo sarcoplásmico y favorece la corriente I_{Na-Ca} ¹. (Figura 1)

Aún no se han definido claramente la etiología de la TSI, por lo que se han propuesto mecanismos diversos y complejos: incremento de la actividad intrínseca del automatismo del nodo sinusal, alteraciones en la función autonómica mediada por un incremento en la actividad simpática o una disminución de la actividad parasimpática y anomalías en el sistema barorreflexo^{1,5,6,7,10,12}. Se han detectado alteraciones en el balance simpático-vagal en pacientes con TSI a través de la medición de la variabilidad de la frecuencia con un análisis espectral¹¹. Asimismo, se ha observado un aumento en la sensibilidad de los receptores β -adrenérgicos a través de la respuesta de la frecuencia cardíaca a bajas dosis de isoproterenol

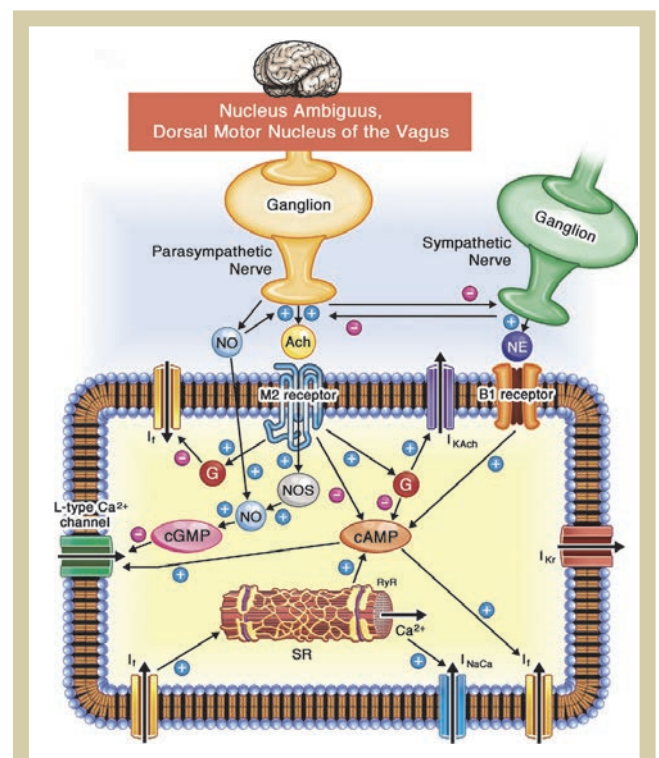


Figura 1. Control de la frecuencia cardíaca a través del sistema nervioso autónomo. Tomada de Ols-hansky B et al.¹

Tabla I. Causas de taquicardia sinusal a considerar antes de hacer el diagnóstico de taquicardia sinusal inapropiada.

Drogas, sustancias, medicamentos e intervenciones

- Anticolinérgicos
- Catecolaminas
- Alcohol
- Cafeína
- Tabaco
- Cocaína
- Suspensión de β -bloqueadores
- Ablación de taquicardia supraventricular

Situaciones médicas

- Anemia
- Deshidratación
- Ejercicio
- Ansiedad
- Dolor
- Embolia pulmonar
- Fiebre
- Pericarditis
- Insuficiencia mitral o aórtica
- Infarto de miocardio
- Neumotórax
- Hipertiroidismo
- Hipoglucemia

Modificada de Olshansky & Sullivan¹

y una respuesta refleja vagal eferente considerablemente disminuida. Se ha descrito también un aumento en el automatismo del nodo sinusal de pacientes con TSI que se asoció con un aumento en la ganancia barorrefleja en reposo. La respuesta anormal del barorreflejo durante el estrés ortostático puede estar relacionada con el aumento exagerado de la frecuencia cardíaca en los cambios posicionales en pacientes con TSI⁹. Por otro lado, se ha estudiado la respuesta cronotrópica de fracciones de IgG asociadas con anticuerpos antirreceptores β_1 adrenérgicos. De acuerdo con algunos estudios, las fracciones de IgG de pacientes con TSI se asociaron con un incremento significativo en la actividad cronotrópica, con una alta prevalencia de anticuerpos antirreceptores- β adrenérgicos, reforzando la hipótesis de un trastorno inmunorregulatorio que involucra dichos receptores, con una estimulación sostenida por parte de anticuerpos circulantes que intervendría en el mecanismo fisiopatológico de la enfermedad^{9,15}.

Un estudio reciente ha comparado la frecuencia cardíaca intrínseca obtenida tras bloqueo autonó-

mico con propranolol i.v y atropina i.v en 48 pacientes con Síndrome de Taquicardia Ortostática Postural (STOP), 8 con TSI y 17 pacientes control, obteniendo como resultado que los pacientes con TSI no tenían un automatismo anormal del nodo sinusal sino que presentaban un tono simpático mayor que los pacientes con STOP o los voluntarios sanos y una tendencia a contribución parasimpática menor¹³. Este hallazgo sugiere que los tratamientos de la TSI deberían dirigirse hacia la simpaticolisis más que al nodo sinusal.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas son muy variadas, desde episodios cortos de palpitaciones hasta precordialgia atípica, cefalea, mareos, disnea, fatiga extrema, mialgias, malestar abdominal, ansiedad, depresión, taquicardia incesante incapacitante, presíncope y ocasionalmente síncope^{1,6}. La aparición de la TSI suele ser abrupta y no se asocia con eventos agudos⁹.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de TSI se hace por exclusión. Por ello es necesario descartar primero otras causas de taquicardia sinusal, entre ellas, desencadenantes psicológicos, así como otras causas apropiadas de taquicardia sinusal, que incluyen ejercicio, ansiedad, ataques de pánico o dolor. Existen además otras situaciones médicas o enfermedades que pueden ser causantes de taquicardia sinusal (Tabla I). Los mecanismos centrales pueden ser también responsables de taquicardia asociada a una lesión cerebral, incluyendo traumatismo craneal, especialmente las lesiones del tallo cerebral¹.

Otras consideraciones a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial, son el abuso de sustancias y las causas psiquiátricas tales como los ataques de pánico. En una publicación, el 100% de los pacientes con TSI tenían algún diagnóstico psiquiátrico asociado (esquizofrenia, depresión, desorden de pánico o desorden somatomorfo)¹⁶.

Entre los diagnósticos diferenciales más importantes está el síndrome de Taquicardia Ortostática Postural, debido a que ambos son síndromes que en ocasiones se superponen clínicamente. Sin embargo, el aumento de la frecuencia cardíaca en el STOP es predominantemente desencadenado por estrés ortostático, mientras que en la TSI se presenta de forma independiente de la posición del cuerpo. En ambos desordenes, la frecuencia cardíaca puede aumentar de forma importante en respuesta a actividad mínima¹³. (Tabla II y III)

Para el diagnóstico de TSI, es necesario confir-

Tabla II. Diagnóstico diferencial entre Taquicardia Sinusal Inapropiada y Síndrome de Taquicardia Ortostática Postural

	TSI	STOP
Definición	Frecuencia sinusal anormalmente rápida en reposo o con actividad mínima, que se acelera de forma desproporcionada ante las necesidades fisiológicas, no explicable por ninguna causa subyacente	Intolerancia ortostática que lleva a un aumento anormal de la frecuencia con el cambio de posición
Frecuencia cardíaca	Frecuencia de reposo diurna >100 lpm y frecuencia media en Holter 24 h. >90 lpm	Aumento persistente en la frecuencia cardíaca > 30 lpm o de forma absoluta a >120 lpm en los siguientes 10 minutos de pasar de posición supina a bipedestación en ausencia de hipotensión ortostática
Diagnóstico	Exclusión	Mesa basculante

Modificada de Olshansky et al.¹**Tabla III. Pruebas de función autonómica y diagnóstico diferencial entre taquicardia sinusal inapropiada y síndrome de taquicardia ortostática postural**

PFA	TSI	STOP
Sensibilidad β adrenérgica	Aumentada +	Aumentada +++
Frecuencia cardíaca intrínseca	Aumentada ++	Normal
Concentraciones de noradrenalina /ortostatismo	<300 pg	>600 pg
Sensibilidad α -adrenérgica	Normal	Disminuida+++
Actividad α -adrenérgica	Normal	Disminuida+
Resistencia periférica total	Normal/Aumentada	Disminuida+

Tomada de Morillo CA et al.⁹

PFA: Pruebas de función autonómica; TSI: Taquicardia sinusal inapropiada; STOP: Síndrome de taquicardia ortostática postural.

Tabla IV. Diagnóstico clínico de taquicardia sinusal inapropiada

- 1 Frecuencia cardíaca >100 lpm en reposo o durante estímulos físicos y psicológicos leves. Puede estar asociadas: palpitaciones, fatiga extrema, dificultad respiratoria, mareo, intolerancia al estrés ortostático, dolor torácico atípico, cefalea, mialgias y ansiedad generalizada
- 2 Morfología normal de la onda P en el ECG de 12 derivaciones
- 3 Exclusión de otras causas de taquicardia sinusal
- 4 Exclusión de taquicardia auricular o reentrada del nodo sinusal

Modificado de Morillo et al.⁹, Brady et al.¹⁰ y Shen et al.⁶

mar la persistencia o recurrencia de taquicardia sinusal en un electrocardiograma de 12 derivaciones, pero en ocasiones es necesaria la monitorización Holter. Se debe descartar siempre la presencia de una causa secundaria de taquicardia y debe además confirmarse que la morfología de la

onda P corresponde con las características de P sinusal¹. (Tabla IV)

Las pruebas de laboratorio utilizadas para el diagnóstico son las siguientes: cuadro hemático completo, glucosa en ayunas, función tiroidea y adrenal, catecolaminas plasmáticas, metanefrinas urinarias

Tabla V. Tratamiento farmacológico de la taquicardia sinusal inapropiada

Agentes primarios	β -bloqueantes
Agentes secundarios	Calcio antagonistas (verapamilo, diltiazem)
Agentes terciarios	Fludrocortisona Midodrine
Combinación de agentes primarios, secundarios y terciarios	
Miscelánea	Simpaticolíticos (clonidina, reserpina) Inhibidores de la colinesterasa (Piridostigmina) Ivabradina

Tomada de Morillo CA et al.⁹

y excreción de sodio en orina de 24 h. Otros estudios diagnósticos incluyen el ecocardiograma bidimensional, la prueba de esfuerzo que se debe realizar de manera sistemática para determinar la competencia cronotrópica durante el ejercicio. Las pruebas de función autonómica son indispensables para descartar otros trastornos disautonómicos, en particular el STOP que como se ha comentado, es el principal diagnóstico diferencial.

En general los estudios invasivos, tales como el estudio electrofisiológico no se consideran útiles para el diagnóstico, aunque en ocasiones se realizan para excluir el diagnóstico de taquicardia supraventricular incluida la reentrada sinusal.

TRATAMIENTO

Debido a las características de la TSI, el tratamiento debe ser multidisciplinar, incluyendo no solo cardiólogos, sino neurólogos y psiquiatras. Precisamente dado que no se ha establecido aún la causa de la TSI, el tratamiento continua siendo sintomático (control clínico de los síntomas y reducción de la frecuencia cardíaca). Sin embargo, el control de la frecuencia cardíaca, no siempre elimina los síntomas sistémicos y en ocasiones el tratamiento es peor que el síndrome. Aunque poco efectivas, las medidas no farmacológicas suelen ser la primera línea de tratamiento: consumo abundante de agua y sal (como expansores de volumen) y medias de compresión periférica. En el segundo nivel de tratamiento se considerará el tratamiento farmacológico y sólo como último recurso, la ablación con catéter de radiofrecuencia. Si bien es cierto que existen publicaciones de casos de ablación quirúrgica del nodo sinusal, teniendo en cuenta el carácter de la enfermedad consideramos que, en la actualidad, esta no es una opción de tratamiento.

Tratamiento farmacológico

Los β -bloqueadores suelen indicarse con frecuencia, aunque su nivel de evidencia es B⁹, sin embargo pueden ser inefectivos y asociarse a otros síntomas como fatiga, mareo o disnea de esfuerzo. En caso de no ser útiles, pueden combinarse con bloqueadores de canales de calcio, con nivel de evidencia C⁹. En pacientes en los que se han documentado trastornos autonómicos, pueden indicarse la fludrocortisona o el midodrine. Otros fármacos como los simpaticolíticos e inhibidores de la colinesterasa, también se han utilizado, pero existen pocas evidencias de su efectividad.

Aunque aún no se ha establecido como primera opción de tratamiento, recientemente se ha probado el uso de ivabradina en la TSI. En un estudio prospectivo doble ciego, la ivabradina comparada con placebo en 21 pacientes con TSI se reportó una eliminación de los síntomas o al menos una mejoría de forma significativa en más del 50% de los pacientes, que se asoció además con una reducción de la frecuencia cardíaca en reposo y durante la monitorización de 24 hs¹⁴. (Tabla V)

Ablación con radiofrecuencia

Existe poca literatura al respecto y se considera el último recurso de tratamiento. Aunque la frecuencia cardíaca puede ser disminuida tras una modificación efectiva del nodo sinusal, la mejoría suele ser limitada y a pesar de una tasa elevada de mejoría de los síntomas a corto plazo (76-100%), la mayoría de los pacientes suelen presentar recurrencia a largo plazo, inclusive con empeoramiento de los síntomas⁹. Además, el procedimiento no está exento de riesgos y complicaciones asociadas, y se han reportado casos en los que fue necesario el implante de marcapasos definitivo tras la ablación¹. Los pacientes en quienes se considera este procedimiento, suelen tener taquicardia si-

nusal persistente y han agotado ya el resto de posibilidades terapéuticas.

El estudio electrofisiológico suele realizarse con sistemas de navegación electroanatómica para confirmar el origen de activación durante la ablación del nodo sinusal. El sitio de activación endocárdica más precoz, generalmente es de 25 a 50 ms con respecto al inicio de la onda P¹. Suelen ser necesarias varias aplicaciones de radiofrecuencia, predominantemente en la región craneal más que en la caudal del nodo sinusal. La ablación debe realizarse bajo estimulación diafragmática para disminuir el riesgo de parálisis del nervio frénico. El éxito del procedimiento no está bien establecido y generalmente se considera cuando se obtiene una disminución de la frecuencia cardíaca por debajo de 80 o 90 lpm con o sin infusión de isoproterenol¹.

CASO CLÍNICO

Mujer de 28 años de edad remitida a nuestro Centro por palpitaciones, fatiga e intolerancia al esfuerzo. Entre sus antecedentes destacaba una taquicardia por reentrada nodal AV ablacionada a

los 12 años. A los 18 años se le implantó un marcapasos por bloqueo AV completo tardío. Al cabo de un año del implante la paciente acudió a su hospital por sensación de palpitaciones y disnea. En el estudio Holter sólo se objetiva taquicardia sinusal. Se inició tratamiento betabloqueante y ante la ausencia de mejoría fue remitida a nuestro Centro.

La revisión del marcapasos mostró conducción retrógrada VA y oscilaciones en la frecuencia sinusal que podrían explicar su sintomatología (figura 2). En el histograma de frecuencias se observaban frecuencias auriculares altas. Se hizo el diagnóstico de síndrome de marcapasos y se realizó un estudio electrofisiológico con el doble objetivo de eliminar la conducción VA y descartar la presencia de una taquicardia auricular o reentrada sinusal. Se realizó la ablación con éxito alcanzando el bloqueo retrógrado de la conducción del nodo AV. No se indujeron otras taquicardias pero se objetivó taquicardia sinusal de reposo (figura 3).

La paciente mejoró espectacularmente en el siguiente año tras el procedimiento. Al cabo de año y medio se presentó inesperadamente en la consulta porque se encontraba muy mal. No precisaba

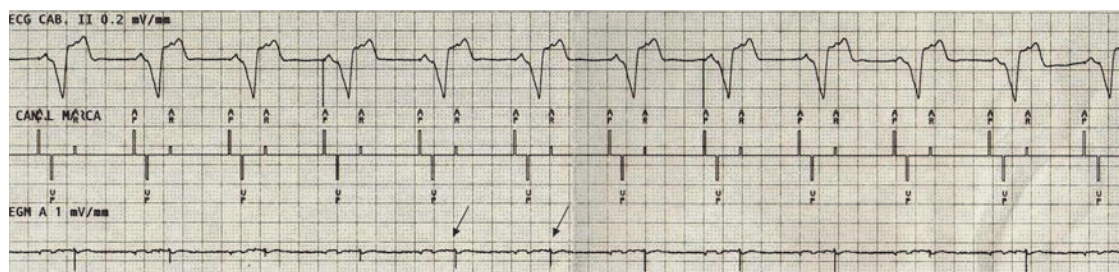


Figura 2. Conducción ventriculoatrial y síndrome de marcapasos. La flecha negra indica el electrograma auricular en período refractario auricular postventricular.

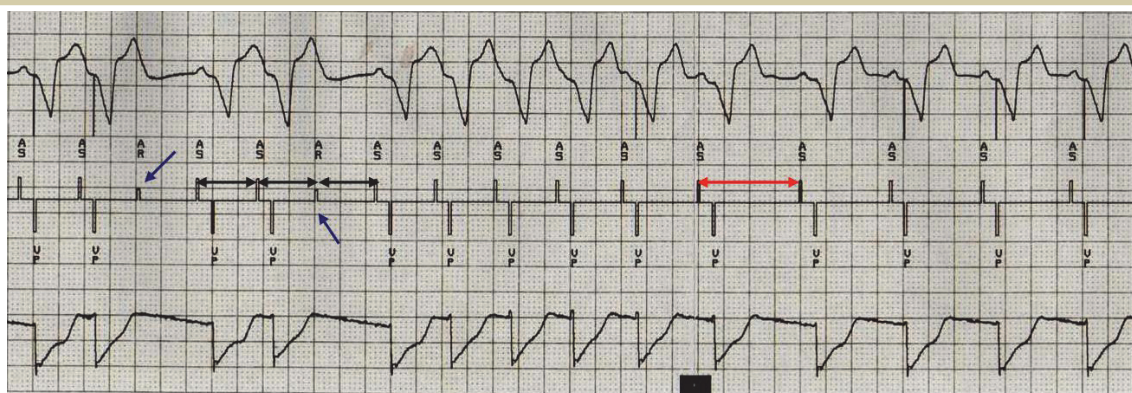


Figura 3. Electrogramas tras ablación de la conducción retrógrada nodal AV. La conducción VA ha desaparecido. Taquicardia sinusal a 130 lpm (doble flecha negra). Flechas azules indican latidos sinusales por encima de frecuencia máxima de seguimiento. Disminución paulatina de frecuencia sinusal en la parte derecha del registro (doble flecha roja).

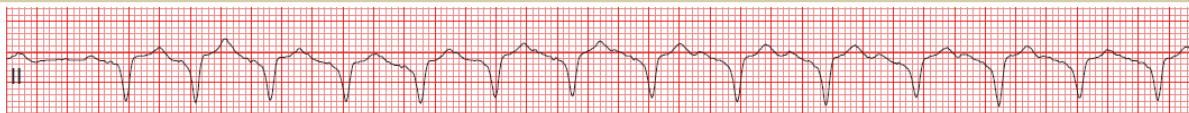


Figura 4. Taquicardia sinusal a 120 lpm.

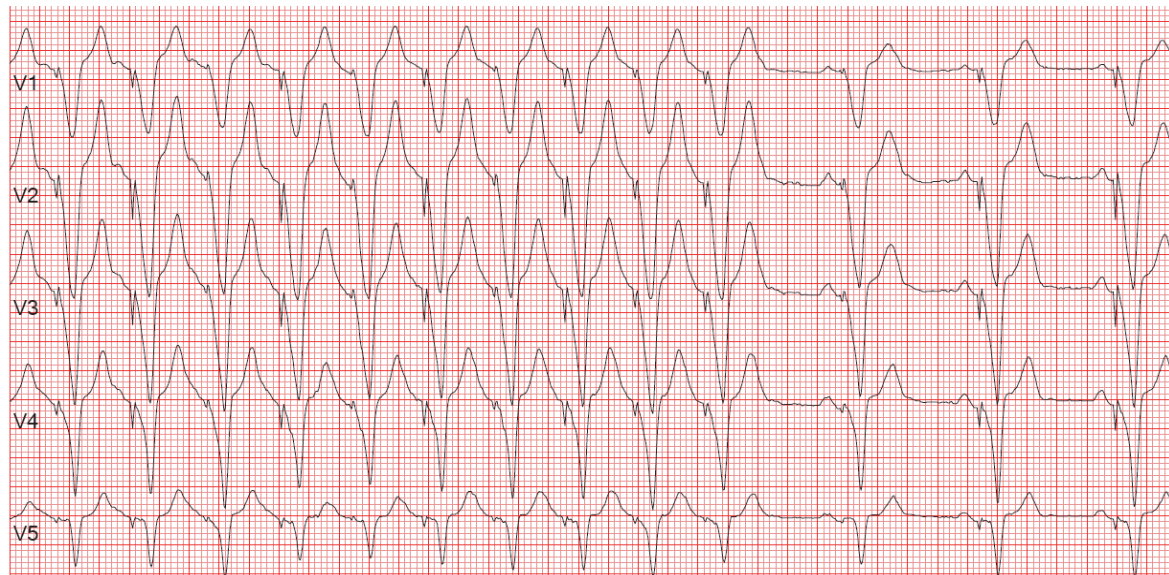


Figura 5. Taquicardia sinusal que supera la frecuencia máxima de seguimiento del marcapasos y bloqueo AV.

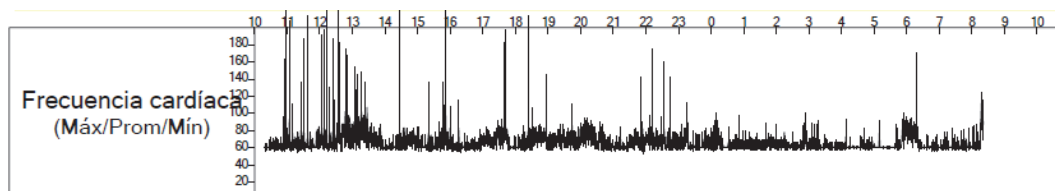


Figura 6. Frecuencias en Holter de 24 h. tras tratamiento con ivabradina.

bien los síntomas pero refería que no podía trabajar por presentar palpitaciones y fatiga con esfuerzos mínimos. Se revisó el marcapasos, comprobando que persistía el bloqueo bidireccional de la conducción AV. La frecuencia sinusal era mayor de 100 lpm en reposo (figuras 4 y 5). El ecocardiograma era normal y la ergometría se suspendió precozmente por intolerancia. La analítica completa incluídas catecolaminas plasmáticas fue normal. Aunque la taquicardia sinusal podía ser secundaria a la denervación observada tras una ablación de una taquicardia supraventricular, iniciamos el manejo como una taquicardia sinusal inapropiada. Reiniciamos bisoprolol y aconsejamos valoración por Psiquiatría. Se estableció una dosis de bisoprolol hasta 10 mg. al día y Alprazolam por su psiquiatra hasta 0.5 mg cada 8 h. Al cabo de tres meses persistía sin mejoría. Cambiamos a verapamilo

pero no lo toleró y entonces iniciamos ivabradina a dosis de 5 mg cada 12 h, lo que consiguió un adecuado control de los síntomas y de la frecuencia en reposo aunque persistían numerosos picos de frecuencia sinusal alta diurna (figura 6). La frecuencia media se redujo hasta 71 lpm.

Con el tiempo, la paciente manifestó su deseo tener hijos lo que nos obligó a suspender ivabradina y reiniciar el bisoprolol y alprazolam durante el embarazo. La paciente tuvo un embarazo sin incidencias, un parto normal y a los seis meses desde el alumbramiento, se encontraba bien con 10 mg diarios de bisoprolol y 0,5 mg cada 8 h. de alprazolam. Refería palpitaciones ocasionales pero había mejorado mucho su calidad de vida y podía trabajar sin limitaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Olshansky B, Sullivan R. Inappropriate sinus tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61(8):793-801.
2. Bauernfeind RA, Amat-Y-Leon F, Dhingra RC, Kehoe R, Wyndham C, Rosen KM. Chronic nonparoxysmal sinus tachycardia in otherwise healthy persons. *Ann Intern Med.* 1979; 91:702-10.
3. Alboni P, Malcarne C, Pedroni P, Masoni A, Narula OS. Electrophysiology of normal sinus node with and without autonomic blockade. *Circulation.* 1982; 65:1236-42.
4. Kristal-Boneh E, Harari G, Weinstein Y, Green MS. Factors affecting differences in supine, sitting, and standing heart rate: the Israeli CORDIS Study. *Aviat Space Environ Med* 1995;66:775-79.
5. Krahn AD, Yee R, Klein GJ, Morillo C. Inappropriate sinus tachycardia, evaluation and therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1995; 6:1124-8.
6. Shen W. How to manage patients with inappropriate sinus tachycardia. *Heart Rhythm.* 2005; 2(9):1015-1019.
7. Morillo CA, Klein GJ, Thakur RK, Li HC, Zardini M, Yee R. Mechanisms of inappropriate sinus tachycardia. Role of sympathovagal balance. *Circulation.* 1994; 90: 873-7.
8. Neerheim P, Birger-Botkin S, Piracha L, Olshansky B. Heart failure and sudden death in patients with tachycardia-induced cardiomyopathy and recurrent tachycardia. *Circulation.* 2004; 110: 247-52.
9. Morillo CA, Guzmán JC. Taquicardia sinusal inapropiada: actualización. *Rev Esp Cardiol.* 2007; 60 (Supl 3): 10-14.
10. Brady PA, Low PA, Shen WK. Inappropriate sinus tachycardia. *Curr Cardiol Rep* 2003; 5: 402-406.
11. Castellanos A, Moleiro F, Chakko S, Acosta H, Huikuri H, Mitrani RD, et al. Heart rate variability in inappropriate sinus tachycardia. *Am J Cardiol.* 1998; 82: 531-4.
12. Leon H, Guzman JC, Kuusela T, Dillenburg R, Kamath M, Morillo CA. Impaired baroreflex gain in patients with inappropriate sinus tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005; 16: 64-8.
13. Nwazue V, Paranjape S, Black B, Biaggioni I, Diedrich A, et al. Postural tachycardia syndrome and inappropriate sinus tachycardia: role of autonomic modulation and sinus node automaticity. *J Am Heart Assoc.* 2014; 3:e000700.
14. Cappato R, Castelvécchio S, Ricci C, Bianco E, Vitali-Serdoz L, et al. Clinical efficacy of ivabradine in patients with inappropriate sinus tachycardia. *JACC.* 2012; 60(15): 1323-29.
15. Chiale P, Garro H, Sánchez R, Acunzo R, Lago M, Levy G, Levin M. Inappropriate sinus tachycardia may be related to an immunologic disorder involving cardiac β -adrenergic receptors. *Heart rhythm.* 2006;3(10) :1182-86.
16. Marrouche NF, Beheiry S, Tomassoni G, et al. Three-dimensional nonfluoroscopic mapping and ablation of inappropriate sinus tachycardia. Procedural strategies and long-term outcome. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1046 -54.

Un plus a nuestra tecnología

Asistencia técnica especializada

- Consultas técnicas
- Grupo de especialistas de producto

Información centralizada de producto

- Desarrollo de materiales de soporte
- Informes técnicos
- Búsqueda bibliográfica y documentación

Medtronic Directo



Laborables de 8:30 h a 18:00 h



directo.spain@medtronic.com



900 25 26 27

Taquicardias auriculares focales

Jose L. Merino, Marta Ortega, Estela Falconi, Oscar Salvador, Arceluz Martin, Federico Cruz, Reina Delgado, Ines Ponz, Carlos Cesar Vázquez

Unidad de Arritmias y Electrofisiología Robotizada, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario "La Paz", Madrid

DEFINICIÓN

El diagnóstico de la taquicardia auricular se ha hecho clásicamente utilizando exclusivamente el electrocardiograma de superficie y se define como un ritmo auricular con ondas P diferentes a las sinusales, con presencia de línea isoeletrica entre ellas y con una frecuencia superior a 100 lpm e inferior a 250 lpm¹. Este límite es arbitrario y se ha considerado flúter auricular cuando el ritmo auricular lo supera. Esta definición se considera actualmente obsoleta, dado que no tiene en cuenta el mecanismo de la taquicardia. De esta forma, la European Society of Cardiology y la North American Society of Pacing and Electrophysiology ya hace algunos años recomendaron dividir a las taquicardias auriculares en taquicardias auriculares focales y taquicardias auriculares macroreentrantes, incluyendo estas últimas los distintos tipos de flúteres auriculares revisados en otro capítulo de esta monografía². De acuerdo, a estas recomendaciones, la taquicardia auricular focal sería aquella taquicardia auricular que se origina por un foco auricular no sinusal, lo que genera una onda P de morfología uniforme y distinta a la sinusal. Se entiende por foco un área miocárdica reducida y circunscrita constituida por un grupo celular con actividad automática o focal desencadenada o que es responsable de un fenómeno de microreentrada. Esta definición se contrapone a la de taquicardia auricular macroreentrante, que se produce por un mecanismo de reentrada en la que participan extensas áreas de miocardio auricular. La diferenciación de ambos tipos de taquicardia es importante, porque la primera suele ocurrir de forma idiopática en sujetos sin factores predisponentes aparentes para ello y por que en la segunda se requiere la existencia de un circuito de macroreentrada que, generalmente, es consecuencia de cicatrices atriales, como las que se producen tras la cirugía de cardiopatías congénitas, o de circuitos naturales que se hacen funcionantes, como en el flúter auricular común. Al mismo tiempo, tanto el tratamiento farmacológico como el no farmacológico, suele

ser diferentes en ambos tipos de taquicardias auriculares, tanto por su mecanismo intrínseco como por la patología cardíaca asociada.

MECANISMOS

La taquicardia auricular focal se puede originar como consecuencia de tres mecanismos básicos: las alteraciones del automatismo, la actividad focal desencadenada y la microreentrada. La explicación y diferenciación de estos tres mecanismos se detalla en el primer capítulo de esta monografía³.

El origen de las taquicardias auriculares focales suele estar en la aurícula derecha (80%) y menos frecuentemente en la aurícula izquierda (20%) (figura 1)¹. En la aurícula derecha se ha descrito que, son sitios de origen preferente, la cresta terminal, el anillo tricúspide y el área parahisiana. En la aurícula izquierda el origen suele situarse en las venas pulmonares, aunque ocasionalmente puede estar en la orejuela izquierda y otras localizaciones. Finalmente, otros sitios inusuales de origen son el interior del seno coronario o la vena cava superior.

PRESENTACIONES CLÍNICAS

La taquicardia auricular focal representa un porcentaje pequeño (menos del 5%) de todos los mecanismos de taquicardia supraventricular estudiados en un laboratorio de electrofisiología⁴. Puede aparecer en una gran variedad de situaciones clínicas que actúan como precipitantes, como es la isquemia miocárdica, la hipoxia, la ingesta enólica o la toxicidad por fármacos como la teofilina. Sin embargo, frecuentemente ocurre de forma idiopática en ausencia de estas circunstancias y en ausencia de una cardiopatía estructural subyacente^{5,6}.

La taquicardia auricular puede debutar con múltiples síntomas que incluyen prácticamente todos los descritos para los procesos cardiológicos^{5,6}. Sin embargo, se pueden diferenciar tres formas típicas de presentación dependiendo de la duración de la arritmia:

Taquicardia auricular paroxística en rachas

Rachas cortas de taquicardia auricular auto-limitada que pueden presentar fenómenos de "calentamiento-enfriamiento" (ver mas adelante). El mecanismo de esta forma de presentación frecuentemente suele ser automático o de actividad

Correspondencia

José Luis Merino
Unidad de Arritmias y Electrofisiología Robotizada (Pl. 1ª)
H. U. "La Paz". Pº de la Castellana, 261. 28046 Madrid
T/Fax: 912071301 / 91 0074698
E-mail: jlmerino@arritmias.net

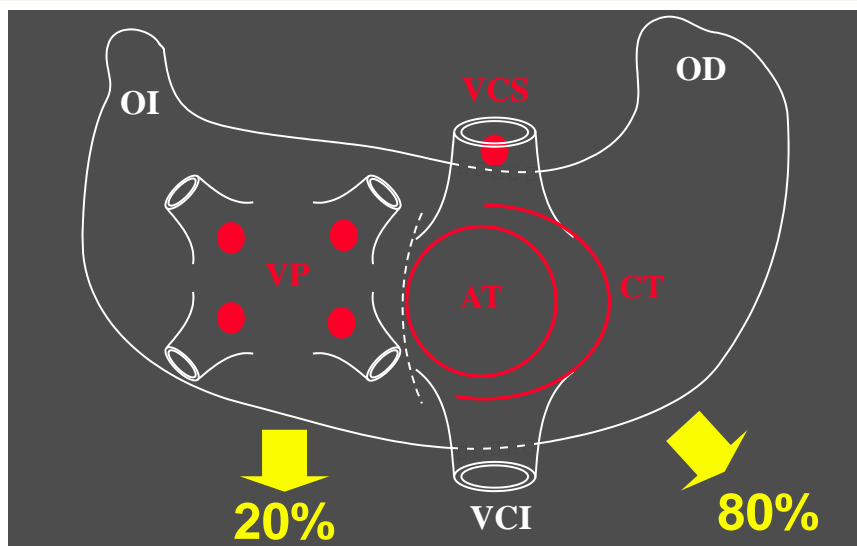


Figura 1. Localizaciones más frecuentes de las taquicardias auriculares focales. AT: anillo tricúspide, CT: cresta terminal, OD: orejuela derecha, OI: orejuela izquierda, VCI: vena cava inferior, VCS: vena cava superior, VP: venas pulmonares.

focal desencadenada y suele cursar clínicamente con palpitaciones. Puede observarse hasta en el 12% de la población como un hallazgo asintomático de un registro ambulatorio ECG-Holter.

Taquicardia auricular paroxística sostenida.

Cursa en rachas sostenidas. Puede resultar de cualquiera de los tres mecanismos mencionados y, a igual que la forma de presentación anterior, suele cursar clínicamente con palpitaciones.

Taquicardia auricular incesante.

El paciente presenta la taquicardia de forma sostenida, de forma prácticamente permanente o, cuando menos, un 50% del tiempo. El mecanismo implicado puede ser cualquiera de los reseñados previamente, aunque frecuentemente se debe a alteraciones del automatismo. Esta forma de presentación suele ser asintomática en su inicio y, por este motivo, ser responsable de que el paciente presente frecuencias cardíacas elevadas durante un largo período, lo que puede derivar en el desarrollo de una taquicardiomiopatía con disfunción ventricular e, incluso, insuficiencia cardíaca.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico electrocardiográfico

El diagnóstico electrocardiográfico se hace tras exclusión de otras formas de taquicardia de QRS estrecho o de QRS ancho con origen supraventricular. Así, para realizar el diagnóstico diferencial es útil tener en cuenta que las taquicardias supraventriculares solo pueden tener tres orígenes: atrial,

de la unión AV (nodal o hisiano) o por reentrada AV con participación de una vía accesoria.

Tras esta consideración, el primer paso diagnóstico consiste en analizar si existe un mayor número de ondas P que de complejos QRS o, al menos, la existencia en algún momento de bloqueo AV que no afecte la perpetuación de la taquicardia, es decir, de al menos una onda P no conducida a los ventrículos con continuación inalterada de la taquicardia. En este caso se puede excluir del diagnóstico la reentrada AV con participación de una vía accesoria y, salvo en alguna rara excepción, la taquicardia de la unión AV. En las taquicardias por reentrada AV con participación de una vía accesoria el impulso, tras activar las aurículas desde la vía accesoria y conducirse a través del sistema específico de conducción, debe conducirse a través de miocardio ventricular para alcanzar de nuevo la vía accesoria y perpetuar así la taquicardia, por lo que es obligada la relación AV 1:1. En las taquicardias de la unión AV, entre las que destaca la denominada por reentrada intranodal, es posible que el impulso se bloquee distalmente al origen o circuito de la taquicardia (a nivel infrahisiano, hisiano o suprahisiano en la vía nodal terminal común), con lo que se podría observar un mayor número de ondas P que de complejos QRS. Sin embargo, esta circunstancia es muy rara y transitoria, siendo también la relación AV 1:1 prácticamente la norma.

Si no se observa bloqueo AV transitorio, entonces se debe comparar el intervalo PR con el RP. Si el intervalo PR es mayor que el RP, entonces existen fundamentalmente tres posibilidades diagnósticas

de taquicardia supraventricular que, por otro lado, suelen cursar de forma paroxística: la taquicardia por reentrada intranodal variedad común, la taquicardia por reentrada AV ortodrómica variedad común, es decir, utilizando una vía accesoria convencional, y la taquicardia auricular coincidente con un tiempo de conducción AV prolongado. La diferenciación entre las tres puede hacerse mediante el análisis de la morfología de la onda P. Así, un patrón RSR' del complejo QRS en la derivación V1, que este ausente durante ritmo sinusal, apoyaría la taquicardia por reentrada intranodal, la existencia de una onda P con un intervalo RP > 60 ms y negativa en derivaciones inferiores sugeriría la taquicardia mediada por una vía accesoria y, si la onda P es positiva en derivaciones inferiores, iría a favor de taquicardia auricular. También se puede utilizar el test de atropina, que se basa en que en la taquicardia auricular la infusión de atropina acortaría el intervalo PR de la taquicardia sin modificar la frecuencia de la misma.

Si el intervalo PR es menor que el RP, existen 3 posibilidades diagnósticas fundamentales que, por otro lado, pueden cursar de forma incesante: la variedad no común de la taquicardia por reentrada intranodal, la variedad no común de la taquicardia por reentrada AV, es decir, utilizando una vía accesoria de conducción prolongada tipo Coumel, y la taquicardia auricular. Nuevamente, el diagnóstico diferencial se realizaría mediante los criterios morfológicos de la onda P (la taquicardia intranodal y la por participación de una vía accesoria suelen mostrar ondas P negativas en derivaciones inferiores) y por el test de atropina.

Datos adicionales

Existen algunos signos electrocardiográficos adicionales a los expuestos previamente que pueden ayudar a establecer el diagnóstico de taquicardia auricular:

Iniciación de la taquicardia

La taquicardia auricular focal frecuentemente se inicia con un latido extrasistólico auricular que muestra una onda P que no es diferente a la registrada durante el resto de la taquicardia. En las taquicardias por reentrada intranodal el primer latido suele corresponder a un extrasístole auricular con morfología diferente a la del resto de la taquicardia, siendo este el mismo modo de inicio o por un extrasístole ventricular en las taquicardias por reentrada AV con participación de una vía accesoria.

Comportamiento durante taquicardia

La taquicardia auricular, especialmente en su forma en rachas, suele presentar fenómenos de "ca-

lentamiento-enfriamiento". Estos fenómenos consisten en que la taquicardia va incrementando su frecuencia ("calentamiento") desde su inicio para posteriormente comenzar a enlentecerse progresivamente hasta su terminación ("enfriamiento"). Las taquicardias por reentrada intranodal o por reentrada AV con participación de una vía accesoria suelen presentar una frecuencia estable aunque a veces pueden mostrar oscilaciones de conducción alternantes, es decir, un ciclo rápido se sigue de uno lento y este nuevamente de uno rápido, alternándose.

Terminación de la taquicardia

Si la taquicardia termina mediante una onda P no conducida a los ventrículos, es decir, no seguida de un complejo QRS, prácticamente se puede descartar una taquicardia auricular con relación P:QRS 1:1 (figura 2). Así, en este caso la unión AV parece participar en el mecanismo de la taquicardia, que se termina coincidiendo con el bloqueo de la conducción por esta estructura. En este sentido, sería harto improbable que se produjera de forma simultánea la terminación de la taquicardia y el bloqueo de la conducción AV en el mismo latido. Por otro lado, la terminación de la taquicardia permite comparar la morfología de la onda T durante taquicardia y durante ritmo sinusal y sospechar la sobreimposición de la onda P sobre ésta durante taquicardia.

Signos diagnósticos de otros mecanismo de taquicardia supraventricular

El aumento de la longitud de ciclo de la taquicardia con el desarrollo de bloqueo de rama del haz de His sugeriría la participación de una vía accesoria ipsilateral a la rama bloqueada. Antiguamente se proponía también la alternancia eléctrica (variaciones del voltaje del complejo QRS) durante taquicardia como sugestiva de participación de una vía accesoria. Sin embargo, estudios posteriores demostraron que este hallazgo esta mas en relación con una frecuencia rápida de la taquicardia que con su mecanismo.

Derivaciones especiales

En ocasiones es útil la utilización de derivaciones ECG especiales como la de Lian (manubrio esternal-borde esternal izquierdo del 5° espacio intercostal) o las esofágicas, que permiten apreciar mejor la onda P y su relación con el complejo QRS.

Maniobras vagales y farmacológicas

La maniobras de estimulación vagal (masaje del seno carotideo o de los globos oculares, maniobra de Valsalva, inducción del reflejo nauseoso, etc.) o

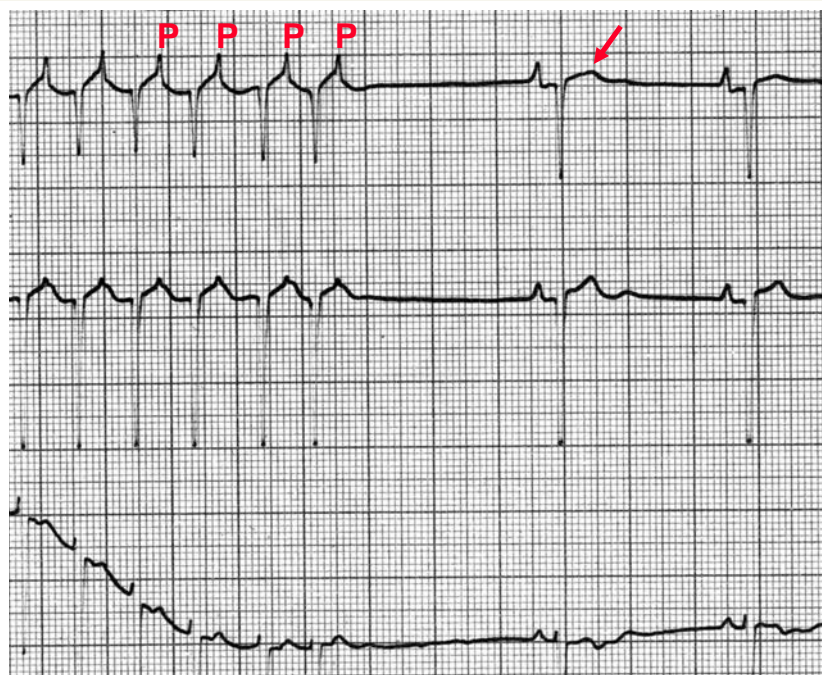


Figura 2. Terminación de una taquicardia auricular con onda P (flecha) no conducida a la los ventrículos.

Tabla I. Maniobras electrofisiológicas para el diagnóstico de una taquicardia auricular focal

Diagnóstico Electrofisiológico

- Demostración de bloqueo AV durante taquicardia
- Iniciación de la taquicardia no relacionada con un frecuencia o un acoplamiento determinados
- Modificación de la taquicardia con extraestímulos ventriculares que no se conducen a las aurículas
- Secuencia de activación atrial
- Modificación del intervalo AV y/o VA de la taquicardia sin modificación de su longitud de ciclo y regularidad
- Reciclaje o encarrilamiento manifiesto mediante estimulación ventricular
- Respuesta VAAV tras encarrilamiento ventricular de la taquicardia

algunas farmacológicas (infusión de 10-30 mg de ATP o de 6-12 mg de adenosina) pueden ayudar en el diagnóstico diferencial de la taquicardia auricular focal. Así, el enlentecimiento progresivo y pasajero de la taquicardia sugeriría una taquicardia sinusal. En la taquicardia auricular se suele observar paso a grados menores de conducción AV (2:1, 3:1, etc), de forma que la frecuencia cardíaca aumentaría en submúltiplos y se podrían apreciar mejor las ondas P. Sin embargo, no hay que olvidar que frecuentemente la taquicardia auricular focal también puede suprimirse transitoriamente por efecto de la adenosina. La respuesta en las taquicardias por reentrada intranodal o a utilizando una vía accesoria se ajusta a la ley del “todo o nada”, es decir, o la taquicardia termina bruscamente o no se ve afectada.

Localización de la taquicardia auricular

Se ha tratado de emitir criterios electrocardiográficos que establezcan el origen anatómico de estas taquicardias⁷. Sin embargo, la masa auricular, que origina una onda P de baja amplitud comparada con el complejo QRS, y la frecuente superposición de la onda T, limitan los mismos. De esta forma, con el electrocardiograma de superficie prácticamente solo se puede establecer de forma grosera el origen de la taquicardia. Así, cuando la onda P es positiva o isodifásica en la derivación aVL sugiere que la taquicardia auricular tiene un origen en la aurícula derecha. Al mismo tiempo, el hallazgo de una onda P positiva en V1 sugeriría un origen en la aurícula izquierda. Por otro lado, una onda P positiva en II, III, y aVF sugeriría un origen superior de la taquicardia.

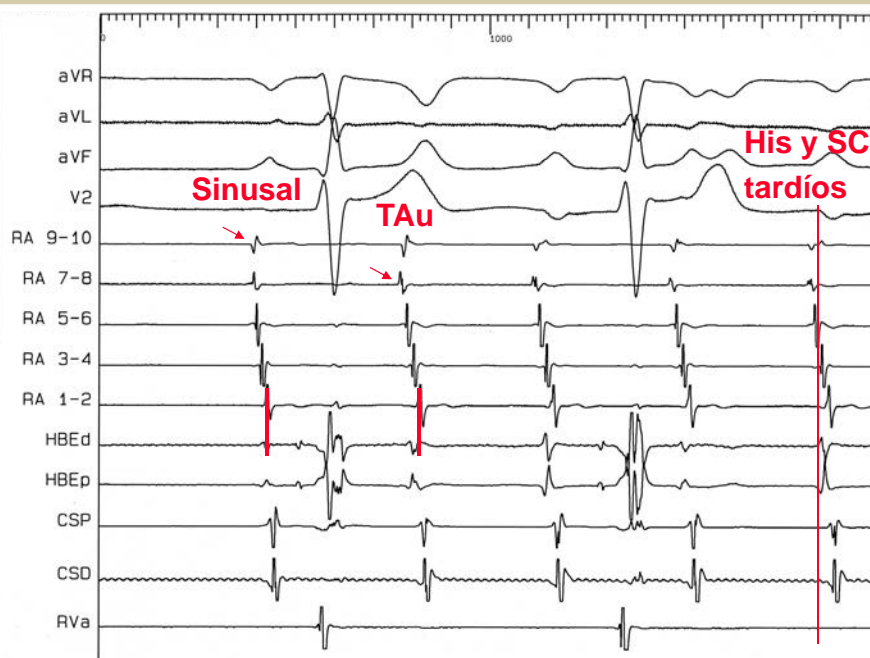


Figura 3. Secuencia de activación intracardiaca mediante registros electrofisiológicos bipolares de una taquicardia auricular, que es diferente a la registrada durante ritmo sinusal.

Todos estos criterios y maniobras electrocardiográficas permiten sospechar el diagnóstico y el origen de la taquicardia. Sin embargo, existen variedades infrecuentes y particularidades que limitan la utilización del ECG de superficie en el diagnóstico y localización del origen de la taquicardia. De esta forma, en muchas ocasiones el diagnóstico final solo se alcanza mediante el estudio electrofisiológico, limitándose el diagnóstico electrocardiográfico a ser de presunción. Sin embargo, conviene resaltar que este diagnóstico de presunción es importante, ya que se han de plantear las diferentes opciones terapéuticas y planificar, llegado el caso, la estrategia a seguir en el estudio electrofisiológico y en la ablación con catéter.

Diagnóstico electrofisiológico

El diagnóstico electrofisiológico de las taquicardias auriculares puede ser sencillo o constituir un problema desafiante. Como en el diagnóstico electrocardiográfico se debe tratar de diferenciar la taquicardia auricular de otros mecanismos taquicardia supraventricular, disponiéndose de varias signos y maniobras para ello (tabla I)⁸.

Demostración de bloqueo AV durante taquicardia

Al igual que durante el diagnóstico ECG, la demostración de la no participación de los ventrículos o del sistema específico de conducción en la taquicardia establecen el diagnóstico de taquicardia auricular, con la única improbable posibilidad de

la reentrada juncional. El estudio electrofisiológico permite apreciar mejor que el ECG la relación de la activación auricular y ventricular, así como de tratar de provocar bloqueo AV durante taquicardia con maniobras de estimulación o de infusión farmacológica.

Iniciación de la taquicardia no relacionada con un frecuencia o un acoplamiento determinados

A diferencia de las taquicardias por reentrada intranodal o con participación de una vía accesoria, estas taquicardias, especialmente las automáticas y por actividad focal desencadenada, no suelen requerir extrasistolia o una frecuencia sinusal determinada que genere bloqueos o retrasos de conducción (prolongación del intervalo AH) que establezcan un fenómeno de reentrada.

Secuencia de activación atrial

La secuencia de despolarización atrial con una activación tardía perinodal excluye la taquicardia de la unión AV. Algo similar ocurriría si se demuestra que la activación auricular durante taquicardia se origina lejos de los anillos AV, lo que excluiría la participación de una vía accesoria, aunque de forma excepcional se han descrito vías accesorias con inserciones auriculares alejadas de los anillos AV (figura 3).

Se ha sugerido también el estudio de la secuencia de activación auricular durante estimulación

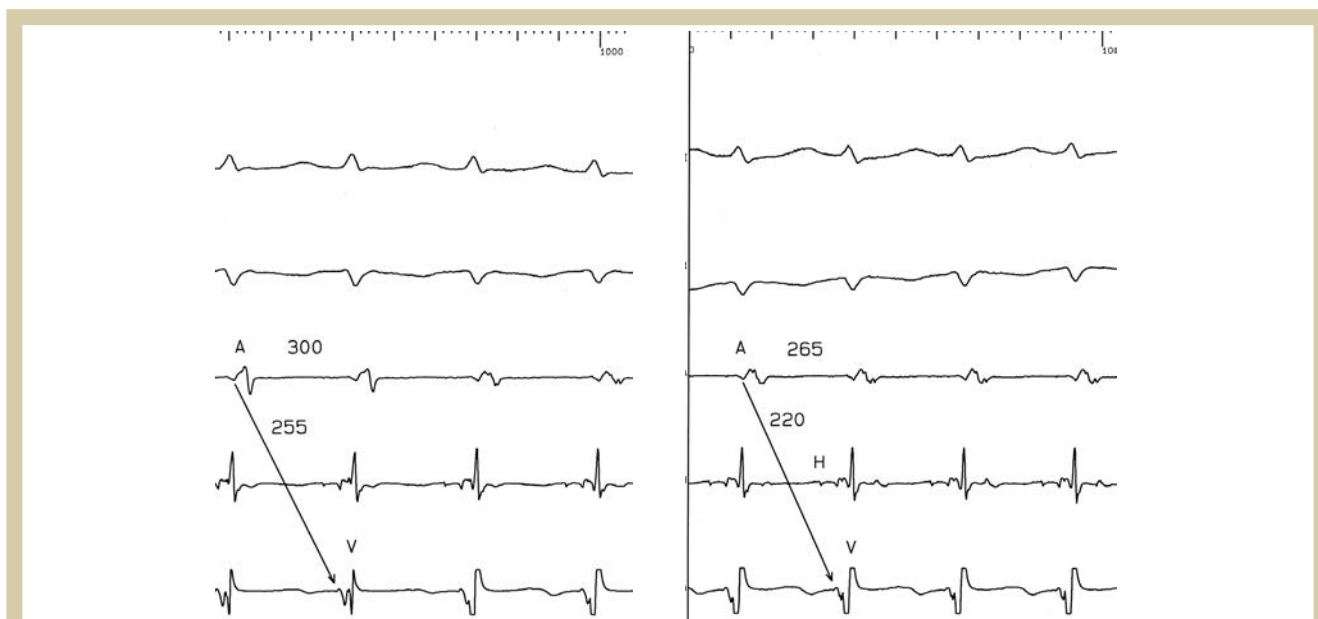


Figura 4. Oscilaciones del intervalo AV que se reflejan en el intervalo AA en una taquicardia auricular.

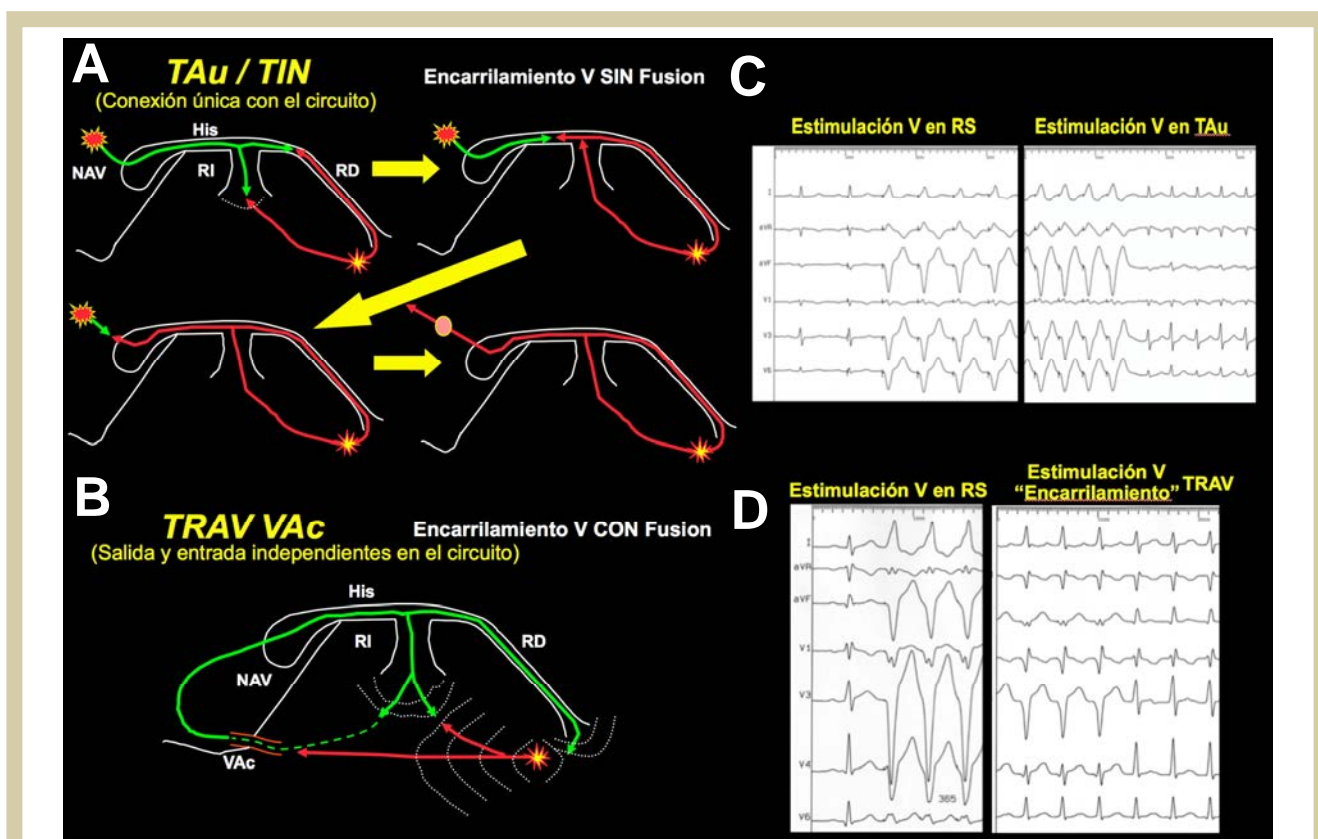


Figura 5. Respuesta postencarrilamiento con estimulación ventricular en una taquicardia auricular (A y C) y en una mediada por vía accesoria (B y D).

ventricular, que si es similar a la registrada durante taquicardia, iría en contra de la taquicardia auricular y sugeriría una reentrada intranodal o una reentrada AV con participación de una vía accesoria. Sin embargo, conviene resaltar que esta

maniobra solo puede considerarse orientativa, dado que existen taquicardias auriculares con un origen perinodal que pueden dar una secuencia de activación muy similar a la registrada durante estimulación ventricular y que en ocasiones la se-

cuencia de activación en las taquicardias por reentrada intranodal (Ejs.: activación atrial a partir de la vía lenta nodal) puede cambiar con respecto a la registrada durante estimulación ventricular (Ejs.: activación atrial a partir de la vía rápida nodal).

Modificación del intervalo AV y/o VA de la taquicardia sin modificación de su longitud de ciclo y regularidad

Este hallazgo apoyaría con fuerza el diagnóstico de taquicardia auricular, dado que aparentemente se estarían produciendo modificaciones de la conducción nodal sin que se modifique la taquicardia, lo que sería improbable en la reentrada intranodal o en la AV con participación de una vía accesoria (figura 4). Sin embargo, en ocasiones la prolongación de la conducción AV se acompaña, especialmente en las reentradas intranodales, de un acortamiento de la conducción VA y viceversa, al modificarse la conducción decremental nodal por la modificación del intervalo previo. En teoría estas modificaciones se podrían contrarrestar hasta el punto de mantener una longitud de ciclo de la taquicardia similar a la observada sin las modificaciones (compensación). Sin embargo, la posibilidad de que la compensación de las modificaciones sea exacta debe considerarse más de interés académico que real.

Modificación de la taquicardia con extraestímulos ventriculares que no se conducen a las aurículas

El reciclaje, retraso o terminación de la taquicardia mediante extraestímulos ventriculares no conducidos a las aurículas diagnostican la participación de estructuras no auriculares en la taquicardia y, por lo tanto, excluyen que su mecanismo sea estrictamente atrial. Esto se puede observar cuando se modifica la taquicardia al liberar un extraestímulo ventricular cuando el haz de His se encuentra refractario para permitir la conducción del mismo a su través (diagnosticaría la existencia de una vía accesoria) o cuando se termina la taquicardia mediante un extraestímulo que no se propaga a las aurículas.

Reciclaje o encarrilamiento manifiesto mediante estimulación ventricular

La demostración de fusión constante durante encarrilamiento (ver más adelante) de una taquicardia de complejo QRS estrecho mediante estimulación ventricular con una frecuencia ligeramente más rápida que la de la taquicardia, demuestra la existencia de un circuito de reentrada con una entrada y una salida independientes (figura 5). De esta forma este hallazgo es diagnóstico de la exis-

tencia de una vía accesoria y descarta el mecanismo por reentrada intranodal o de una taquicardia auricular, ya sea focal o macroreentrante. El mismo significado tendría la demostración de reciclaje de la taquicardia mediante extraestímulos ventriculares que muestran fusión del complejo QRS.

Respuesta VAAV tras encarrilamiento ventricular de la taquicardia

Más recientemente se ha descrito esta maniobra que permite discriminar entre una taquicardia auricular de tipo focal o macroreentrante y otros mecanismos de taquicardia supraventricular.⁹ Así, el encarrilamiento de la taquicardia mediante estimulación ventricular ligeramente más rápida que la taquicardia va a conducir a una situación de equilibrio en la que el circuito o el foco de la taquicardia se ve invadido constantemente por cada latido de la estimulación. Sin embargo, al interrumpir ésta, el último frente de activación estimulado se va a conducir hasta el foco o circuito de la taquicardia, despolarizándolo. Tras esto, el foco o circuito va a reanudar la taquicardia originando un nuevo frente de activación que se va a conducir hasta el punto ventricular de estimulación. De esta forma, si el foco o circuito se encuentra en las aurículas, entre la despolarización ventricular de la estimulación y la de la reanudación de la taquicardia se van a registrar dos activaciones auriculares: la del paso del frente de activación de estimulación por el punto de registro auricular hacia el foco/circuito de la taquicardia y la de regreso del frente de activación de la taquicardia hacia el punto de estimulación ventricular (figura 6). Por el contrario, en las taquicardias juncionales y por reentrada AV a través de una vía accesoria AV, el frente de activación de la estimulación no tiene que atravesar tejido auricular para llegar al foco/circuito de la taquicardia, por lo que únicamente se registrará una activación auricular, la dependiente de la estimulación, entre las dos activaciones ventriculares. Esta maniobra es bastante útil en el laboratorio de electrofisiología con algunas limitaciones de aplicabilidad, como que el paciente no presente conducción VA 1:1 a una frecuencia igual o superior a la taquicardia auricular, o las de algunos falsos positivos de un patrón VAAV (diagnóstico erróneo de taquicardia auricular) cuando la estimulación ventricular precede a la activación auricular dependiente del estímulo precedente o cuando la activación atrial durante taquicardia se produce ligeramente antes que la ventricular, como en algunas taquicardias por reentrada intranodal.

Diagnóstico del mecanismo

Las respuestas de las taquicardias auriculares a

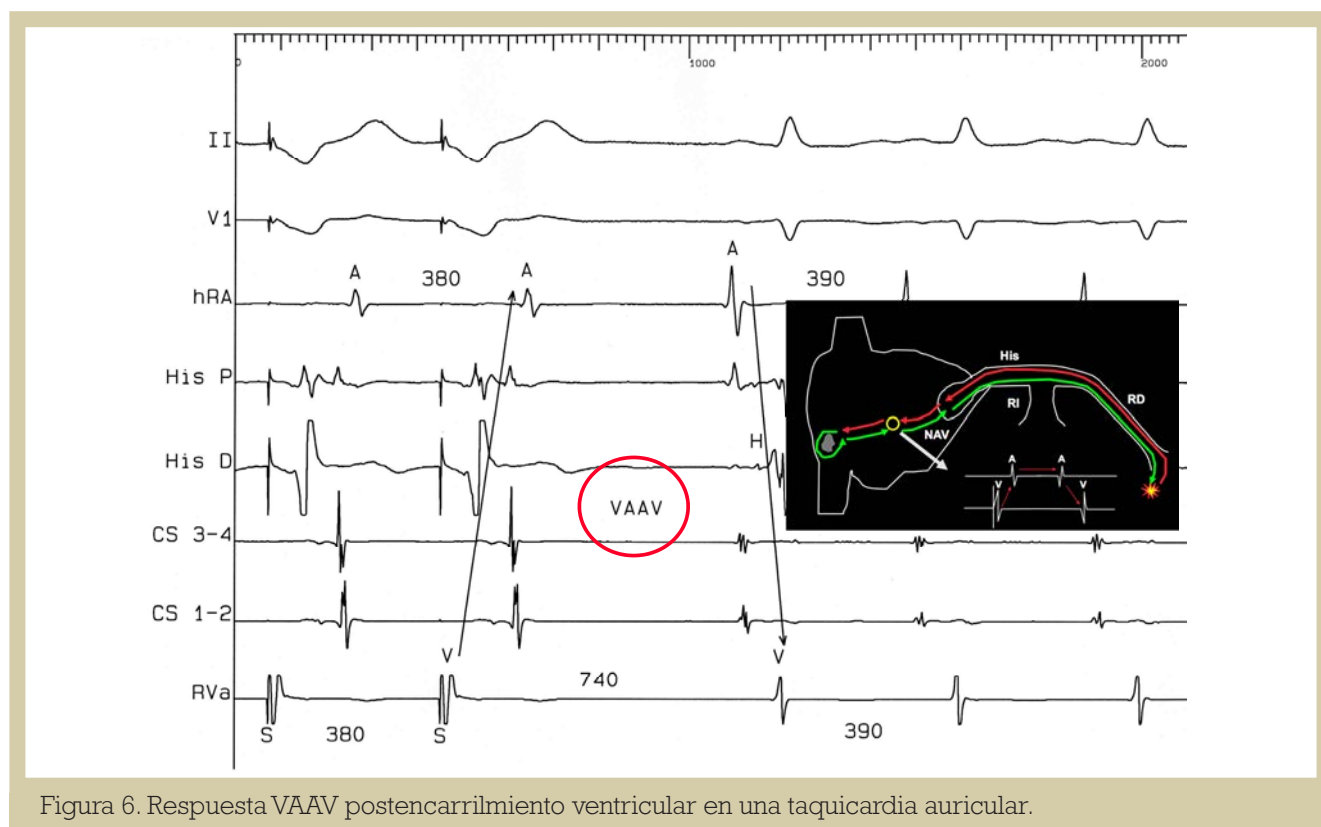


Figura 6. Respuesta VAAV postencarrilamiento ventricular en una taquicardia auricular.

la estimulación eléctrica y a la administración de fármacos van a variar dependiendo de su mecanismo intrínseco (tablas II y III).

Respuestas a la estimulación eléctrica

Inducción y terminación

La estimulación eléctrica típicamente induce y termina de forma reproducible la taquicardias auriculares por reentrada. Por el contrario, las taquicardias por un mecanismo automático no se inducen ni terminan con estimulación eléctrica, aunque pueden presentar un fenómeno conocido como supresión por estimulación (overdrive supression), consistente en que la estimulación prolongada va a suprimirlas transitoriamente durante unos segundos, tras los cuales suelen reiniciarse de forma espontánea. Las taquicardias auriculares por actividad focal desencadenada presentan una respuesta intermedia entre los dos mecanismos anteriores, favoreciéndose su inducción tras estimulación, especialmente si ésta es rápida y prolongada, y pudiendo ser terminadas con estimulación, aunque no de una forma generalmente reproducible.

Primer ciclo postestimulación

Una forma de diferenciar las taquicardias por actividad focal desencadenada de las de reentrada consiste en estudiar el primer ciclo de la taquicardia tras su inducción por estimulación. Así, si se estimula a una mayor frecuencia, el primer ciclo de

la taquicardia suele ir reduciéndose o prolongándose respectivamente en las taquicardias por actividad focal desencadenada y en las por reentrada.

Reciclaje y encarrilamiento

La estimulación durante taquicardia también puede ser útil para diferenciar el mecanismo de la taquicardia mediante el análisis de la existencia de fusión de frentes de activación durante reciclaje o encarrilamiento de la taquicardia mediante estimulación eléctrica ligeramente más rápida que la frecuencia de la taquicardia. Se ha definido el encarrilamiento de una taquicardia como la aceleración de todos los elementos de ésta a la frecuencia de estimulación con reanudación de la taquicardia a su frecuencia anterior al interrumpir la estimulación y con un primer intervalo postestimulación constante mientras no se modifique la longitud de ciclo de ésta. De esta forma, durante el "encarrilamiento" de una taquicardia se va a llegar a una situación de equilibrio en la que el frente de despolarización dependiente del impulso eléctrico va a activar al foco automático o de actividad desencadenada antes de que estos inicien su despolarización espontánea. Por lo tanto, durante el encarrilamiento y durante estimulación eléctrica fuera de taquicardia la activación atrial se va a producir de la misma forma y con una misma secuencia de activación y morfología de la onda P, sin que exista fusión de frentes. Por el contrario, durante el en-

Tabla II. Respuestas a la estimulación eléctrica para establecer el mecanismo de una taquicardia auricular focal

Mecanismo	Inducción y terminación	Respuesta a estimulación prolongada	Respuestas al encarrilamiento	Primer ciclo tras encarrilamiento a menor LC
Reentrada	Si	Nada	Fusión	Fijo o aumenta
Actividad focal desencadenada	Posible	Inducción	No fusión	Fijo o disminuye
Automatismo	No	Supresión	No fusión	Fijo o aumenta

Tabla III. Respuestas farmacológicas para establecer el mecanismo de una taquicardia auricular focal.

Mecanismo	Estimulación con Catecolaminas	Supresión con Adenosina ATP
Reentrada	Pobre	No
Actividad focal desencadenada	Si	Si
Automatismo	Si	Si

carrilamiento de una taquicardia por reentrada el frente de despolarización dependiente del impulso eléctrico va penetrar el circuito reentrante con antelación al frente de despolarización proveniente de éste y, al mismo tiempo, va a colisionar (fusión) con este frente en cada latido. Esto se va a reflejar en que durante taquicardia, durante encarrilamiento y durante estimulación eléctrica fuera de taquicardia la activación atrial se va a producir de forma diferente, observándose secuencias de activación y morfologías de la onda P diferentes, siendo la registrada durante encarrilamiento una fusión de las registradas durante taquicardia y durante estimulación fuera de taquicardia. Sin embargo, es importante reseñar que este fenómeno de fusión solo va a ser apreciable si el circuito presenta una salida y una entrada de los frentes de despolarización independientes y suficientemente distanciadas, por lo que la ausencia de fusión durante encarrilamiento no excluiría un mecanismo reentrante de la taquicardia.

Respuestas farmacológicas

Catecolaminas

Las taquicardias auriculares automáticas típicamente responden a la infusión de catecolaminas, como el isoproterenol, desencadenándose, prolongándose su duración y acelerando su frecuencia. En las taquicardias por reentrada la respuesta es menos determinante y pronunciada, aunque puede verse favorecida su inducción y duración, así como acelerada su frecuencia. Las taquicardias

auriculares por actividad focal desencadenada tendrían una respuesta similar a las automáticas a la infusión de isoproterenol.

Adenosina/ATP

La supresión de la taquicardia mediante la infusión de adenosina o de ATP se ha sugerido como un marcador típico de las arritmias por actividad focal desencadenada. Mas recientemente se ha sugerido que esta respuesta es típica de todas las taquicardias auriculares focales frente a las por macroreentrada, aunque los autores de dicho trabajo no incluyeron taquicardias auriculares por microreentrada, que no diferenciarion de las de actividad focal desencadenada.

Otras maniobras farmacológicas y neurovegetativas

Las taquicardias auriculares raramente responde a la estimulación vagal o a los antagonistas del calcio, aunque se han descrito de forma esporádica respuestas a estos estímulos.

Finalmente, merece la pena reseñar que algunos autores han encontrado una especial sensibilidad hacia el verapamil (95%) y la adenosina (90%) de las taquicardias auriculares reentrantes, hacia el propranolol (100%) y, en menor medida, la adenosina (50%) de las automáticas y hacia propranolol, verapamil, adenosina y maniobra de Valsalva (100%) de las por actividad focal desencadenada.³ Sin embargo, estos resultados no han sido confirmados por otros autores.

TRATAMIENTO

Tratamiento farmacológico

Las taquicardias auriculares focales pueden responder a diversos agentes farmacológicos. Sin embargo, el tratamiento de elección son los betabloqueantes^{1,10}. Si estos fracasan se puede ensayar el tratamiento con fármacos antiarrítmicos del tipo I, especialmente del tipo IC (flecainida y propafenona) por su buen perfil de eficacia/seguridad. La amiodarona se podría utilizar en casos refractarios, pero sus efectos secundarios, a menudo graves, desaconsejan su uso crónico salvo en circunstancias especiales. Los antagonistas del calcio en principio tendrían una eficacia limitada sobre las taquicardias auriculares, especialmente sobre las automáticas o por microrreentrada, aunque más recientemente se ha sugerido su uso para las de actividad focal desencadenada. Finalmente, la digital no tendría efecto sobre las taquicardias auriculares y su uso se dirige, como otra de las acciones de los antagonistas del calcio y de los betabloqueantes, para el control de la frecuencia cardíaca mediante su efecto depresor sobre el nodo AV.

Tratamiento no farmacológico (Ablación con catéter)

La ablación con catéter presenta muy buenos resultados en las taquicardias auriculares focales. Así las series publicadas presentan unos resultados con una eficacia en torno al 85% y sin apenas complicaciones¹¹⁻¹⁴. El Registro Español de Ablación con catéter del año 2013, que representa una de las mayores series publicadas hasta ahora de ablación de taquicardias auriculares focales, encontró una eficacia del 85% sin complicaciones significativas⁴. Estos resultados contrastan con los de la ablación de las taquicardias auriculares macroreentrantes, en los que la eficacia disminuye significativamente, y se pueden explicar porque en las taquicardias auriculares focales la localización y ablación del foco es más sencilla. De esta forma, actualmente se considera a la ablación como una terapéutica de primera línea que se le debe ofrecer al paciente al mismo tiempo que el tratamiento farmacológico o, en lugar de este, a aquellos pacientes en los que la taquicardia pueda suponer un riesgo vital (desarrollo de taquicardiomiopatía, conducción AV acelerada, etc)¹.

El primer paso que se debe tener en cuenta al plantear la ablación de una taquicardia auricular focal, es decidir en qué aurícula se encuentra más probablemente su origen, dado que si es en la izquierda, el procedimiento requiere habitualmente un acceso transeptal, que hace que el procedimiento sea un poco más complejo y que

aumente ligeramente su riesgo de complicaciones¹⁴. La ablación de una taquicardia auricular derecha presenta pocos riesgos, que se resumen en los inherentes a un cateterismo derecho por acceso venoso y los dependientes de la liberación de radiofrecuencia, que dependerán de la localización específica del foco de la taquicardia, como en aquellas que se originan en las cercanías del nodo auriculoventricular. Se puede sospechar la aurícula origen de la taquicardia estudiando la morfología de la onda P en el ECG de superficie, como se ha descrito anteriormente. Sin embargo, en ocasiones no se aprecia bien la morfología de la onda P en el ECG de superficie al solaparse con la onda T y, en estas circunstancias, puede ser útil analizarla en el momento que se logra bloquear el nodo AV en algún latido, bien mediante maniobras vagales, la infusión de fármacos o tras la estimulación ventricular.

Tras decidir cuál es el origen más probable de la taquicardia se debe tratar de localizar de forma precisa del foco con el catéter explorador con vistas a su ablación. Se han descrito varias técnicas para ello:

Cartografía de activación bipolar

Esta técnica cartográfica es la más habitualmente utilizada y sobre la que se dispone de mayor información. Se registra con filtros (30-500 Hz) la diferencia de potencial entre los dos electrodos más distales del catéter explorador. De esta forma, al estar ambos electrodos sometidos a fuerzas eléctricas similares, se produce una anulación resultante de su substracción (línea isoeletrica), hasta que el frente de activación alcanza uno de los dos electrodos sin alcanzar todavía al otro, momento en el que se empieza a inscribir el electrograma local bipolar. Posteriormente, al alcanzar el frente de activación el otro electrodo, ambos vuelven a estar sometidos a fuerzas similares, recuperándose la línea isoeletrica. De esta forma, los electrogramas registrados reflejan el tiempo de activación local.

Este tiempo de activación, referenciado con el inicio de la onda P, será más breve cuanto más cercano este el punto de registro del origen de la taquicardia, pudiendo ser incluso negativo, dado que para que se empiece a inscribir la onda P en el ECG se requiere la despolarización de una mínima masa auricular que no se alcanza hasta que el frente de despolarización se ha desplazado algunos milímetros de su origen. Se ha descrito en las series publicadas tiempos de activación en los puntos de ablación final entre -47 y -21 ms (figura 7). En un trabajo experimental realizado por nuestro grupo se demostró que el tiempo de activación

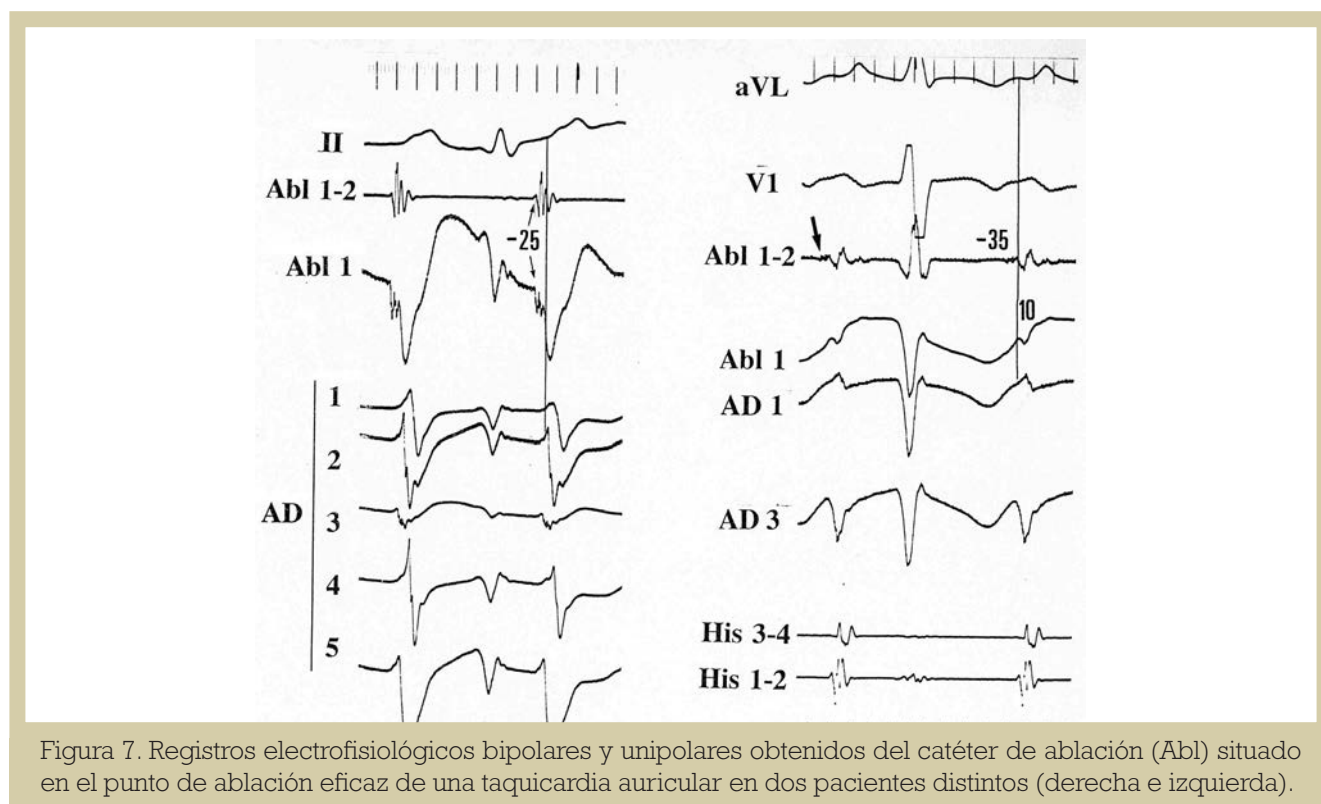


Figura 7. Registros electrofisiológicos bipolares y unipolares obtenidos del catéter de ablación (Abl) situado en el punto de ablación eficaz de una taquicardia auricular en dos pacientes distintos (derecha e izquierda).

en el punto de origen de extrasístoles auriculares provocados mecánicamente con el catéter de registro era de -21 ms (al menos -18 ms) con respecto al inicio de la onda P.

Teniendo en cuenta esta última consideración es crítico identificar el inicio de la onda P, lo que, como se ha comentado anteriormente, no siempre es posible por el frecuente solapamiento de la onda T. Esto, como también se ha comentado previamente, se puede tratar de poner de manifiesto mediante la obtención de bloqueo AV transitorio. Una vez identificado el inicio de la onda P se puede referenciar éste con el pico de la onda P o con el tiempo de activación de un registro auricular estable, como puede ser el de la aurícula derecha alta, de forma que si estos últimos presentan un tiempo de activación de X ms, solo habrá que substrair este tiempo al tiempo de activación local medido en el catéter explorador con respecto a estos registros para obtener el tiempo de activación local con respecto al inicio de la onda P.

Otra maniobra que se ha sugerido es la denominada "encircling mapping", en la que se introducen dos catéteres exploradores que se van desplazando alternativamente tratando de posicionarlos sobre puntos que presenten tiempos de activación menores que los registrados por el otro catéter, hasta prácticamente coincidir sobre el mismo punto.

Cartografía de activación unipolar

Esta técnica cartográfica ha sido utilizada por pocos grupos investigadores y se dispone información limitada de ella. El registro se realiza obteniendo sin filtrar la diferencia de potencial entre el electrodo distal del catéter explorador, que se hace el polo negativo, y un punto de potencial neutro, como es la terminal central de Wilson o un electrodo de un catéter situado alejado del corazón en el sistema venoso o subcutáneamente, que se hace el polo positivo. De esta forma este dipolo, que se puede considerar de un solo polo, está registrando fuerzas eléctricas a lo largo de toda la despolarización cardíaca, aunque con mayor influencia de las generadas localmente. El frente de activación se recoge como fuerzas de polaridad positiva según se acercan al electrodo explorador y negativas según se alejan. De forma, el cambio entre las fuerzas positivas y negativas, marcado como un descenso brusco en la línea de inscripción del electrograma, señala el tiempo de activación local (figura 7). Por lo tanto, mediante esta cartografía se pueden analizar diferentes parámetros que indicarían un posicionamiento del electrodo explorador sobre el origen de la taquicardia:

- Un tiempo de activación negativo, es decir, precediendo el inicio de la onda P.
- Una morfología del electrograma tipo "QS" sin un modo inicial positivo ("R"), dado que esto úl-

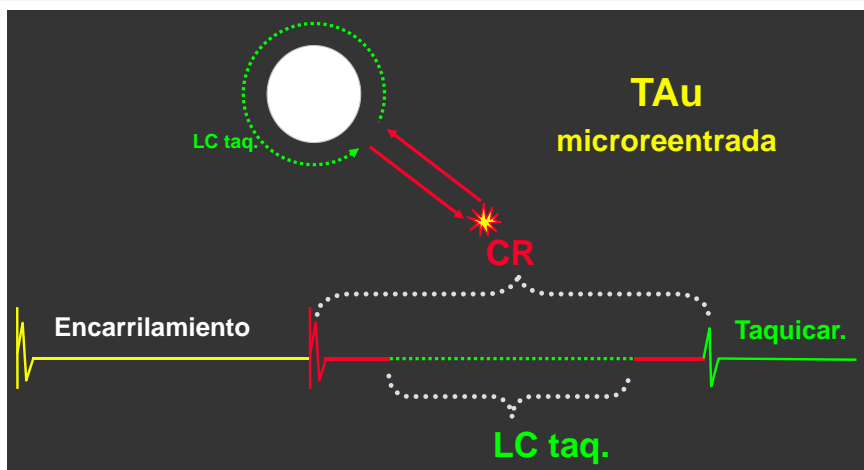


Figura 8. Esquema explicativo del concepto de ciclo de retorno postencarrilamiento de una taquicardia.

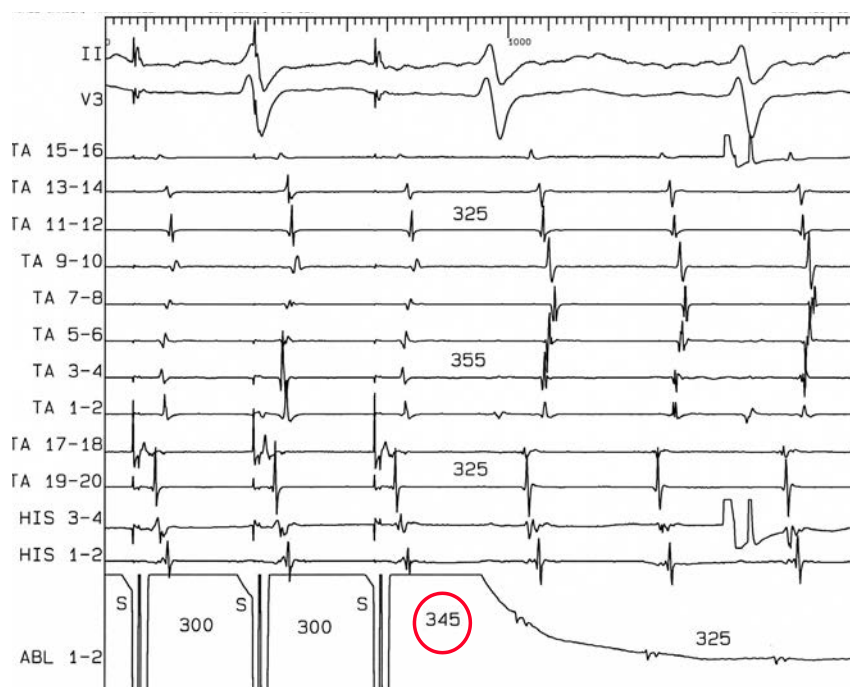


Figura 9. Ciclo de retorno postencarrilamiento desde el catéter de ablación situado muy cerca del foco de una taquicardia auricular micorreentrante.

timo indicaría que hay un área auricular que se ha despolarizado y que ha generado un frente que se dirige al punto de registro. Por el contrario, cuando se registra el patrón "QS" todos los frentes de activación se alejan del punto de registro, sugiriendo que este es el origen de ellos.

- Una pendiente rápida o marcada de la caída de la deflexión negativa, dado que en ocasiones se pueden contrarrestar fuerzas positivas, resultando en una negativa de un frente lejano que se aleja, lo que originaría un electrograma tipo "QS" pero de pendiente de caída lenta.

Reproducción de la morfología ECG con topoestimulación

Otra herramienta cartográfica ha consistido en tratar de reproducir la morfología de la onda P de la taquicardia mediante estimulación eléctrica. De esta forma y desde un punto de vista teórico, solo se podría reproducir exactamente ésta si se estimulara desde el origen de la taquicardia, dado que solo de esta forma los frentes de despolarización podrían ser superponibles. Este parámetro se consideró inicialmente como de alto valor para guiar la ablación y se recomendó especialmente

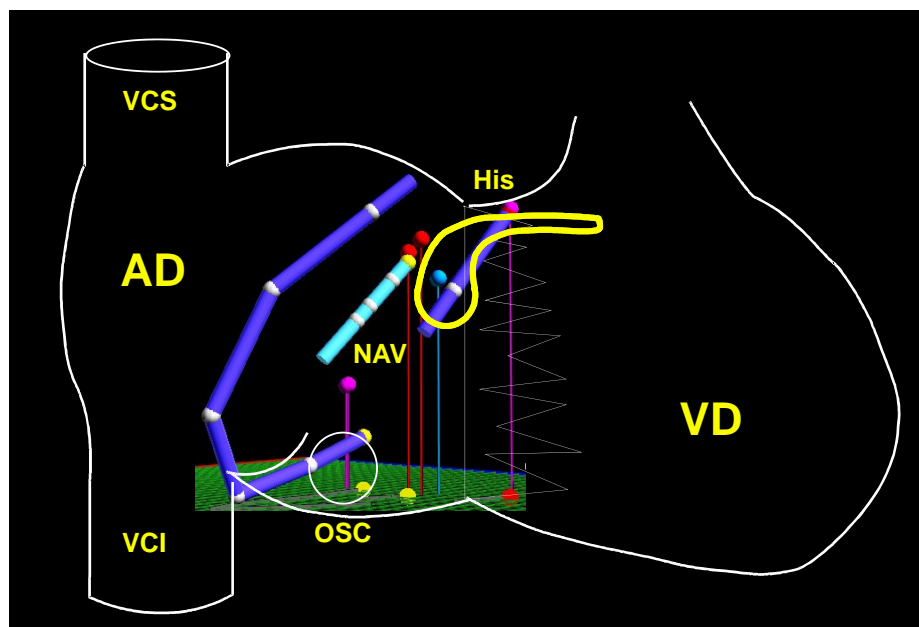


Figura 10. Imagen obtenida de un navegador 3D Localisa® del catéter de ablación (blanco) situado en el punto de ablación eficaz de una taquicardia auricular del triángulo de Koch. Se representa los límites anatómicos de la aurícula derecha para claridad de la figura.

para aquellos pacientes en los que solo se lograba inducir extrasístoles o rachas aisladas de la taquicardia, lo que dificultaba la cartografía por los otros métodos. Sin embargo, trabajos posteriores mostraron que este método no tenía suficiente precisión para discriminar puntos separados menos de 17 mm, por lo que actualmente no se utiliza.

Reproducción de la secuencia de activación bipolar con topoestimulación

Se basa en disponer de registros de activación local simultáneos de diversos puntos auriculares durante taquicardia y compararlos con los obtenidos en esos mismos puntos durante estimulación con el catéter explorador fuera de taquicardia a una frecuencia similar a la de ésta. De esta forma, si el catéter explorador está situado en el origen de la taquicardia, se originarán unos frentes de activación que alcanzarán los puntos de registros con tiempos de activación similares a los registrados durante taquicardia y, en cualquier caso, manteniendo la activación relativa entre ellos. Este método ha sido estudiado en pocos trabajos publicados, aunque su validación en vías accesorias sugeriría que podría tener un buen poder discriminativo también en taquicardias auriculares.

Ciclo de retorno postencarrillamiento

Este método cartográfico se puede utilizar para aquellas taquicardias auriculares de mecanismo reentrante y se basa en que en el primer intervalo

postestimulación tras encarrillamiento el impulso debe conducirse desde el punto de estimulación-registro hasta el circuito, completar una revolución en este y de nuevo conducirse desde el circuito al punto de estimulación-registro (figura 8). De esta forma, el primer intervalo postestimulación tras encarrillamiento, medido en el punto de estimulación, será tanto más breve cuando más cercano esté el punto de estimulación-registro al circuito, llegando a coincidir este intervalo con la longitud de ciclo de la taquicardia si el punto se encuentra en el circuito (figura 9).

Abolición de la taquicardia por bloqueo traumático mecánico

La interrupción de la taquicardia con la presión provocada por la punta del catéter se ha mostrado como un buen predictor del origen de la misma. Este marcador, cuando se busca específicamente mediante la aplicación de presión sobre el catéter presenta, para la ablación definitiva de la taquicardia con la aplicación de radiofrecuencia, una relativa alta sensibilidad, entorno a 76%, aunque conviene mencionar que su valor predictivo positivo es bajo del orden del 45%.

Técnicas de navegación no fluoroscópica

En el pasado y actualmente se han usado diversos sistemas (Carto®, Ensite®, Localisa®, RPM®, etc) para la cartografía electroanatómica de estas taquicardias (figuras 10, 11 y 12)¹⁵. Más que técnicas

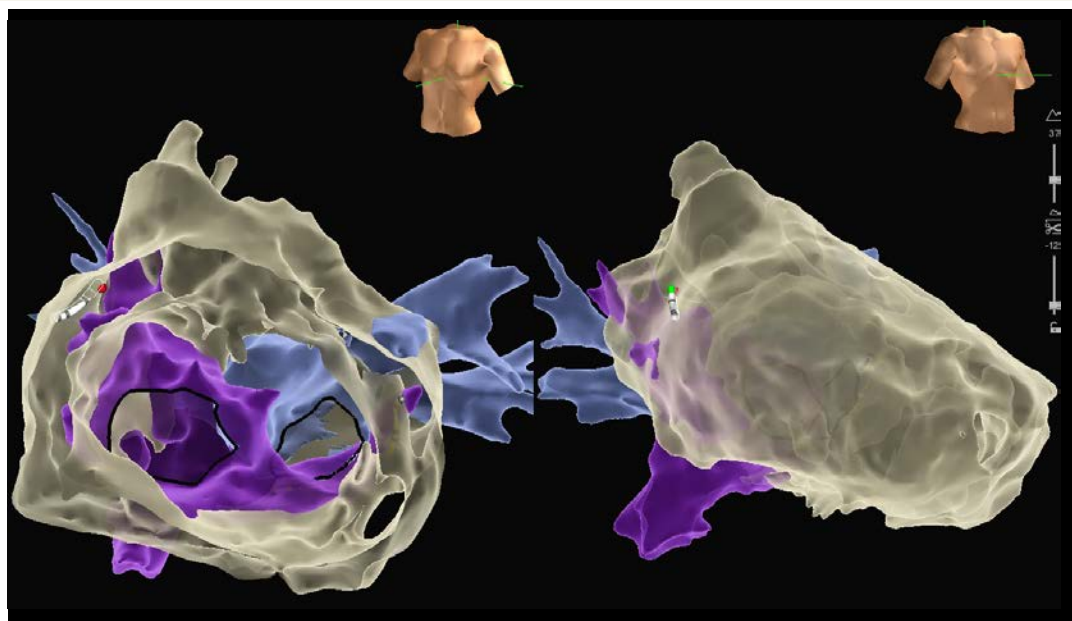


Figura 11. Imagen obtenida de un navegador 3D Ensite NavX© del catéter de ablación (blanco) situado en el punto de ablación eficaz epicárdico de una taquicardia auricular focal de la orejuela derecha. Observese en gris las dos hojas, visceral y parietal, pericárdicas.

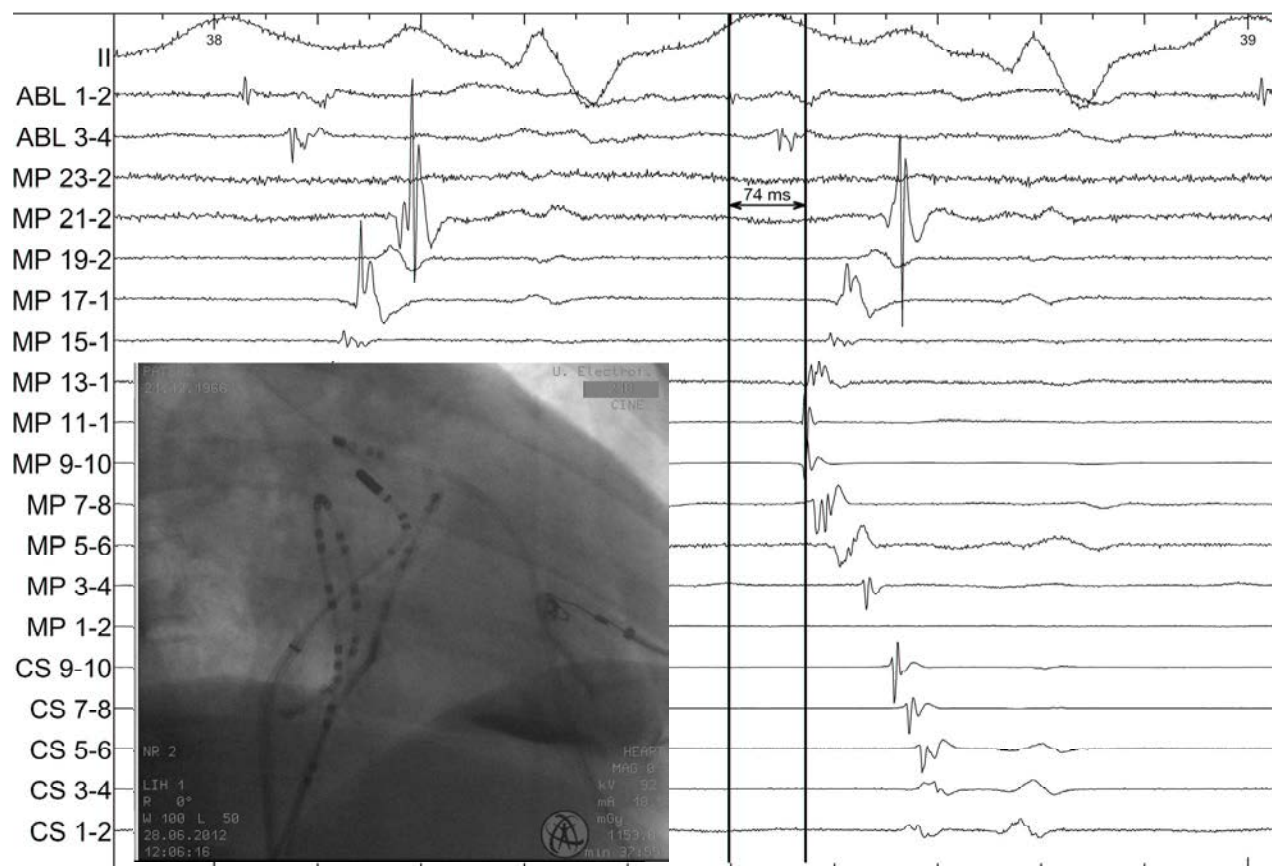


Figura 12. Registros electrofisiológicos bipolares e imagen radiológica en la proyección oblicua anterior derecha del caso de la figura 11. Observese la posición del catéter epicárdico con el que se consiguió la ablación y de otro de cartografía emplazado en el endocardio de la orejuela derecha.

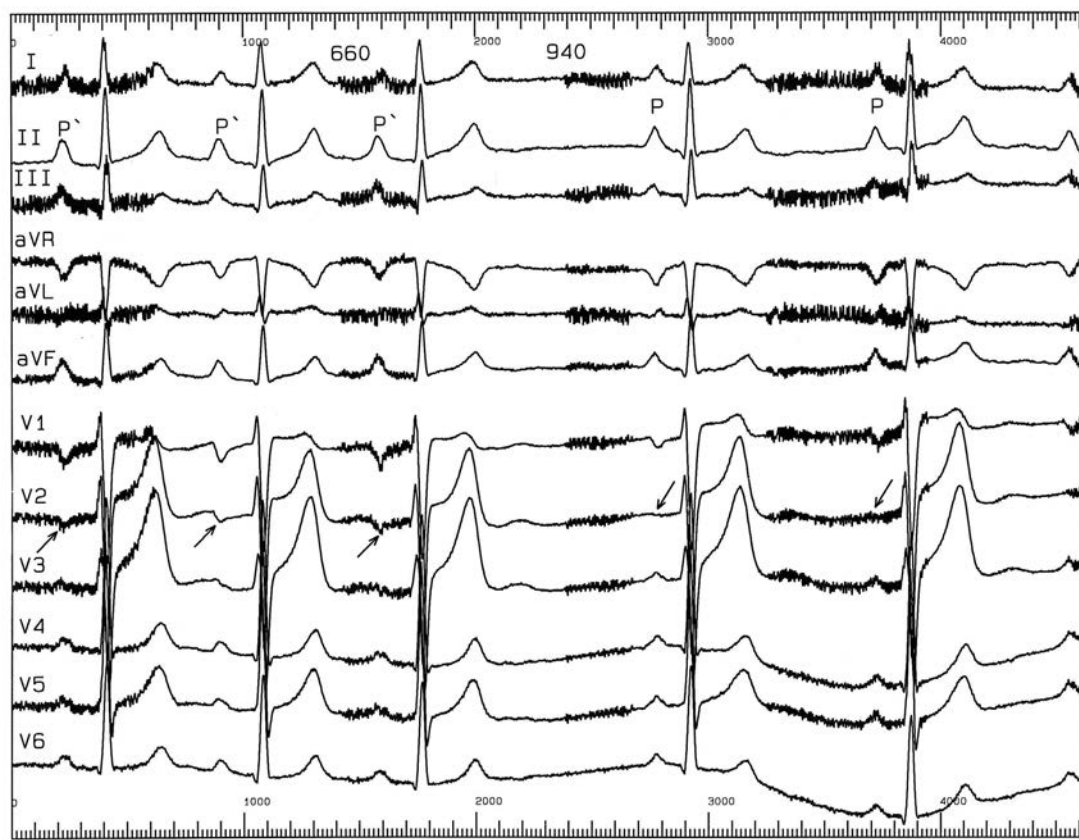


Figura 13. Terminación durante la aplicación de radiofrecuencia de una taquicardia auricular focal.

cartográficas constituyen sistemas informatizados de asistencia a la fluoroscopia convencional que permiten visualizar el catéter explorador y, en algunos de ellos, la cavidad auricular y los frentes de despolarización con efectos en 3 dimensiones. Estos sistemas se han extendido en los últimos años, aunque su utilidad es mayor para las taquicardias macroreentrantes en las que la definición del substrato arritmico es mas compleja.

Finalmente, tras la localización del origen de la taquicardia se debe liberar de forma unipolar radiofrecuencia desde el electrodo distal del catéter explorador para ablacionar su substrato (figura

13). Los parámetros que se utilizan para ello son los convencionales utilizados en otros substratos arritmicos (aplicación con límite de temperatura a alcanzar de 60-70 °C, con potencia máxima de 40-50W y durante 30-120 s). Dada que la aurícula presenta un espesor de pared de pocos milímetros, la utilización de catéteres de ablación no convencionales, como los de electrodo distal de 8 mm o refrigerado, no se debe realizar de forma rutinaria y se debe limitar a los casos en los que se sospeche un origen alejado del endocardio por peculiaridades anatómicas del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, Campbell WB, Haines DE, Kuck KH, Lerman BB, Miller DD, Shaeffer CW, Stevenson WG, Tomaselli GF, Antman EM, Smith SC Jr, Alpert JS, Faxon DP, Fuster V, Gibbons RJ, Gregoratos C, Hiratzka LF, Hunt SA, Jacobs AK, Russell RO Jr, Priori SG, Blanc JJ, Budaj A, Burgos EF, Cowie M, Deckers JW, Garcia MA, Klein WW, Lekakis J, Lindahl B, Mazzotta G, Morais JC, Oto A, Smiseth O, Trappe HJ; European Society of Cardiology Committee, NASPE-Heart Rhythm Society. 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) developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42(8):1493-531.
- Saoudi N, Cosio F, Waldo A, Chen SA, Iesaka Y, Lesh M, Saksena S, Salerno J, Schoels W; Working Group of Arrhythmias of the European of Cardiology and the North American Society of Pacing

- and Electrophysiology. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical 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(14):1162-82.
3. Chen SA, Chiang CE, Yang CJ, Cheng CC, Wu TJ, Wang SP, Chiang BN, Chang MS. Sustained atrial tachycardia in adult patients. Electrophysiological characteristics, pharmacological response, possible mechanisms, and effects of radiofrequency ablation. *Circulation*. 1994;90(3):1262-78.
 4. Ferrero de Loma-Osorio A, Gil-Ortega I, Pedrote-Martínez A, y colaboradores del registro. Registro Español de Ablación con Catéter. XIII Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2013). *Rev Esp Cardiol*. 2014;67:925-35.
 5. Rosso R, Kistler PM. Focal atrial tachycardia. *Heart*. 2010;96(3):181-5.
 6. Roberts-Thomson KC, Kistler PM, Kalman JM. Focal atrial tachycardia I: clinical features, diagnosis, mechanisms, and anatomic location. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2006;29(6):643-52.
 7. Teh AW, Kistler PM, Kalman JM. Using the 12-lead ECG to localize the origin of ventricular and atrial tachycardias: part 1. Focal atrial tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2009;20(6):706-9.
 8. Knight BP, Ebinger M, Oral H, Kim MH, Sticherling C, Pelosi F, Michaud GF, Strickberger SA, Morady F. Diagnostic value of tachycardia features and pacing maneuvers during paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(2):574-82.
 9. Knight BP, Zivin A, Souza J, Flemming M, Pelosi F, Goyal R, Man C, Strickberger SA, Morady F. A technique for the rapid diagnosis of atrial tachycardia in the electrophysiology laboratory. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33(3):775-81.
 10. Roberts-Thomson KC, Kistler PM, Kalman JM. Focal atrial tachycardia II: management. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2006;29(7):769-78.
 11. Walsh EP, Saul JP, Hulse JE, Rhodes LA, Hordof AJ, Mayer JE, Lock JE. Transcatheter ablation of ectopic atrial tachycardia in young patients using radiofrequency current. *Circulation*. 1992;86(4):1138-46.
 12. Tracy CM, Swartz JF, Fletcher RD, Hoops HG, Solomon AJ, Karasik PE, Mukherjee D. Radiofrequency catheter ablation of ectopic atrial tachycardia using paced activation sequence mapping. *J Am Coll Cardiol*. 1993;21(4):910-7.
 13. Pappone C, Stabile G, De Simone A, Senatore G, Turco P, Damiano M, Iorio D, Spampinato N, Chiariello M. Role of catheter-induced mechanical trauma in localization of target sites of radiofrequency ablation in automatic atrial tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27(5):1090-7.
 14. Merino Iloréns JL, Arenal Maíz A, Pérez-Villacastín J, Almendral Garrote J, Peinado Peinado R, Medina Moreno O, Maroto Moneadero C, Delcán Domínguez JL. Ablación con catéter mediante radiofrecuencia de taquicardias auriculares. *Rev Esp Cardiol*. 1997;50(4):239-47.
 15. Kottkamp H, Hindricks G, Breithardt G, Borggrefe M. Three-dimensional electromagnetic catheter technology: electroanatomical mapping of the right atrium and ablation of ectopic atrial tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1997;8(12):1332-7.

Taquicardias auriculares macro-reentrantes

Roberto Matía, Antonio Hernández-Madrid, Inmaculada Sánchez*, Eduardo Franco, Javier Moreno, José Luis Zamorano

Unidad de Arritmias y *Unidad de Cardiopatías Congénitas del Adulto Hospital Ramón y Cajal. Universidad de Alcalá de Henares

INTRODUCCIÓN

El término taquicardia auricular macro-reentrante (TAMR) designa a aquellas taquicardias auriculares que presentan un mecanismo de reentrada amplia, con un diámetro ≥ 2 cm, alrededor de un obstáculo anatómico o funcional¹. La TAMR istmo-dependiente es la TAMR más frecuente y fue la primera en la que la técnica de ablación con catéter mostró su utilidad terapéutica. Las TAMRs no istmo-dependientes son un grupo heterogéneo de arritmias auriculares que se observan principalmente en pacientes con cardiopatía estructural congénita o adquirida, sometidos a cirugía cardíaca o a procedimientos de ablación de fibrilación auricular (FA) y constituyen un grupo de gran interés en la actualidad por ser abordadas con frecuencia creciente en los laboratorios de electrofisiología². En este capítulo repasaremos los aspectos más relevantes de estas arritmias con especial énfasis en el tratamiento mediante ablación con catéter.

CLÍNICA

Las TAMR se manifiestan con mayor frecuencia como paroxismos de segundos a horas de duración. Las palpitaciones son el síntoma más frecuente, pudiendo aparecer también dolor torácico, astenia, disnea, presíncope o más raramente episodios sincopales³. En los pacientes con cardiopatía estructural o con reparación quirúrgica de cardiopatías congénitas, como tras la cirugía de derivación atrio-pulmonar, pueden ocasionar un deterioro clínico significativo. Es frecuente la asociación del flúter auricular típico con episodios de FA, habiéndose documentado entre un 30-40% de los pacientes sometidos a ablación del istmo cavotricuspidio (ICT)⁴, ya que ambas arritmias pueden compartir un desencadenante común en focos de activación rápida auricular procedentes de las venas pulmonares⁵.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Ninguno de los fármacos antiarrítmicos disponibles en nuestro medio presenta una adecuada eficacia para la cardioversión del flúter auricular, presentando además el riesgo de causar proarritmia, por lo que para el tratamiento agudo se recomiendan los fármacos frenadores de la conducción nodal y la cardioversión eléctrica o la sobreestimu-

lación auricular si el paciente es portador de un marcapasos o DAI capaz de entregar esta terapia⁶. En cuanto al tratamiento preventivo, podemos utilizar, además del tratamiento frenador, fármacos de clase Ic o III en función del contexto clínico³. El tratamiento farmacológico es, en general, poco satisfactorio para la prevención de recurrencias y su utilización a largo plazo debería reservarse a los casos de pacientes no subsidiarios de ablación. Los criterios de anticoagulación son los mismos que para los pacientes con FA⁷.

ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO Y ABLACIÓN CON CATÉTER

a. Indicaciones y resultados

La ablación del ICT es el segundo procedimiento de ablación con catéter más frecuentemente realizado en nuestro medio² y presenta una elevada tasa de éxito y un bajo índice de complicaciones, por lo que constituye el tratamiento de primera elección, con un nivel de indicación de clase I en el paciente con TAMR istmo-dependiente recurrente o mal tolerada, y una indicación IIa tras un primer episodio bien tolerado⁶. Un metaanálisis de 18 estudios con 1.323 pacientes mostró una tasa de éxito inicial del 92% y del 97% tras varios procedimientos, con un 8% de casos que precisaron reablación. El porcentaje de complicaciones fue del 0,5%⁸. En el último Registro Español de Ablación se comunicó un 97% de éxito del procedimiento con un 0,9% de complicaciones mayores².

En las TAMRs no istmo-dependientes la ablación con catéter ofrece peores resultados a largo plazo. En el Registro Español de Ablación de 2013 se comunicó un 78% de éxito agudo con un 1,7% de complicaciones mayores². En seis estudios que incluyeron pacientes tratados mediante ablación tras cirugía de cardiopatía congénita se consiguió ausencia de recurrencias en entre 50 y el 80% de los casos con seguimientos de hasta 2 años⁶. Scaglione M y cols. informan de un 24% de recurrencias tras la ablación de TAMRs en 46 pacientes consecutivos tras cirugía de reparación de comunicación auricular en un seguimiento medio de $7,3 \pm 3,8$ años postablación. El 74% de las taquicardias eran incisionales y el resto istmo-dependientes⁹. Las series de Jais¹⁰ y Ouyang¹¹ muestran una tasa de éxito

del 72% tras ablación de flúter auricular izquierdo. En los casos de flúter atípico que aparecen tras un procedimiento de ablación circunferencial de FA debemos tener en cuenta que un porcentaje significativo, de hasta un 33%, remiten espontáneamente sin necesidad de un nuevo procedimiento¹². En las guías del American College of Cardiology sobre arritmias supraventriculares publicadas en 2003, la ablación de TAMR no istmo-dependiente es una indicación de clase IIa tras fracaso del tratamiento antiarrítmico⁶. Sin embargo, en la actualidad, dada la escasa eficacia del tratamiento farmacológico, el tratamiento mediante ablación debería considerarse precozmente en el manejo de los pacientes con TAMRs no istmo-dependiente recurrentes en la mayoría de contextos clínicos. En casos refractarios a estas medidas, la ablación de la conducción nodal y el implante de marcapasos pueden conseguir mejorar las manifestaciones clínicas.

b. Planificación del procedimiento. El valor del electrocardiograma (ECG)

El término flúter auricular hace referencia a un trazado electrocardiográfico, en el que se aprecia en el ECG de superficie una actividad auricular continua sin línea isoeletrica identificable¹. No todas las TAMRs presentan un aspecto electrocardiográfico de flúter auricular, pudiendo observarse una línea isoeletrica debido a la activación de istmos de conducción muy lenta cuya activación no tiene expresividad en el electrocardiograma de superficie. Ciertas características electrocardiográficas pueden servirnos de orientación para localizar el circuito de la taquicardia y orientar el procedimiento. En el flúter auricular típico se observa una característica morfología en dientes de sierra en derivaciones inferiores con una fase de descenso lento (fase de meseta) durante la activación lenta del istmo, un descenso rápido debido a la activación caudo-cranial del septo interauricular y un nuevo ascenso rápido con un rebote positivo terminal debido a la activación craneo-caudal de la pared lateral de la aurícula derecha. En su forma clásica la onda F es predominantemente positiva en V1 y negativa en V6. La longitud de ciclo es normalmente de entre 200 y 250 ms. Esta morfología es altamente sugestiva de un flúter típico antihorario. Una morfología muy similar, aunque con pérdida del componente positivo terminal en derivaciones inferiores, se ha descrito en el flúter de asa inferior antihorario, que es una reentrada istmo-dependiente alrededor del orificio de la vena cava inferior¹³. Aunque con mayor variabilidad, el flúter típico horario presenta también un patrón electrocardiográfico característico en el que se observan con ondas F positivas y melladas, en forma de M,

en cara inferior y negativas y melladas, en forma de W, en V1.

El electrocardiograma de superficie tiene un valor limitado para establecer la localización de las TAMRs no istmo-dependientes. Sabemos que la polaridad de la onda F durante el flúter auricular viene determinada en buena medida por la secuencia de activación de la aurícula izquierda y que esta secuencia de activación puede verse modificada sustancialmente por áreas de escara y zonas de bloqueo en la conducción interatrial¹⁴. El flúter de asa superior es una reentrada alrededor de la cava superior y la porción alta de la cresta terminal que produce un patrón electrocardiográfico similar al del flúter típico horario. La polaridad de la onda F en la derivación I es útil en el diagnóstico diferencial, apoyando el diagnóstico de flúter de asa superior la presencia de ondas F negativas o planas en esta derivación¹⁵. Las características electrocardiográficas de las TAMRs de la pared libre de la aurícula derecha en casos sin cirugía cardíaca previa son variables, aunque presenta generalmente ondas F negativas en todas las derivaciones precordiales, dependiendo la polaridad de la ondas F en la cara inferior de la presencia o no de bloqueo a nivel del ICT¹⁶. En cuanto a la TAMR incisional, se ha descrito una mayor longitud de ciclo en comparación con el flúter típico y que sugieren su presencia la positividad de las ondas F en la derivación I, sobre todo si se acompañan de positividad también en aVF¹⁷. Las ondas F positivas o bifásicas, pero predominantemente positivas en V1, junto con características no compatibles con flúter típico antihorario en otras derivaciones apoyan el diagnóstico de TAMR izquierda¹⁸. Bochoeyer y cols encuentran en sus casos de flúter izquierdo septal y perimitral ondas F positivas y de alta amplitud en V1 y de bajo voltaje en las derivaciones de cara inferior¹³.

El flúter auricular típico es la TAMR más frecuente, incluso en pacientes sometidos a cirugía cardíaca previa¹⁹. Además, el patrón electrocardiográfico de flúter auricular típico en el paciente sin antecedentes de cirugía cardíaca previa es muy específico⁴. Por ello en los casos con antecedentes de taquicardia con este patrón electrocardiográfico que acuden a la ablación en ritmo sinusal, podemos realizar la ablación del ICT sin necesidad de inducir el flúter. Si existe el antecedente de cirugía cardíaca este patrón pierde su especificidad, por lo que en el paciente con antecedentes de atriotomía y en los casos de flúter atípico que acuden en ritmo sinusal, es necesario inducir el flúter auricular clínico para realizar la ablación. La presencia o ausencia de intervalo isoeletrico en el ECG

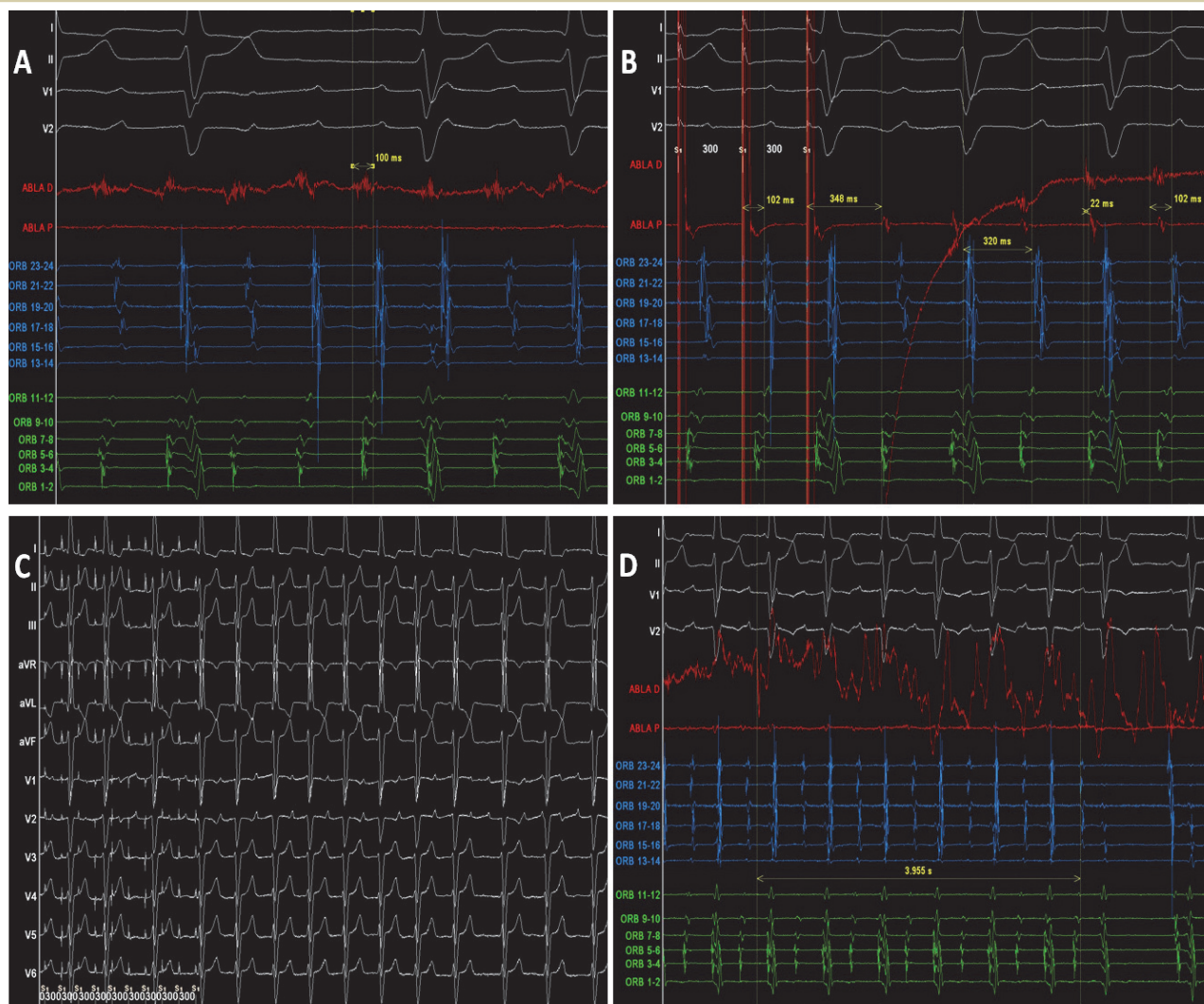


Figura 1. Señales intracavitarias durante mapeo de una TAMR izquierda. El catéter de ablación (rojo) se encuentra en el septo izquierdo en proximidad al aspecto anterior de la vena pulmonar superior derecha y el catéter de 24 polos en la pared anterolateral de la aurícula derecha (azul) y el seno coronario (verde). A- Registro con el catéter de ablación de una señal diastólica, de baja amplitud, marcada fragmentación y una duración de unos 100 ms. B- Estimulación durante taquicardia desde ese punto que muestra encarrilamiento con fusión oculta y un intervalo S-P igual al intervalo EGM-p (102 msec.). C- ECG de superficie durante encarrilamiento con fusión oculta. D- La aplicación de radiofrecuencia en ese punto interrumpe la taquicardia.

de 12 derivaciones nos puede ayudar a planificar la estrategia de ablación. Un intervalo isoelectrico en todas las derivaciones electrocardiográficas es indicativo de la presencia de un istmo estrecho de conducción lenta susceptible de ablación focal. En estos casos podemos realizar la ablación tras identificar este istmo, sin necesidad de definir por completo el circuito de la taquicardia (figura 1). En ausencia de línea isoelectrica se hace necesario un minucioso mapa de activación combinado con técnicas de encarrilamiento para definir el circuito y planear la mejor estrategia de ablación lineal entre obstáculos anatómicos o escaras¹⁸ (figuras 2, 3 y 4).

c. Diagnóstico electrofisiológico de macro-reentrada

Desde un punto de vista electrofisiológico las TAMRs se caracterizan porque es posible definir una secuencia de activación alrededor de obstáculos anatómicos o funcionales en al menos un 70% de la longitud de ciclo de la taquicardia y, mediante técnicas de estimulación en taquicardia, elementos pertenecientes al circuito separados por al menos 2 cm¹. Las áreas de bloqueo anatómico o funcional se manifiestan como dobles potenciales y la escara densa y los parches como áreas de muy bajo voltaje (< 0,03 mV) en las que no es posible obtener captura auricular con estimulación a máxi-

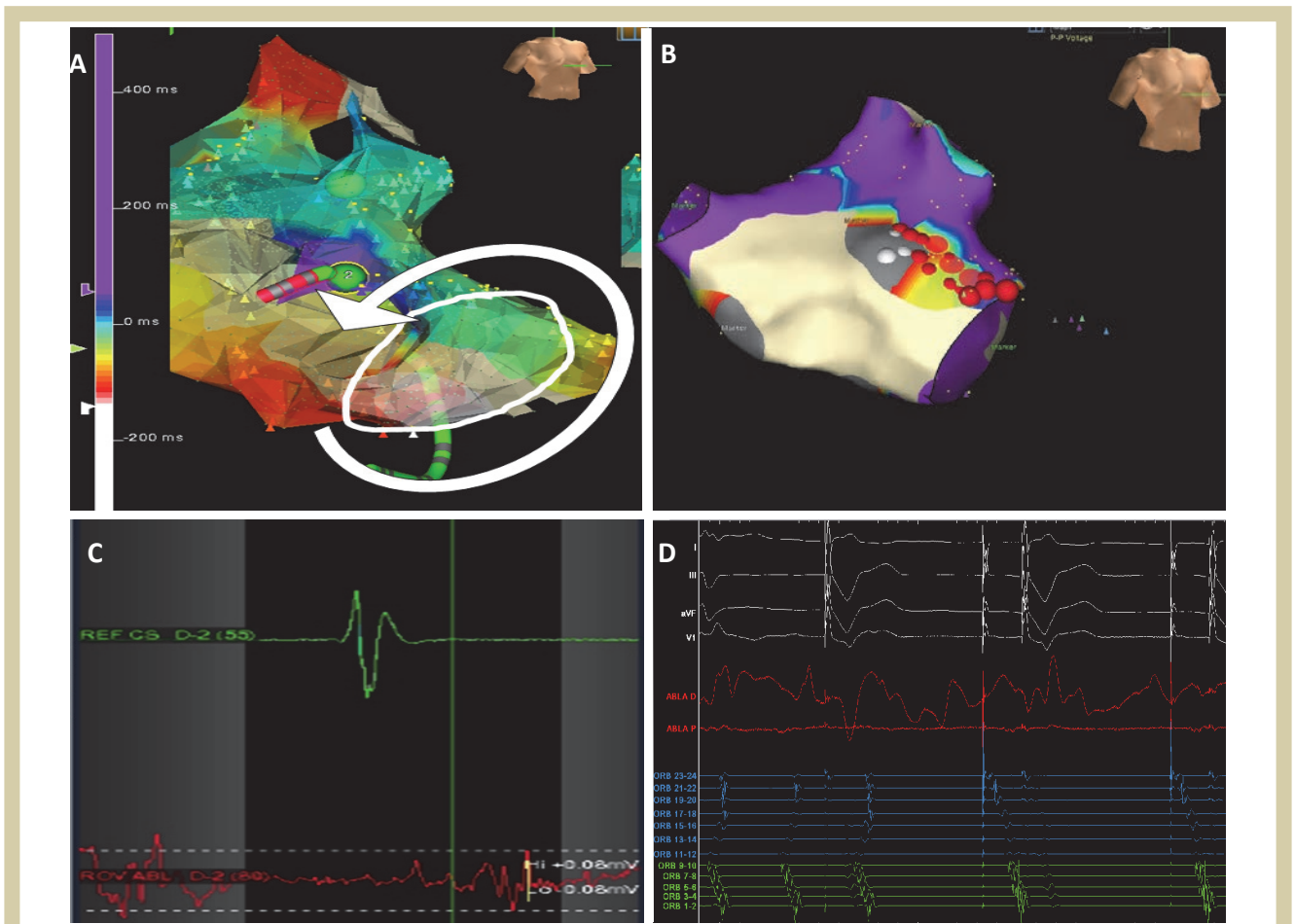


Figura 2. A- Mapa de activación realizado con sistema NavX que muestra una secuencia de activación alrededor del anillo mitral en un caso de flúter perimitral. B- Mapa de voltaje que muestra una escara en la pared anterior de la aurícula izquierda y las aplicaciones de radiofrecuencia realizadas entre el anillo mitral y la escara. C- Señal fragmentada y de bajo voltaje en la región anterior de la aurícula izquierda donde la aplicación de radiofrecuencia interrumpe la taquicardia (D).

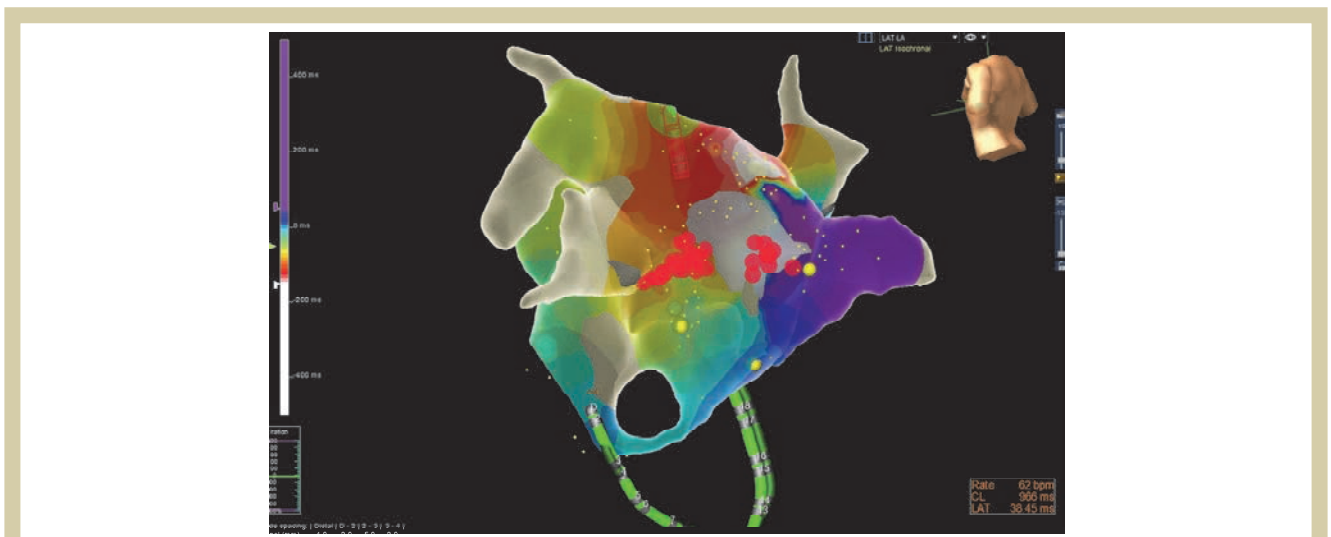


Figura 3. Mapa de activación durante TAMR alrededor de una escara situada en la pared posterior de la aurícula izquierda. La taquicardia se interrumpió al realizar una línea de ablación entre la escara y la vena pulmonar inferior izquierda.

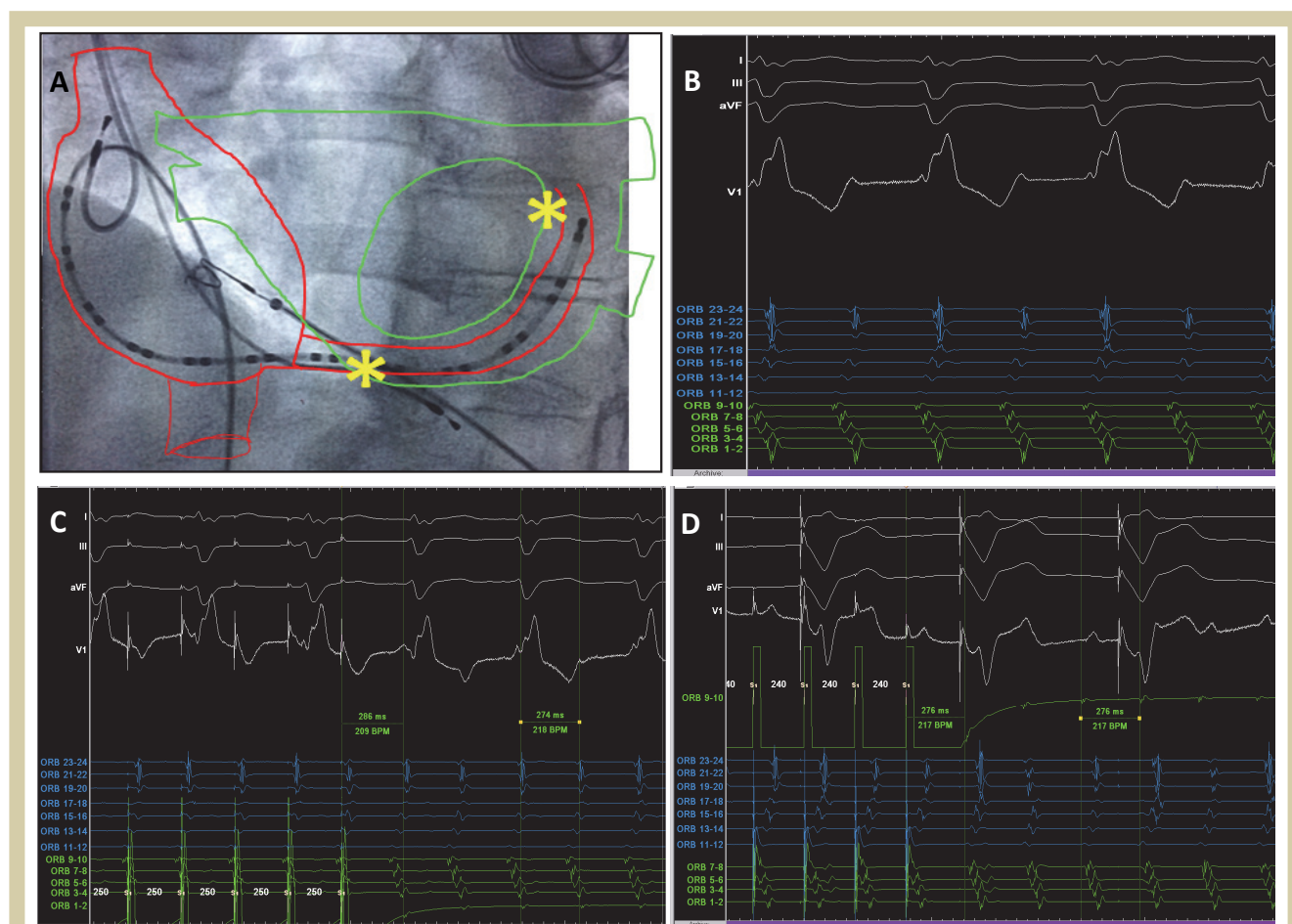


Figura 4. A- Proyección radiológica en oblicua anterior izquierda con catéter diagnóstico de 24 polos para mapeo simultáneo de la pared lateral de la aurícula derecha y el seno coronario (mismo caso de la figura 2). Los asteriscos muestran los lugares de estimulación durante el encarrilamiento mostrado en los paneles C y D. B- Secuencia de activación durante TAMR. Se observa un patrón de activación con colisión de frentes en la pared lateral de la aurícula derecha y una activación de proximal a distal del seno coronario. C- Encarrilamiento con ciclo de retorno 12 ms mayor al ciclo de la taquicardia desde el seno coronario distal. D- Ciclo de retorno igual a la longitud de ciclo de la taquicardia desde seno coronario proximal. Todo ello es compatible con flúter perimitral antihorario con activación de la aurícula derecha desde el seno coronario y el haz de Bachmann.

ma salida. Un área clásica de bloqueo funcional en taquicardia es la crista terminal, constituyendo obstáculos anatómicos los orificios valvulares y venosos así como los parches y escaras. Con los sistemas de mapeo electro-anatómico es posible definir la reentrada alrededor de estos obstáculos en la mayoría de casos.

d) Secuencia de activación

Los catéteres multielectrodo (20-24 polos) que permiten estudiar de manera simultánea la secuencia de activación en la pared lateral de la aurícula derecha y el seno coronario son de particular interés en la ablación de las TAMRs (figura 3). Steven D y cols. demuestran el valor diagnóstico en la localización de los diferentes patrones de activación obtenidos con un catéter de 20 polos colocado alrededor del anillo tricuspídeo con su

porción distal en el interior del seno coronario. Una secuencia de activación en el seno coronario de distal a proximal se observó únicamente en flúteres izquierdos. Fueron capaces de definir patrones de activación característicos que orientaban a la localización en tres áreas (aurícula derecha, septo/techo de aurícula izquierda y región lateral de la aurícula izquierda)²⁰. Disponer de múltiples señales intracavitarias auriculares es también de utilidad para identificar cambios en la secuencia de activación auricular durante taquicardia que se pueden producir durante la ablación debido a la presencia de reentradas de doble asa²¹ o al cambio a una TAMR diferente a la inicial. Además nos permite observar el cambio en la secuencia de activación que se produce en la pared lateral de la aurícula derecha durante estimulación medial a la

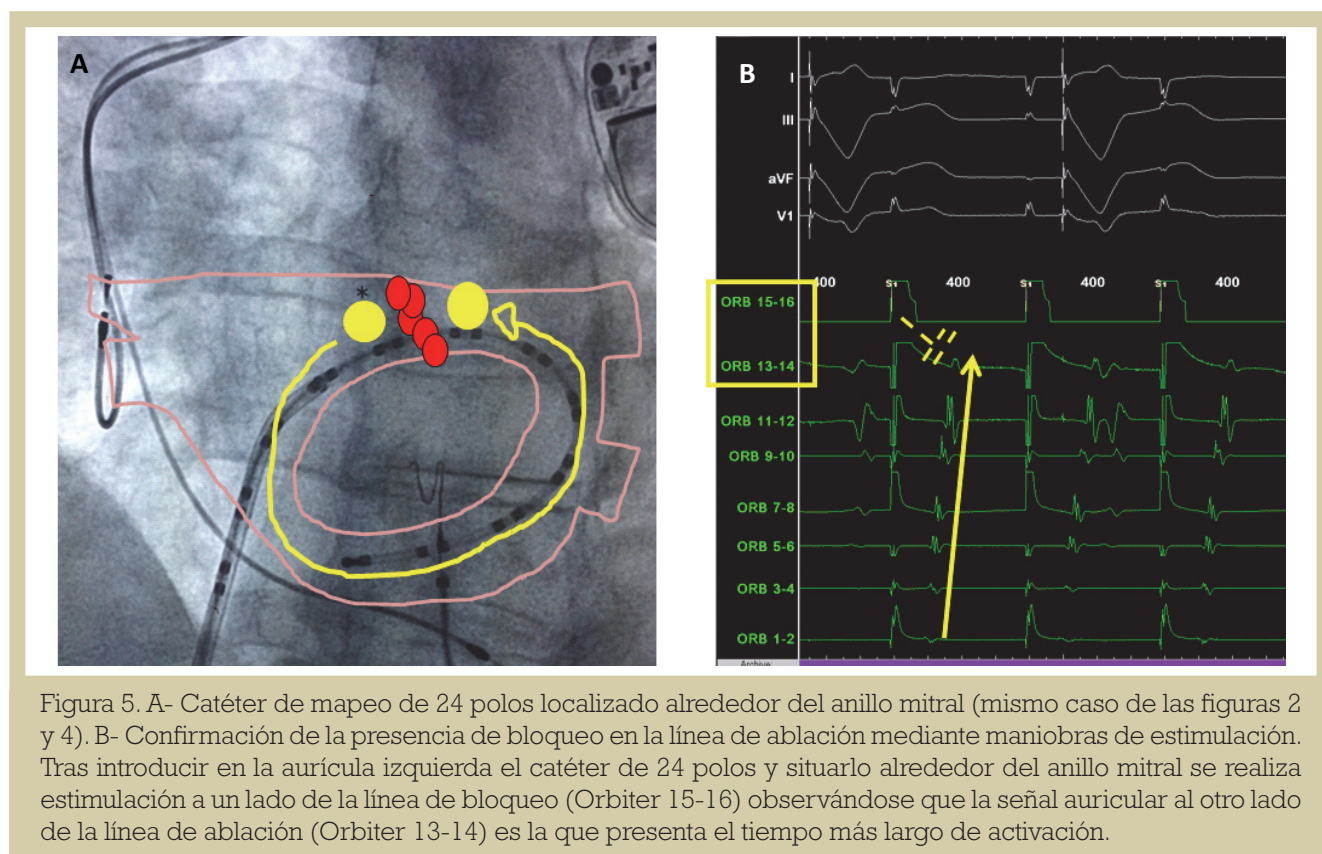


Figura 5. A- Catéter de mapeo de 24 polos localizado alrededor del anillo mitral (mismo caso de las figuras 2 y 4). B- Confirmación de la presencia de bloqueo en la línea de ablación mediante maniobras de estimulación. Tras introducir en la aurícula izquierda el catéter de 24 polos y situarlo alrededor del anillo mitral se realiza estimulación a un lado de la línea de bloqueo (Orbiter 15-16) observándose que la señal auricular al otro lado de la línea de ablación (Orbiter 13-14) es la que presenta el tiempo más largo de activación.

línea de ablación al conseguir el bloqueo durante la ablación del ICT.

e. Estimulación en taquicardia

La estimulación durante taquicardia nos puede ayudar a definir inicialmente el origen en la aurícula derecha o izquierda del flúter auricular. Estimularemos a frecuencias solo ligeramente inferiores a la de la taquicardia (≤ 20 ms menos) a fin de no interrumpirla ni modificarla²². En la cohorte retrospectiva de Miyazaki, H y cols. todas las taquicardias macro-reentrantes izquierdas presentaron un ciclo de retorno > 50 ms durante estimulación desde la aurícula derecha alta²³. En el paciente con flúter derecho trataremos de determinar inicialmente si se trata de un flúter auricular istmo dependiente, lo cual se puede hacer de manera rápida mediante técnicas de encarrilamiento desde el istmo cavotricuspidé.

Las técnicas de estimulación en taquicardia nos pueden también ayudar a localizar los istmos de conducción entre obstáculos anatómicos que son el objetivo de la ablación en los flúteres atípicos. Durante la estimulación desde ellos podemos observar encarrilamiento con fusión oculta y ciclos de retorno (diferencia entre el primer intervalo post estimulación y la longitud de ciclo de la taquicardia) inferiores a 20 ms (figuras 1 y 4)²⁴. Además, el intervalo entre el artefacto de estimulación y el

inicio de la onda F durante encarrilamiento será igual al intervalo entre el electrograma registrado desde el punto de estimulación y el inicio de la onda F tras la estimulación (figura 1). En ocasiones, tras la estimulación se produce una saturación del canal que dificulta la medida del primer intervalo postestimulación en estas áreas que con frecuencia presentan muy bajos voltajes y requieren de altas salidas para ser capturadas. Jais y cols. consideran como criterios de proximidad al circuito un ciclo de retorno < 50 ms medido al electrograma registrado desde el dipolo proximal del catéter de mapeo²⁵. Tras la ablación las maniobras de estimulación se emplean para comprobar la presencia de bloqueo completo en el área de ablación (figura 5).

f. Ablación de los diferentes tipos de TAMR :

El tratamiento mediante ablación de las TAMRs istmo-dependientes se realiza mediante la creación de una línea de ablación transmural entre el orificio de la válvula tricúspide y la cava inferior. La estrategias de tratamiento en las TAMRs no istmo-dependientes se basan en definir el circuito de la reentrada para planificar la creación de una línea de ablación en una zona del circuito entre obstáculos anatómicos o escaras o en identificar istmos de conducción lenta localizados entre áreas de tejido inexcitable, en los que se observan característicamente potenciales de baja amplitud con frecuen-

cia dobles o fraccionados, que son susceptibles de ablación focal (figura 1)²⁶. Los sistemas de mapeo electro-anatómico son de gran utilidad en estos procedimientos, ya que nos permiten definir el circuito de la macro-reentrada y localizar las áreas de cicatriz densa (voltaje < 0,03 mV) y de dobles electrogramas entre las cuales se suelen localizar los istmos de conducción lenta. En cualquier caso, con la aplicación focal o lineal de radiofrecuencia se pretende producir un bloqueo completo y persistente de la conducción eléctrica en el área de ablación. Los catéteres de punta irrigada son los más empleados en nuestro medio, tanto en el flúter auricular típico (58%) como para las TAMR no istmo dependientes (90%)². Se emplean potencias de entre 30 y 50 W con aplicaciones de entre 30 y 60 s por punto y flujos de irrigación de 17 ml/min. para potencias < 30 W y de 30 ml/min. para potencias mayores. En áreas de la pared posterior de la aurícula izquierda se suele limitar la potencia a < 30 W para evitar lesionar la pared del esófago. Antes de realizar ablación en la región pósterolateral de la aurícula derecha debemos identificar mediante estimulación a máxima salida el trayecto del nervio frénico derecho para evitar lesionarlo. Tras la ablación podemos comprobar la presencia de bloqueo de la conducción en el área de ablación mediante estimulación en un área adyacente y estudio de la secuencia de activación auricular al otro lado de la lesión (figura 4).

1 TAMR en ausencia de antecedentes quirúrgicos o de ablación

El flúter típico es una taquicardia por reentrada alrededor del anillo tricúspide en la cual los orificios de las venas cavas superior e inferior unidas por la cresta terminal constituyen un área de bloqueo posterior alrededor del cual gira el frente de activación, generalmente en sentido antihorario (90% de los casos). En el flúter de asa inferior el circuito gira alrededor de la vena cava inferior²⁷. El tratamiento mediante ablación de estas TAMRs istmo-dependientes se realiza mediante la creación de una línea de ablación transmural entre el orificio de la válvula tricúspide y la cava inferior. La región más estrecha y de menor grosor del istmo cavotricuspidé es su porción central, por lo que es el área en la que generalmente se hace la ablación. Tras la ablación debemos comprobar la existencia de bloqueo completo a nivel del ICT. Para ello se han propuesto criterios basados en el análisis de la secuencia de activación auricular al otro lado de la línea de ablación, las características locales de los electrogramas registrados a ese nivel y los tiempos entre los electrogramas registrados durante estimulación auricular en la línea de ablación

(> 110 ms para establecer la presencia de bloqueo completo)²⁸. Para asegurar una baja tasa de recurrencias (< 5%) debemos comprobar que persiste el bloqueo completo bidireccional tras 25-30 minutos de la ablación³.

En pacientes sin cardiopatía estructural se han descrito casos de TAMR en relación con escaras de la pared libre de la aurícula derecha tratadas mediante ablación en istmos entre áreas de cicatriz o entre la escara y la vena cava inferior¹⁶. El flúter de asa superior puede tratarse mediante ablación en un gap de conducción lenta situado en la cresta terminal²⁹. En los pacientes con cardiopatía valvular mitral o isquémica y en aquellos que presentan importantes alteraciones de la conducción interauricular (bloqueo del haz de Bachmann) pueden aparecer TAMRs en la aurícula izquierda por reentrada alrededor del anillo mitral, las venas pulmonares, en áreas de escara en la pared lateral o posterior de la aurícula izquierda o el septo interauricular. La estrategia de ablación en estos casos se basa en definir el circuito reentrante con el apoyo de sistemas de mapeo electro-anatómico y realizar una línea de ablación en el circuito entre obstáculos anatómicos o escaras (figuras 2 y 3). En algunos casos se puede realizar ablación focal en istmos de conducción lenta definidos mediante técnicas de estimulación en taquicardia (figura 1). También se ha descrito la TAMR en la que la musculatura del seno coronario forma parte del circuito de la taquicardia, tratada mediante la aplicación circunferencial de radiofrecuencia en el interior del seno coronario³⁰.

2 TAMR tras corrección de cardiopatías congénitas o adquiridas

Las cicatrices postcirugía cardiaca pueden ocasionar áreas inexcitables, habitualmente localizadas en las región lateral de la aurícula derecha, que constituyen el obstáculo central alrededor del cual se pueden organizar circuitos de macrorreentrada auricular. Los pacientes con cardiopatías congénitas presentan una elevada incidencia de arritmias auriculares³¹. Las alteraciones hemodinámicas secundarias a sus defectos cardiacos y los procedimientos quirúrgicos empleados en su corrección pueden producir el substrato necesario para el desarrollo de taquicardias. En concreto, las áreas de bloqueo eléctrico y conducción lenta debidas a los procesos de remodelado auricular, las cicatrices de atriotomía o el empleo de parches favorecen la aparición de taquicardias por reentrada auricular. Estas taquicardias asientan habitualmente en la aurícula derecha, habiéndose definido una serie de istmos involucrados en el mantenimiento de la mayoría de las reentradas y que son objetivo de las

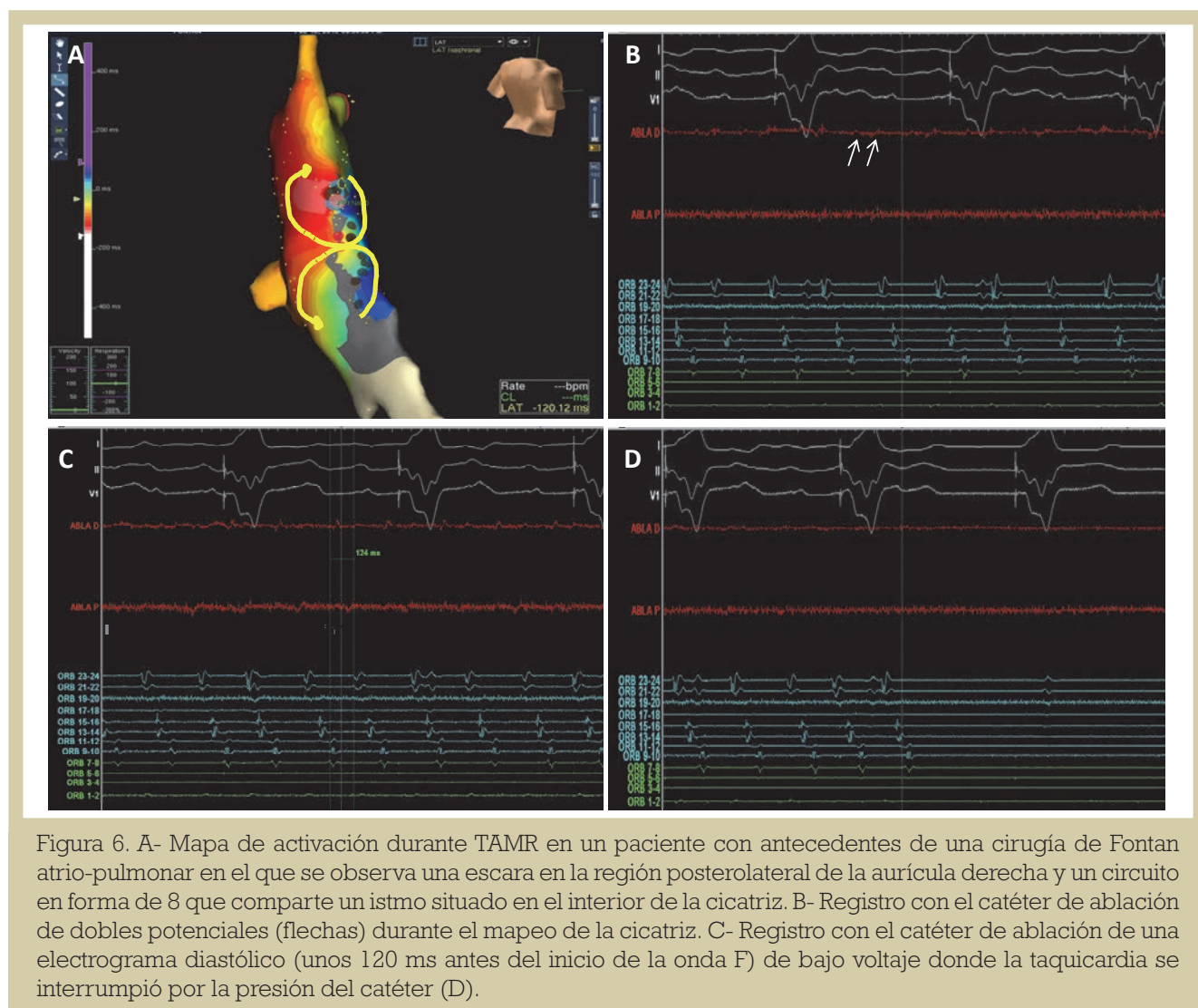


Figura 6. A- Mapa de activación durante TAMR en un paciente con antecedentes de una cirugía de Fontan atrio-pulmonar en el que se observa una escara en la región posterolateral de la aurícula derecha y un circuito en forma de 8 que comparte un istmo situado en el interior de la cicatriz. B- Registro con el catéter de ablación de dobles potenciales (flechas) durante el mapeo de la cicatriz. C- Registro con el catéter de ablación de una electrograma diastólico (unos 120 ms antes del inicio de la onda F) de bajo voltaje donde la taquicardia se interrumpió por la presión del catéter (D).

ablación lineal con radiofrecuencia, entre los que destacan el istmo cavotricuspidé, el tejido entre la fosa oval y la cava superior y entre las cicatrices de la pared libre de la aurícula derecha y la válvula AV derecha o la cava inferior. Con frecuencia en el flúter incisional se observa un istmo de conducción lenta entre la cicatriz de atriotomía lateral y la vena cava inferior, que es un lugar frecuente de ablación de estas arritmias.

Son también de particular interés las zonas que constituyen istmos estrechos de conducción lenta entre obstáculos anatómicos o funcionales, ya que son susceptibles de ablación focal. Para delimitarlos es necesario realizar un mapeo minucioso de la cámara de interés durante taquicardia para tratar de definir, con ayuda de un sistema de mapeo electro-anatómico, la secuencia de activación auricular y localizar las áreas de escara densa (voltaje $< 0,03$ mV) y de dobles electrogramas entre las cuales se pueden observar estos istmos. Nakawawa y cols. consiguen, con la realización de mapas de

activación y voltaje de alta densidad durante taquicardia, identificar en pacientes con flúter derecho tras corrección de cardiopatías congénitas (comunicación interauricular, tetralogía de Fallot y cirugía de Fontan) istmos estrechos de conducción susceptibles de ablación con entre una y tres aplicaciones de radiofrecuencia. Los istmos se encontraban dentro de áreas de bajo voltaje ($< 0,5$ mV) de la pared lateral y posterolateral de la aurícula derecha y presentaban potenciales de muy baja amplitud (frecuentemente $\leq 0,1$ mV) simples, dobles o fraccionados y eran predominantemente diastólicos, aunque podían observarse en cualquier momento del ciclo de la taquicardia (figura 6)²⁶.

Durante los procedimientos de ablación en pacientes con cardiopatía congénita pueden aparecer problemas de acceso vascular debidos a anomalías vasculares congénitas o adquiridas tras la realización de procedimientos percutáneos diagnósticos o terapéuticos. Se han descrito casos de ablación de flúter auricular en pacientes con inte-

rrupción total de la vena cava inferior utilizando un abordaje superior, a través de acceso venoso subclavio o yugular y más recientemente mediante un abordaje inferior a través de la vena ácigos, que drena en la vena cava superior³². En otras ocasiones es la cirugía correctora practicada al paciente la que dificulta el acceso al área de interés para realizar la ablación. En pacientes con conexión cavopulmonar la ausencia de accesos venosos a la aurícula derecha dificulta el procedimiento de ablación de las taquicardias auriculares, habiéndose descrito alternativas de acceso como la punción transtorácica³³ o la punción directa de la prótesis cavopulmonar³⁴. Tras las cirugías de switch auricular (operaciones de Mustard y Senning) se pueden presentar taquicardias auriculares que en su mayoría son reentradas en las cuales el ICT es una parte esencial del circuito^{35;36}. La ablación del ICT se puede realizar desde la vena cava inferior, por detrás del "pantalón" a nivel del istmo septal, o por delante del "pantalón" mediante abordaje retrógrado aórtico, lo cual permite acceder a las porciones media y lateral del istmo. Kanter RJ et al. realizan inicialmente ablación del ICT desde la cava inferior. Sólo una de las 9 taquicardias auriculares istmo dependientes se interrumpió con aplicaciones en el istmo septal. El resto precisaron ablación del istmo medio y lateral desde aorta³⁵. Algunos autores han propuesto el acceso al ICT mediante punción del tubo protésico, en lugar del acceso aórtico retrógrado.

Las TAMRs derechas en los pacientes sometidos a cirugía cardiaca por patología adquirida se forman generalmente en la pared lateral o posterolateral de la aurícula derecha alrededor de la cicatriz de atriotomía, con una zona de conducción lenta entre la escara y la cava inferior que es el sitio clásico de ablación. En esta localización pueden observarse electrogramas fraccionados o dobles. Debido a su frecuente asociación con el flúter auricular típico, se recomienda realizar también la ablación del istmo cavotricuspidé⁴. La atriotomía auricular izquierda, que se realiza por delante de las venas pulmonares derechas o en el techo de la aurícula izquierda en proximidad al haz de Bachmann para el tratamiento quirúrgico de la valvulopatía mitral, favorece la aparición de TAMRs izquierdas³⁷.

3 TAMR tras ablación de fibrilación auricular

La incidencia de TAMR tras ablación de FA es muy variable, oscilando entre el 4 y el 30%, siendo más frecuente tras los procedimientos de ablación circunferencial. La creación de líneas de ablación incompletas en los procedimientos de ablación favorece la aparición de TAMRs¹². Para la caracterización del sustrato y el circuito de TAMR tras ablación

de FA los sistemas de mapeo electro-anatómico son de gran utilidad. Jaïs y cols. proponen un método que no precisa de estos sistemas, ya que observan un número limitado de posibles circuitos tras los procedimientos de ablación. Se trata de circuitos alrededor del anillo mitral o alrededor de las venas pulmonares derechas o izquierdas (flúter "techo dependiente"). En primer lugar determinan la dirección del frente de activación durante taquicardia alrededor del anillo mitral y en la pared anterior y posterior de la aurícula izquierda. Direcciones opuestas de activación en la pared anterior y posterior de la aurícula izquierda sugerirían la presencia de una reentrada alrededor de las venas pulmonares derechas o izquierdas y una secuencia de activación opuesta en el seno coronario y la región superior del anillo mitral un flúter perimitral. Por último realizan maniobras de encarrilamiento en dos sitios opuestos para confirmar la naturaleza macro-reentrante de la arritmia²⁵. Para el tratamiento del flúter "techo dependiente" realizan una línea de ablación en el techo de la aurícula izquierda entre las venas derechas e izquierdas y para el tratamiento del flúter perimitral una línea en el istmo mitral entre el anillo y la vena pulmonar inferior izquierda. La presencia de bloqueo completo a nivel de la línea de ablación se puede comprobar mediante el análisis de la secuencia de activación al otro lado de la zona de ablación durante estimulación desde la orejuela izquierda.

4 TAMR tras trasplante cardiaco

El flúter que ocurre en ausencia de rechazo agudo en el paciente trasplantado cardiaco mediante anastomosis biatrial es, en la mayoría de casos, un circuito de macro-reentrada antihorario alrededor del anillo tricúspide que involucra al istmo cavotricuspidé, igual que el flúter típico en el corazón normal. Tiene la particularidad de que la barrera posterior del circuito es la sutura interauricular, no los orificios de las venas cavas y la cresta terminal como en el corazón nativo³⁸. Se han descrito también casos de flúter dependientes de la anastomosis entre la aurícula del donante y del receptor.

CONCLUSIONES

La ablación con catéter es, en la actualidad, la piedra angular del tratamiento de los pacientes con TAMR recurrente. Se trata de un grupo de taquicardias que están siendo tratadas con frecuencia creciente en los laboratorios de electrofisiología. Aunque la evolución de la técnica y la experiencia de los operadores han permitido ofrecer mejores resultados en cada vez un número más amplio de sustratos, algunos de ellos siguen constituyendo un auténtico reto terapéutico.

BIBLIOGRAFÍA

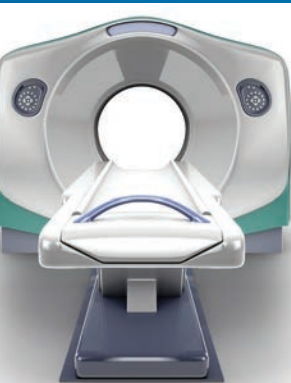
1. Saoudi N, Cosio F, Waldo A, Chen SA, Iesaka Y, Lesh M et al. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases; a Statement from a Joint Expert Group from The Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J* 2001; 22:1162-1182.
2. Loma-Osorio AF, Gil-Ortega I, Pedrote-Martinez A. Spanish catheter ablation registry. 13th official report of the spanish society of cardiology working group on electrophysiology and arrhythmias (2013). *Rev Esp Cardiol* 2014; 67:925-935.
3. Lee KW, Yang Y, Scheinman MM. Atrial flutter: a review of its history, mechanisms, clinical features, and current therapy. *Curr Probl Cardiol* 2005; 30:121-167.
4. Garcia-Cosio F, Pastor FA, Nunez AA. Arrhythmias (IV). Clinical approach to atrial tachycardia and atrial flutter from an understanding of the mechanisms. *Electrophysiology based on anatomy. Rev Esp Cardiol* 2012; 65:363-375.
5. Mohanty S, Mohanty P, Di BL, Bai R, Santangeli P, Casella M et al. Results from a single-blind, randomized study comparing the impact of different ablation approaches on long-term procedure outcome in coexistent atrial fibrillation and flutter (APPROVAL). *Circulation* 2013; 127:1853-1860.
6. Blomstrom-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias--executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). *Circulation* 2003; 108:1871-1909.
7. Hernandez-Madrid A, Peña PG, Gonzalez Rebollo JM, Gomez BM, Marin M, I, Bernal ME et al. Systemic embolism after reversion to sinus rhythm of persistent atrial flutter. *Rev Clin Esp* 2003; 203:230-235.
8. Spector P, Reynolds MR, Calkins H, Sondhi M, Xu Y, Martin A et al. Meta-analysis of ablation of atrial flutter and supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 2009; 104:671-677.
9. Scaglione M, Caponi D, Ebrille E, Di DP, Di CF, Battaglia A et al. Very long-term results of electroanatomic-guided radiofrequency ablation of atrial arrhythmias in patients with surgically corrected atrial septal defect. *Europace* 2014; 16:1800-1807.
10. Jais P, Hocini M, Sanders P, Hsu LF, Rotter M, Sacher F et al. An approach to noncavotricuspid isthmus dependent flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16:666-673.
11. Ouyang F, Ernst S, Vogtman T, Goya M, Volkmer M, Schaumann A et al. Characterization of reentrant circuits in left atrial macroreentrant tachycardia: critical isthmus block can prevent atrial tachycardia recurrence. *Circulation* 2002; 105:1934-1942.
12. Chugh A, Oral H, Lemola K, Hall B, Cheung P, Good E et al. Prevalence, mechanisms, and clinical significance of macroreentrant atrial tachycardia during and following left atrial ablation for atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2005; 2:464-471.
13. Bochoeyer A, Yang Y, Cheng J, Lee RJ, Keung EC, Marrouche NF et al. Surface electrocardiographic characteristics of right and left atrial flutter. *Circulation* 2003; 108:60-66.
14. Medi C, Kalman JM. Prediction of the atrial flutter circuit location from the surface electrocardiogram. *Europace* 2008; 10:786-796.
15. Yuniadi Y, Tai CT, Lee KT, Huang BH, Lin YJ, Higa S et al. A new electrocardiographic algorithm to differentiate upper loop reentry from reverse typical atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:524-528.
16. Stevenson IH, Kistler PM, Spence SJ, Vohra JK, Sparks PB, Morton JB et al. Scar-related right atrial macroreentrant tachycardia in patients without prior atrial surgery: electroanatomic characterization and ablation outcome. *Heart Rhythm* 2005; 2:594-601.
17. Gonzalez Vasserot, JL Merino Llorens. Arritmias tras la corrección de cardiopatías congénitas. En Sociedad Española de Cardiología, eds. *Arritmias: manejo práctico*. 2007: 607-609. 2014.
18. Shah D. ECG manifestations of left atrial flutter. *Curr Opin Cardiol* 2009; 24:35-41.
19. Lukac P, Pedersen AK, Mortensen PT, Jensen HK, Hjortdal V, Hansen PS. Ablation of atrial tachycardia after surgery for congenital and acquired heart disease using an electroanatomic mapping system: Which circuits to expect in which substrate? *Heart Rhythm* 2005; 2:64-72.
20. Steven D, Seiler J, Roberts-Thomson KC, Inada K, Stevenson WG. Mapping of atrial tachycardias after catheter ablation for atrial fibrillation: use of bi-atrial activation patterns to facilitate recognition of origin. *Heart Rhythm* 2010; 7:664-672.
21. Shah D, Jais P, Takahashi A, Hocini M, Peng JT, Clementy J et al. Dual-loop intra-atrial reentry in humans. *Circulation* 2000; 101:631-639.
22. Barbhaiya CR, Kumar S, Ng J, Nagashima K, Choi EK, Enriquez A et al. Avoiding tachycardia alteration or termination during attempted entrainment mapping of atrial tachycardia related to atrial fibrillation ablation. *Heart Rhythm* 2015; 12:32-5.
23. Miyazaki H, Stevenson WG, Stephenson K, Soejima K, Epstein LM. Entrainment mapping for rapid distinction of left and right atrial tachycardias. *Heart Rhythm* 2006; 3:516-523.
24. Kalman JM, VanHare GF, Olgin JE, Saxon LA, Stark SI, Lesh MD. Ablation of 'incisional' reentrant atrial tachycardia complicating surgery for congenital heart disease. Use of entrainment to define a critical isthmus of conduction. *Circulation* 1996; 93:502-512.
25. Jais P, Matsuo S, Knecht S, Weerasooriya R, Hocini M, Sacher F et al. A deductive mapping strategy for atrial tachycardia following atrial fibrillation ablation: importance of localized reentry. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009; 20:480-491.
26. Nakagawa H, Shah N, Matsudaira K, Overholt E, Chandrasekaran K, Beckman KJ et al. Characterization of reentrant circuit in macroreentrant right atrial tachycardia after surgical repair of congenital heart disease: isolated channels between scars allow "focal" ablation. *Circulation* 2001; 103:699-709.
27. Cheng J, Cabeen WR, Jr., Scheinman MM. Right atrial flutter due to lower loop reentry: mechanism and anatomic substrates. *Circulation* 1999; 99:1700-1705.
28. Tada H, Oral H, Sticherling C, Chough SP, Baker RL, Wasmer K et al. Double potentials along the ablation line as a guide to radiofrequency ablation of typical atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38:750-755.
29. Tai CT, Huang JL, Lin YK, Hsieh MH, Lee PC, Ding YA et al. Non-contact three-dimensional mapping and ablation of upper loop re-entry originating in the right atrium. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:746-753.
30. Olgin JE, Jayachandran JV, Engesstein E, Groh W, Zipes DP. Atrial macroreentry involving the myocardium of the coronary sinus: a unique mechanism for atypical flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9:1094-1099.
31. Weipert J, Noebauer C, Schreiber C, Kostolny M, Zrenner B, Wacker A et al. Occurrence and management of atrial arrhythmia after long-term Fontan circulation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127:457-464.
32. Perez-Silva A, Merino JL, Peinado R, Lopez-Sendon J. Atrial flutter ablation through the azygous continuation in a patient with inferior vena cava interruption. *Europace* 2011; 13:442-443.
33. Nehgme RA, Carboni MP, Care J, Murphy JD. Transthoracic percu-

- taneous access for electroanatomic mapping and catheter ablation of atrial tachycardia in patients with a lateral tunnel Fontan. *Heart Rhythm* 2006; 3:37-43.
34. Dave AS, Aboulhosn J, Child JS, Shivkumar K. Transconduit puncture for catheter ablation of atrial tachycardia in a patient with extracardiac Fontan palliation. *Heart Rhythm* 2010; 7:413-416.
 35. Kanter RJ, Papagiannis J, Carboni MP, Ungerleider RM, Sanders WE, Wharton JM. Radiofrequency catheter ablation of supraventricular tachycardia substrates after mustard and senning operations for d-transposition of the great arteries. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35:428-441.
 36. Khairy P, Van Hare GF. Catheter ablation in transposition of the great arteries with Mustard or Senning baffles. *Heart Rhythm* 2009; 6:283-289.
 37. Markowitz SM, Brodman RF, Stein KM, Mittal S, Slotwiner DJ, Iwai S et al. Lesional tachycardias related to mitral valve surgery. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:1973-1983.
 38. Marine JE, Schuger CD, Bogun F, Kalahasty G, Arnaldo F, Czerska B et al. Mechanism of atrial flutter occurring late after orthotopic heart transplantation with atrio-atrial anastomosis. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005; 28:412-420.



Evera MRI[®] SureScan[®]

ICD SYSTEM



Resonancia magnética
sin limitación de zona, terapias
avanzadas, incremento de la
longevidad y reducción
de choques inapropiados^{1,2}.

Fit for **LIVING**.
Fit for **MRI**.



¹Schloss EJ, Auricchio A, Kurita T, et al. PainFree SST Trial Primary Results: Low Shock Rates in Patients with Dual and Triple Chamber ICDs Using Novel Detection Algorithms. Heart Rhythm. 2013;10(5):S64.

²Meijer A, Auricchio A, Kurita T et al. PainFree SmartShock technology: trial primary results: inappropriate shock rates in patients with single chamber ICD's using a novel suite of detection algorithms. EHRA EUROPACE 2013 late breaking clinical trial presentation.

Taquicardias por reentrada intranodal

Agustín Pastor Fuentes, Alfonso Fraile Sanz, Leire Goicolea Güemez

Servicio de Cardiología, Unidad de Arritmias y Estimulación, Hospital Universitario de Getafe

INTRODUCCIÓN

El término taquicardia por reentrada intranodal (TRIN) hace referencia a un circuito reentrante en la vecindad del Nodo Auriculoventricular (NAV) y representa el mecanismo más frecuente de taquicardia supraventricular paroxística (TSV) en ausencia de preexcitación en el laboratorio de electrofisiología¹. Si se analiza el Registro de Ablación Español de los últimos 10 años, la TRIN es el substrato más abordado y supone alrededor de un 30% del total de ablaciones².

Anatomía fisiológica del nodo auriculoventricular

El NAV es una estructura compleja localizada anatómicamente en el ápex del Triángulo de Koch³. Este triángulo se proyecta sobre la superficie endocárdica de la aurícula derecha (AD), formando parte del septo muscular AV, estando delimitado anteriormente por la inserción del velo septal de la válvula tricúspide, posteriormente por el tendón de Todaro (tendón fibroso continuación subendocárdica de la válvula de Eustaquio), que separa el orificio del seno coronario (Os SC) de la fosa oval y su límite inferior representado por el Os SC. El NAV compacto se encuentra justo debajo del endocardio de la AD en el ápex del triángulo de Koch, superior al Os SC y directamente por encima de la inserción de la valva septal de la válvula tricúspide, donde el tendón de Todaro se funde con el cuerpo fibroso central. Algo más anterior y superiormente es donde se encuentra el haz penetrante del haz de His (HH). El contorno del triángulo de Koch puede tener gran variabilidad morfológica⁴⁻⁶.

En humanos, el NAV posee una porción compacta y una zona de células transicionales. Funcionalmente, las células de la región del NAV se describen como AN (atrionodales), N (nodales) y NH (nodo-hisianas), basados en los tiempos de activación durante la propagación anterógrada o retrógrada y en las características del potencial de acción^{1,4,6-8}. La región AN corresponde a una zona de transición, íntimamente conectada con los miocitos auriculares. Las células transicionales, histológicamente diferentes de las células del NAV compacto y de los miocitos auriculares de trabajo, no se encuentran aisladas del miocardio circundante y constituyen un área de canalización de las despolarizaciones auriculares hacia el NAV compacto

a través de "entradas" relativamente diferenciadas⁹. En humanos, se reconocen dos "entradas" al menos en la región septal derecha, una superior desde la porción anterior del limbo de la fosa oval hacia NAV en el ápex del triángulo de Koch, y otra inferior, localizada en la región inferoseptal de la AD, y que sirve de puente entre miocardio auricular y el Os SC. La región N se corresponde con el NAV compacto, donde se encuentran las células nodales más típicas caracterizadas por un potencial de membrana de reposo menos negativo, potencial de acción de menor amplitud (Ca^{++} dependiente), menor velocidad de despolarización y repolarización, menor número de "gap junctions" y menor excitabilidad, comparado con las células adyacentes. Estas células N parecen ser las responsables de retraso de conducción en el NAV. La densidad de canales de Na^+ es menor en la zona N que en las áreas NA y NH, por lo que la conducción es más lenta en el NAV compacto que en las zonas NA y NH^{3,8}. La zona NH se corresponde con las células nodales distales al punto de bloqueo Wenckebach que conecta con la porción penetrante aislada del HH.

En las secciones próximas a la base del triángulo de Koch, el NAV compacto se divide en dos extensiones o prolongaciones; entre las dos se suele situar la arteria que vasculariza el NAV. La extensión en longitud de estas prolongaciones es variable en los individuos¹⁰. Estas extensiones se bifurcan hacia el Os SC y el anillo tricúspide (extensión inferior derecha) y hacia el anillo mitral (extensión inferior izquierda). La extensión nodal inferior derecha ha sido propuesta como el substrato anatómico de la "vía lenta" (VL) en el circuito de la TRIN¹⁰. La extensión izquierda rara vez se encuentra implicada en la TRIN. La llamada "vía rápida" (VR) se encuentra menos definida anatómicamente, y probablemente el substrato anatómico de esta vía esté constituida por fibras transicionales localizadas alrededor del NAV compacto en la zona más superior del triángulo de Koch^{1,6,11-12}. El HH se conecta con la parte más distal del NAV compacto y pasa a través del centro del cuerpo fibroso central (Figura 1)

Concepto de doble vía nodal AV

Moe y cols¹³⁻¹⁴, sugirieron la existencia de dos vías de conducción AV, una con un tiempo de conducción más corto y un periodo refractario menor ("vía rápida o β) y la otra con un tiempo de con-

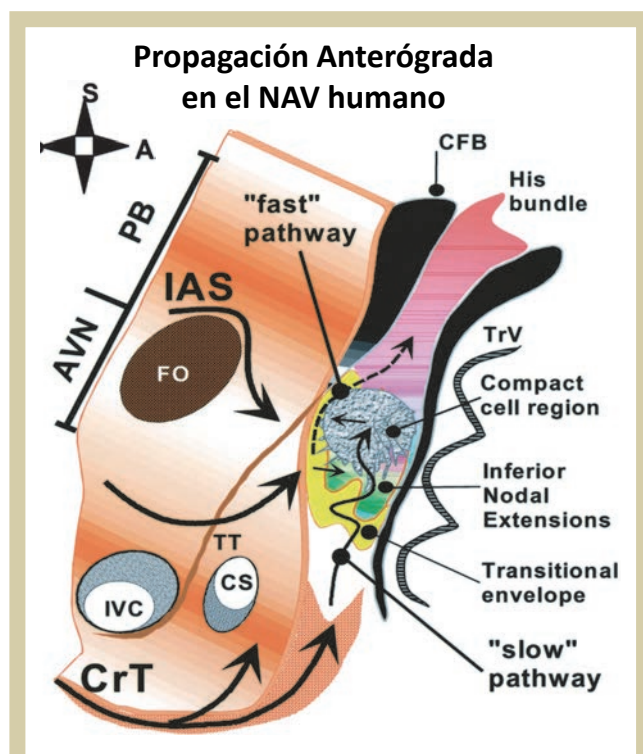


Figura 1. Modelo propuesto de la arquitectura del nodo AV en el corazón humano. La región del triángulo de Koch se muestra en posición anatómica desde una visión oblicua derecha. AVN indica nódulo auriculoventricular; PB, haz penetrante de His; CFB, cuerpo fibroso central; FO, fosa oval; TT, tendón de Todaro; VCI, vena cava inferior; CS, seno coronario; CrT, cresta terminal; IAS, tabique interauricular; y TrV, válvula tricúspide. La orientación se muestra por la "brújula" (P indica posterior; A, anterior; S, superior e I, inferior). Flecha ondulada indica la vía lenta; flecha discontinua, vía rápida; pequeñas flechas de izquierda a derecha, los impulsos eléctricos que entran en el nodo desde direcciones distintas a la inferior; pequeñas flechas de derecha a izquierda, posibles salidas de reentrada. Tomado de Magalev TN, Tchou PJ, eds. *Atrial-AV Nodal Electrophysiology: A View From the Millennium*. Armonk, NY: Futura Publishing; 2000:224.

ducción más largo y un PRE más corto ("vía lenta" o α). Así, con un intervalo de acoplamiento crítico, un impulso prematuro, encuentra refractaria la vía β , es conducido por la vía α , con un aumento súbito del tiempo de conducción. Tras alcanzar la aurícula, el impulso retorna al ventrículo, a través de la vía β , dando lugar a un "eco" ventricular (Figura 2). Posteriormente Rosen¹⁵, mediante la técnica del extraestímulo (E) único auricular describe curvas de conducción AV discontinuas, estableciéndose el concepto de la doble vía nodal anterógrada, definida como la aparición durante el test del EA de

un salto en el intervalo AH > 50 milisegundos (ms), ante un acortamiento de 10 ms del EA (Figura 3). Con estos criterios estos autores¹⁵⁻¹⁶, sugirieron el papel potencial de la doble vía en la génesis de las taquicardias, de tal forma que un EA con un intervalo crítico, se bloquearía en la VR, progresaría lentamente por la VL y volvería retrógradamente por la VR de nuevo a la aurícula, dando lugar a una reentrada repetitiva si las condiciones eléctricas fueran favorables. El mismo mecanismo se postulaba para la conducción retrógrada (Figura 2). Estos autores y otros después, describen como la doble vía nodal es un hallazgo común de la conducción AV en pacientes con y sin antecedentes de taquicardias, si bien en presencia de TRIN, su hallazgo es superior al 80% ápex. Actualmente se tiende a pensar que la fisiología de la doble vía nodal AV con una vía de conducción rápida y otra vía de conducción lenta, es un fenómeno electrofisiológico normal del NAV aunque no pueda ser demostrada en todos los casos.

El circuito de la taquicardia

La reentrada intranodal o nodal AV, aunque íntimamente relacionada con la denominada fisiología de la doble vía nodal AV, no supone un concepto idéntico. Parece claro que la fisiología de la doble vía nodal es el substrato natural de la TRIN, sin embargo los datos más recientes, sugieren que la VL está presente en todos los corazones normales¹⁷, y que la demostración de dobles o múltiples vías nodales, no indica necesariamente la presencia de reentrada funcional, si bien se requiere para mantener el circuito de la TRIN. Con todo, en el momento actual, el substrato fisiopatológico exacto de la TRIN sigue siendo desconocido¹.

El circuito de la TRIN no implica a los ventrículos, aunque continua siendo motivo de controversia si el circuito está limitado al NAV compacto o contiene una zona de miocardio auricular perinodal. Alguna evidencia sugiere que la unión distal de la VL y la VR está contenida en el NAV, al menos en un subgrupo de pacientes (vía final común). Sin embargo, la unión proximal de estas dos vías (vía proximal común) sigue siendo tema de debate. Los estudios iniciales, basados en casos esporádicos de disociación auricular durante la taquicardia (TRIN persistente en presencia de bloqueo VA) y en las similitudes entre la conducción AV "rápida-lenta" y el patrón de conducción longitudinal-transversal de la anisotropía no uniforme, postulaban que la TRIN podía ser el resultado de una reentrada confinada al NAV como consecuencia de una disociación longitudinal funcional en una VL y otra VR con una vía proximal común, al menos, en algunos pacientes¹⁸⁻¹⁹. Sin embargo, los datos obtenidos con

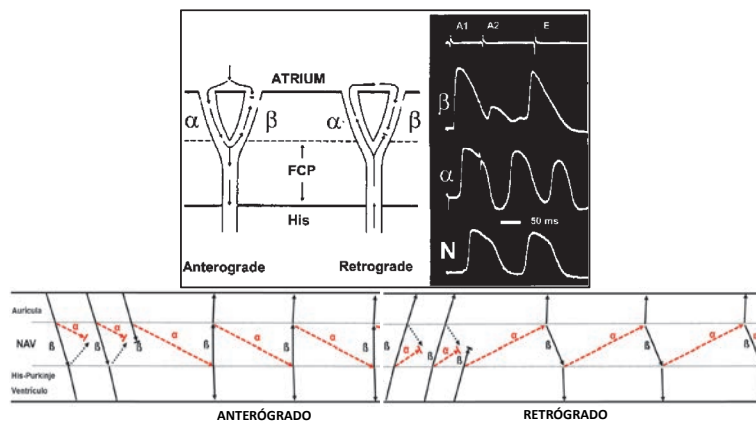


Figura 2. En la parte superior, esquema de Moe y Méndez del concepto de la disociación longitudinal del nodo AV en dos vías, α y β , para explicar la formación de la reentrada durante la propagación anterógrada y retrógrada. FCP señala la "vía final común". Los registros con microelectrodos a la derecha, muestran bloqueo de la conducción después del extraestímulo auricular (A2) en la vía β (la segunda señal de baja amplitud en el trazado). Sin embargo, en el registro de la vía α , se aprecia despolarización completa que parece invadir retrógradamente la vía β y producir un latido eco (E). La activación de las células nodales distales (cuarto registro, N) después del extraestímulo A2, es el resultado de la propagación por la vía α ¹⁴. Al revés en sentido retrógrado. En la parte inferior, representación esquemática en un diagrama de Lewis, de como se puede originar la reentrada nodal en sentido anterógrado y retrógrado, apoyado en el esquema de la doble conducción nodal.

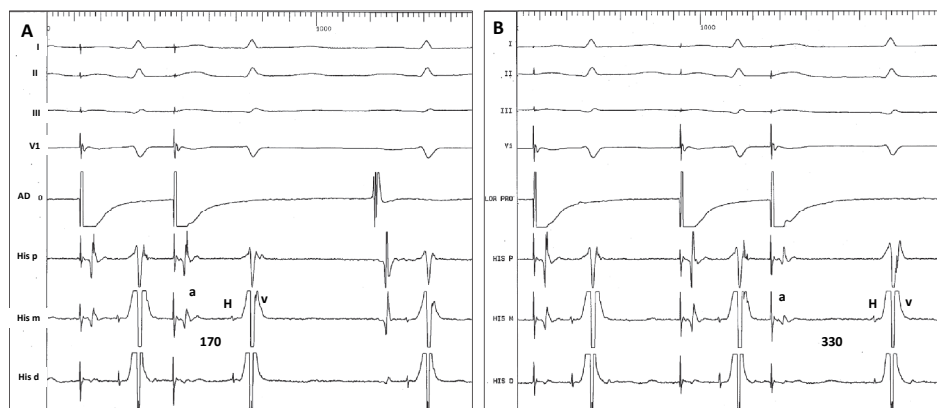


Figura 3. Demostración mediante la técnica del extraestímulo auricular (EA) sobre tren de 550 ms, de salto nodal anterógrado en la conducción AV en un paciente sin taquicardias clínicas. En A, sobre un tren de estímulos auriculares, un EA con acoplamiento de 350 ms, produce un intervalo AH de 170 ms. En B, con un acortamiento de 10 ms en el EA, se aprecia un "salto" en el AH, que ahora mide 330 ms, sugiriendo bloqueo del impulso en la vía rápida y conducción por una vía más lenta anterógrada. AD: aurícula derecha; d: distal; m: medio; p: proximal.

registro múltiple (diferencias en el lugar de activación auricular más precoz durante conducción retrógrada entre la VR y VL, captura ventricular con extraestímulos auriculares tardíos en AD septal baja), el mapeo óptico y la destrucción selectiva de la conducción por la VR o VL mediante ablación, apoyan la participación del tejido perinodal y sugieren que la VR y la VL implicada en el circuito de reentrada de la TRIN, representan la conducción a través de diferentes conexiones atrionodales, por

lo que al menos una pequeña zona de tejido auricular parece necesaria como parte del circuito reentrante^{17,20-21}. Si uno considera al NAV compacto y al tejido transicional circundante como una unidad funcional conjunta, lo que indica que el tejido NAV ocupa la mayor parte del triángulo de Koch, entonces el circuito reentrante del NAV puede ser considerado como limitado al NAV. En realidad, la discusión sobre la presencia de una vía proximal común y el papel de la aurícula en el circuito de

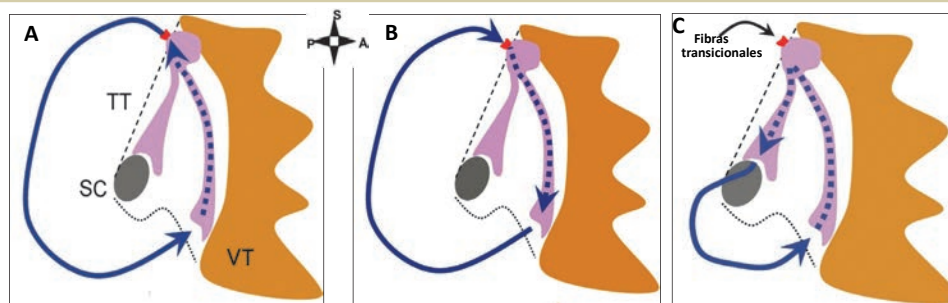


Figura 4. Representación esquemática del triángulo de Koch y los mecanismos de la taquicardia por reentrada intranodal (TRIN). SC, orificio del seno coronario; TT, tendón de Todaro; VT, válvula tricúspide (valva septal). El nodo AV está representado con sus extensiones inferiores. El triángulo de Koch se encuentra en la región de la aurícula derecha paraseptal inferior y contiene el nodo AV, sus extensiones inferiores, y las fibras de transición que se acercan a la zona nodal compacto. Su límite anterior y posterior lo constituye el TT y la valva septal de la VT respectivamente. La base del triángulo es el orificio del SC y la región desde el SC a la válvula tricúspide. (A) TRIN "lenta-rápida" de tipo común usando la vía nodal lenta como brazo anterógrado del circuito y la vía rápida retrógradamente. La vía lenta representada por las extensiones inferiores del nodo AV compacto, una que se extiende desde el SC y la otra a lo largo del anillo tricúspide. La vía nodal rápida (en rojo) menos definida, puede ser un tracto atrionodal o atrio-hisiano constituido por fibras de transición, aunque por lo menos en algunos pacientes con TRIN la vía rápida puede tener una completamente trayecto puramente intranodal. (B) TRIN rápida-lenta, menos frecuente. (C) TRIN "lenta-lenta"

Tabla I. Diferencias Funcionales entre la "Vía Rápida" y la "Vía lenta"

La "Vía Rápida" constituye la conducción fisiológica normal, con un intervalo AH durante la conducción a su través < 220 mseg. Intervalos AH > 220 mseg suelen representar conducción por la "Vía Lenta"

El PRE anterógrado de la "Vía Rápida" suele ser mayor que el de la "Vía Lenta". Considerar excepciones.

La descarga adrenérgica, acorta el PRE anterógrado y retrógrado de la "Vía Rápida" en mayor grado que el de la "Vía Lenta". Lo contrario con betabloqueantes que aumentan el PRE de la "Vía Rápida" más que el de la "Vía Lenta"

El punto de activación auricular más precoz durante la conducción retrógrada a través de la "Vía Rápida", se localiza en el ápex (superior) del triángulo de Koch, próximo al punto de registro del HH proximal (algunos estudios lo muestran en el septo interauricular por encima del tendón de Todaro), mientras que durante la conducción por la "Vía Lenta", se localiza en la base del triángulo de Koch

la TRIN se debe en parte a cuál es la definición exacta del NAV²²⁻²³.

La concepción del NAV y de la reentrada nodal típica, con una entrada superior y otra inferior, conformando la llamada VR y VL respectivamente (dos tiempos de conducción y PRE distinto), resulta una manera esquemática de entender la TRIN, siendo una simplificación conceptual que permite al clínico encajar la mayoría de los casos. La reentrada que tiene lugar a través de estas vías es el mecanismo básico para los diferentes tipos de TRIN (Figura 4). Las inserciones auriculares de la VR y de la VL son anatómicamente distintas durante la conducción retrógrada, presentando además importantes diferencias electrofisiológicas entre ambas (Tabla I)^{12,18}. Además es importante señalar, que en paciente con TRIN se puede mostrar múltiples vías

de conducción lenta, aunque no todas estén implicadas en la iniciación o mantenimiento de la TRIN. Si estas vías constituyen circuitos anatómicamente distinguibles o son consecuencia de conducción anisotrópica no uniforme es motivo de discusión.

Clasificación de la taquicardia por reentrada intranodal

Después de años de estudio y apoyados en los datos obtenidos durante la ablación mediante radiofrecuencia (ARDF) sabemos que la TRIN constituye un cuadro arrítmico de amplio espectro donde la taquicardia "lenta-rápida" es la más frecuente (> 80%) y "la rápida-lenta" más infrecuente (< 10%). El grupo restante está formado por diferentes combinaciones de conducción anterógrada y retrógrada a través de vías con tiempos largos, cortos o intermedios, y con activación retrógrada

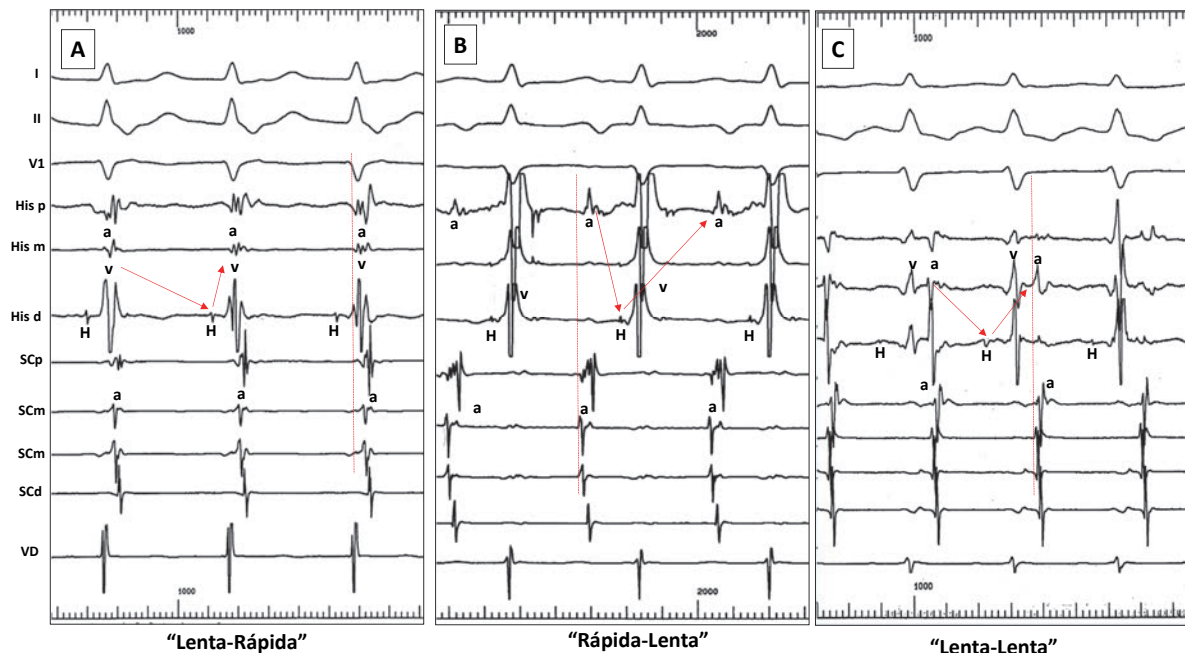


Figura 5. Registros intracavitarios de las tres formas de Taquicardia por reentrada intranodal (TRIN). En A, TRIN común, con actividad auricular y ventricular coincidente durante la taquicardia, sin que en el ECG se pueda apreciar actividad auricular clara, la cual se inscribe dentro del QRS ("taquicardia de RP corto"). El auriculograma más precoz se registra en catéter de His y durante la taquicardia existe conducción anterógrada con un intervalo AH largo, comparado con la conducción retrógrada con un intervalo HA corto ($AH/HA > 1$). En B, TRIN de la forma no común, donde la actividad auricular está claramente separada del complejo QRS ("taquicardia RP > PR"). El auriculograma más precoz se registra en SC proximal y la conducción anterógrada en taquicardia se produce por la vía rápida, con intervalo AH corto y retrógradamente por la vía lenta, con intervalo HA largo ($AH/HA < 1$). En C, mismos registros, donde se muestra una TRIN "lenta-lenta". En este caso los registros intracavitarios, permiten ver el auriculograma relativamente separado de ventrículo sin condicionar deformación del QRS. El auriculograma en catéter de His y Seno coronario, muestran inscripción casi simultánea, sugiriendo una salida auricular en un punto intermedio entre la base y el ápex de triángulo de Koch. El intervalo AH es de 190 ms, y el HA de 166 ms (relación $AH/HA > 1$). d: distal; m: medio; p: proximal; SC: seno coronario; VD: ventrículo derecho.

auricular más precoz en la región superior del HH, o inferior del Os SC (Figura 4)

A. TRIN Común o Típica "lenta-rápida"

Es la forma más frecuente. El circuito de reentrada usa la VL anterógradamente y la VR retrógradamente. La activación auricular más precoz durante la taquicardia se encuentra en el ápex del triángulo de Koch (zona de registro del HH), aunque hasta un 8% de los casos puede encontrarse en la zona del Os SC o en el septo izquierdo^{18,24-25}. Durante la taquicardia, la activación auricular y ventricular es simultánea en el tiempo. El intervalo AH es relativamente largo (> 200 ms) y el intervalo HA es relativamente corto (< 70 ms), dando lugar a una taquicardia de "RP corto" (Figura 5, Tabla II).

B. TRIN No Común o Atípica "rápida-lenta"

En esta modalidad de taquicardia, el circuito de

reentrada emplea la VR anterógradamente y la VL retrógradamente. Este tipo de taquicardia parece utilizar el mismo circuito de la reentrada típica en la dirección contraria, aunque algunos estudios han mostrado que en algunos pacientes este circuito no representa la inversión del circuito de la TRIN común. En este caso la activación auricular más precoz, suele encontrarse en la región inferior del triángulo de Koch, cerca de Os SC. El intervalo AH es más corto que el intervalo HA (30-180 ms vs 135-435 ms), dando lugar a una taquicardia de "RP largo"^{20,26} (Figura 5B, Tabla II).

C. TRIN No Común "lenta-lenta"

En este tipo de TRIN, (Fig. 5C) el circuito de reentrada utiliza una vía lenta o de conducción intermedia anterógradamente y una segunda vía lenta retrógradamente. El auriculograma retrógrado más precoz se registra cerca del techo del SC o menos

Tabla II. Principales Características Electrofisiológico de la TRIN

TRIN TÍPICA “lenta-Rápida”	TRIN ATÍPICA “rápida-lenta”	TRIN ATÍPICA “lenta-lenta”
Incidencia 80-90%	Incidencia 5-10%	Incidencia ¿? (baja)
Inducción desde AD o SC con tren y extraestímulo	Inducción desde AD o SC (50%) o desde ventrículo (50%)	Inducción desde AD o SC (50%) o desde ventrículo (50%)
Relación AH/HA > 1	Relación AH/HA < 1	Relación AH/HA > 1 con AH largo
Intervalo HA < 120 ms	Intervalo HA > 130 ms	variable
Intervalo VA en His <60 ms	Intervalo VA en His > 60 ms	Intervalo VA en His > 60 ms
Intervalo VA en AD <95 ms	Intervalo VA en AD >100 ms	Intervalo HA estimulado > HA durante taquicardia
Auriculograma retrógrado más precoz en His	Auriculograma retrógrado más precoz en Os SC	Auriculograma retrógrado más precoz en Os SC

frecuentemente, en la zona inferior del triángulo de Koch. El intervalo AH es largo (> 200 ms) y el intervalo HA muestra un rango amplio de valores superior a 100 ms²⁰. En cualquier caso la relación AH/HA es > 1 (y el intervalo VA (desde el comienzo del QRS hasta el auriculograma más precoz registrado, suele ser mayor de 70 ms (-30 a 260 ms, Tabla II).

D. TRIN Izquierda

El estudio de Inoue¹⁰, sugería que el NAV presentaba extensiones nodales inferiores derechas e izquierdas, señalando que ambas podían constituir la base de la VL. Las extensiones izquierdas discurren dentro de la capa miocárdica del SC proximal transeptalmente hacia la región inferoseptal izda y el anillo mitral, constituyendo una entrada de la AI hacia el NAV. Estas extensiones inferiores izquierdas pueden comportarse clínicamente como una VL y desencadenar una TRIN, en la que la ablación en la región septal inferior derecha sería ineficaz, siendo necesaria la ablación dentro del SC o el anillo mitral inferior^{20,25}. En el momento actual la incidencia de este circuito como causa de TRIN es desconocida, aunque parece poco frecuente.

ASPECTOS CLÍNICOS

Epidemiología

La TRIN es la forma más común de TSV, y su incidencia aumenta con la edad, probablemente en relación con la evolución normal de la fisiología NAV y los cambios en décadas posteriores, siendo rara en niños y adolescentes. Es dos veces más frecuente en mujeres, implicándose mecanismos electrofisiológicos dependientes del sexo²⁷. Un inicio de los síntomas por encima de los 30 años,

ser mujer, palpitaciones en el cuello y un ECG de taquicardia regular sin onda P discernible, apoya el diagnóstico de TRIN²⁸.

Presentación Clínica

Típicamente la TRIN se presenta como un síndrome de TSV, generalmente regular de QRS estrecho, con inicio y terminación brusca, en un paciente sin datos de cardiopatía. El paciente refiere sensación de palpitaciones y mareo, aunque las frecuencias rápidas pueden asociar disnea, debilidad, dolor torácico e incluso síncope o presíncope. Estos episodios de duración variable, pueden autolimitarse de forma espontánea o ser interrumpidos por las maniobras vagales aprendidas por el propio paciente, aunque a veces se requiere su manejo farmacológico en Urgencias. La mitad de los pacientes con TRIN refieren sensación de latidos en el cuello, que es apreciable incluso en la inspección ocular (“signo de la rana”), causado por contracción simultánea de aurículas y ventrículos contra las válvulas AV cerradas que originan ondas A “cañon” en el pulso venoso. Aunque en las taquicardias ortodrómicas (TODR) por vía accesoria, también existe contracción auricular contra las válvulas AV, la contracción auricular y ventricular se encuentra algo más separada en el tiempo, por lo que la sensación de golpe cervical es menos frecuente²⁸. El diagnóstico de TRIN como causa de TSV se puede sospechar por la historia, el examen físico y especialmente por el ECG de superficie, el cual suele mostrar patrones característicos, aunque el estudio electrofisiológico (EEF), especialmente en casos dudosos o de difícil interpretación (formas atípicas), será el que aporte el diagnóstico definitivo, indicado si se ha decidido realizar un procedimiento de ARDF.

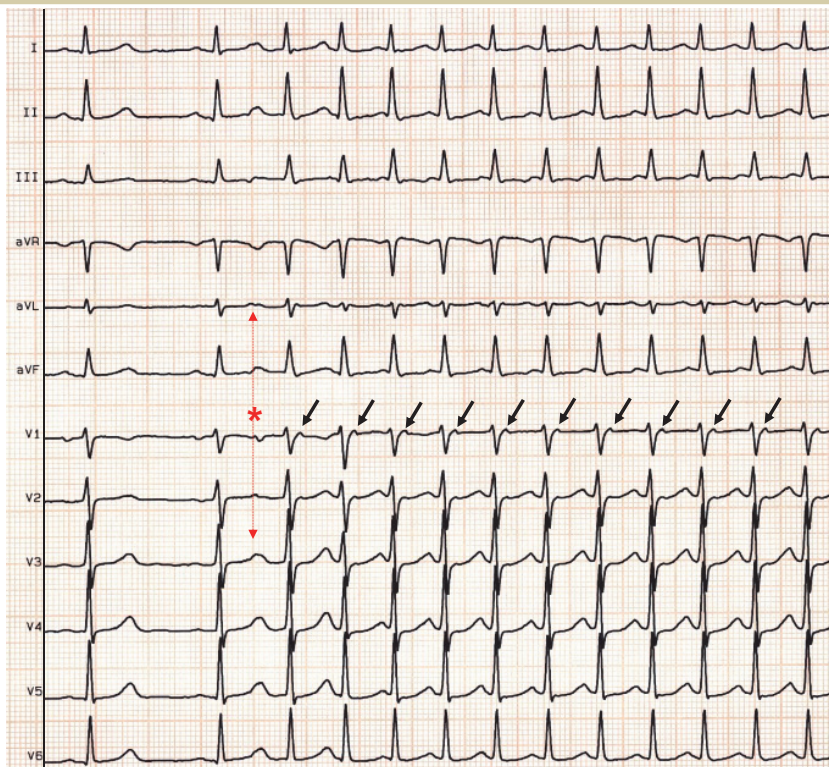


Figura 6. Taquicardia regular de QRS estrecho, iniciada después de un extrasístole auricular (asterisco) que se conduce con un intervalo PR mayor que en ritmo sinusal, probablemente debido a bloqueo en la vía rápida anterógrada y conducción por una vía lenta, dando tiempo a que la vía rápida se recupere y conduzca retrógradamente a la aurícula, dando lugar a un eco nodal auricular que se inscribe prácticamente dentro del QRS y originando la reentrada intranodal típica. Obsérvese la presencia de una deflexión r' en V1 (flechas) que no está presente en los latidos sinusales a la izquierda, y que representa la actividad auricular retrógrada durante la taquicardia, la cual es simultánea con la despolarización ventricular, y que modifica la parte final del complejo QRS con una pseudo R en este caso.

Patrones Electrocardiográficos

Típicamente la TRIN se presenta como una taquicardia regular de QRS estrecho, inicio y terminación brusca, y actividad auricular retrógrada que guarda relación 1:1 con el QRS. En la TRIN típica, donde el brazo retrógrado del circuito tiene una conducción rápida, la onda P suele inscribirse dentro del QRS por lo que no suele verse, dada la activación simultánea de aurículas y ventrículos, denominándose taquicardia de "RP corto" (Figura 6). En algunas ocasiones, la actividad auricular puede modificar el inicio del QRS, ej. pseudo "q" en derivaciones inferiores) o distorsionar la parte final del QRS (originando una deflexión "s" en derivaciones inferiores o una onda r' en V1, dando un aspecto de pseudo bloqueo de rama derecha (Figura 6 y 7). Cuando es visible, la onda P tiende a ser más estrecha que la sinusal y de aspecto negativo en derivaciones inferiores, reflejando la activación caudo-craneal. En las formas atípicas (Figura 7), donde el brazo retrógrado del circuito tiene una conducción muy lenta, la actividad au-

ricular es claramente visible, con morfología negativa en derivaciones inferiores, positiva en V1, y generalmente no tan estrecha como en las formas típicas, dando lugar a una taquicardia de "RP > PR o RP largo", que origina su diagnóstico diferencial con la taquicardia auricular o con la taquicardia de Coumel. La morfología del QRS durante la TRIN es la misma que durante el ritmo sinusal, con la excepción poco frecuente que se desarrolle aberrancia de rama funcional. Puede haber alternancia en la amplitud del QRS cuando la taquicardia es muy rápida, y con frecuencia existe infradesnivel del segmento ST durante el episodio a pesar de coronarias normales. Hasta en un 40% de los casos se observa onda T negativa transitoria después de la crisis.

Relación P-Complejo QRS

En la TRIN típica, el intervalo RP es corto (-30-70 ms), aunque puede haber variaciones, que planteen dudas con una TODR en los valores límites (60-70 ms). Un intervalo RP > 80 ms reducen la posibilidad de TRIN, aunque no la excluye total-

mente, dada la posibilidad de TRIN intermedias, menos frecuentes con intervalos RP diversos, donde solo el EEF puede dar el diagnóstico. Durante la taquicardia ocasionalmente se pueden observar fenómenos de bloqueo AV 2:1, generalmente por debajo del HH, al inicio de la taquicardia. En estos casos la presencia de una P invertida y estrecha

en derivaciones inferiores que se inscribe exactamente entre dos complejos QRS, sugiere TRIN ("signo del labio"). En el laboratorio, el bloqueo sostenido AV 2:1, puede ser más frecuente (10%), siendo un hallazgo infrecuente el bloqueo VA en la llamada vía proximal común²⁰. En la TRIN atípica ("rápida-lenta"), el intervalo RP es mayor que el

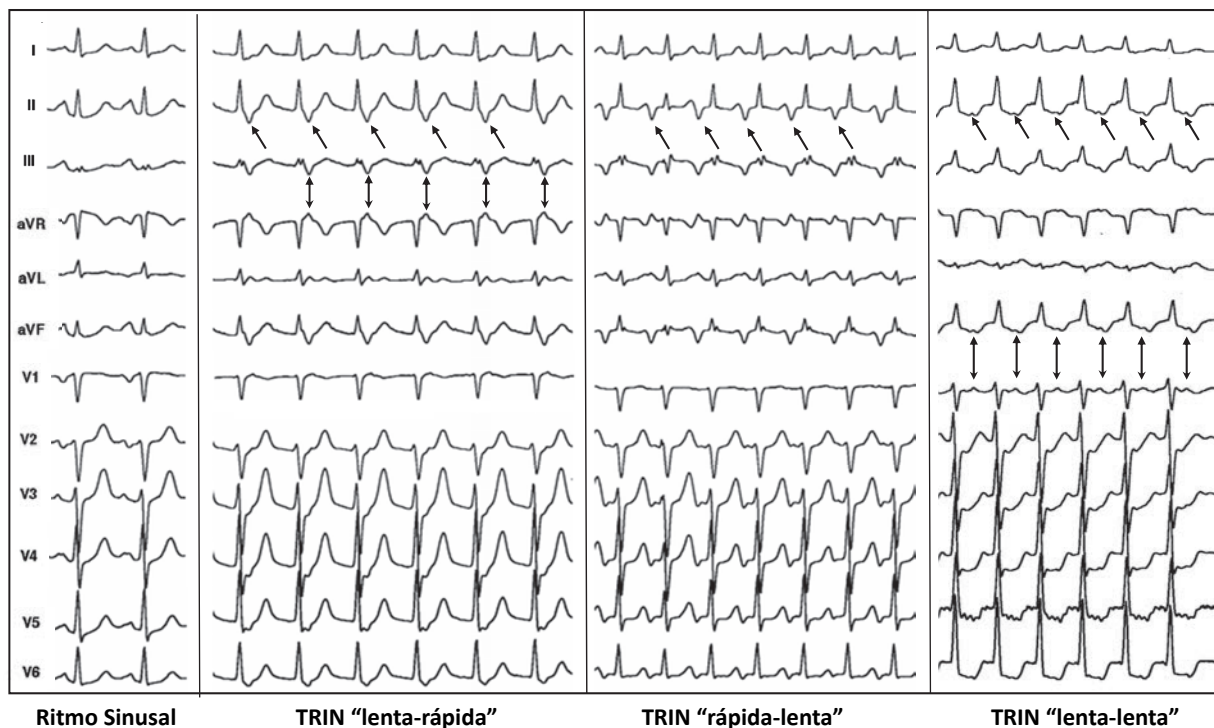


Figura 7. ECG de superficie de los tres tipos de taquicardia por reentrada intranodal (TRIN) presentes en el mismo paciente. Las flechas indican la actividad auricular. En la TRIN "lenta-rápida" (típica) la onda P suele caer dentro del QRS y por tanto invisible, aunque como ocurre en este caso, puede distorsionar la porción terminal del QRS (simulando una onda r' en V1, aVL o aVR u onda S en derivaciones inferiores. En la TRIN "rápida-lenta", la onda P se inscribe antes del QRS originando un intervalo RP largo. En la forma "lenta-lenta", la onda P se inscribe separada del QRS en el segmento ST-T, y el intervalo RP es más largo que en la TRIN común, siendo frecuente un RP=PR. En todas las formas, la onda P suele ser estrecha, negativa en derivaciones inferiores y positiva en V1.

Tabla III. Protocolo de Estudio Electrofisiológico en la TRIN

Protocolo de Estimulación Auricular Continua hasta ciclo de Wenckebach AV desde AD o SC

EA únicos o dobles durante ciclos de estimulación (500-400 ms) desde AD y SC hasta alcanzar el PRE auricular

Protocolo de Estimulación Ventricular Continua desde Ápex de VD hasta ciclo de Wenckebach VA

EV únicos o dobles durante ciclos de estimulación (500-400 ms) desde ápex de VD hasta alcanzar el PRE ventricular

Administración de Isoproterenol o atropina iv, para conseguir la inducción de la taquicardia (modificación de la refractariedad en ambas vías)

AD: aurícula derecha; AV: auriculoventricular; EA: extraestímulo auricular; EV: extraestímulo ventricular; PRE: periodo refractario efectivo; SC: seno coronario; VD: ventrículo derecho

intervalo PR. En las formas "lentas-lentas", el intervalo RP normalmente es más corto o igual al PR, y dependiendo de la inscripción de la onda P, justo entre dos complejos QRS, puede simular una arritmia auricular con bloqueo AV 2:1 (Figura 7)

ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO

Ante un paciente con TSV y posible TRIN, el EEF nos permite estudiar la inducibilidad y el mecanismo de la arritmia, así como guiar el procedimiento de ARDF. En nuestro laboratorio, empleamos para el diagnóstico inicial tres o cuatro catéteres, uno en ápex de ventrículo derecho (aVD), otro en área del HH, otro en AD (generalmente un catéter dirigible utilizado posteriormente en la ablación) y un catéter decapolar en SC por vena antecubital derecha. Antes del estudio la medicación antiarrítmica ha sido suspendida al menos durante cinco vidas medias y se administra diazepam sublingual 30' antes del estudio. A continuación se describen los puntos diagnósticos en el EEF de la TRIN (Tabla III)²⁹.

Conducción Ventrículo-Atrial en Ritmo Sinusal

Se realiza un protocolo de estimulación ventricular bien de forma continua con ciclos cada vez más cortos hasta llegar al bloqueo VA retrógrado o mediante tren y EV con acoplamiento decreciente. El objetivo es demostrar la presencia de una conducción VA "CONCÉNTRICA" (el auriculograma más precoz se registra en el catéter del HH, sitio de salida de la VR retrógrada, o menos frecuente en Os SC, lugar de salida de la VL) y DECREMENTAL (el intervalo VA se incrementa conforme se acorta el intervalo), ambas respuestas típicas del sistema de conducción frente a la mayoría de las vías accesorias. En los pacientes con TRIN, la conducción VA es concéntrica y decremental. Se puede demostrar la presencia de una doble vía nodal retrógrada, definida como un salto en el intervalo HA > 50 ms, al disminuir el acoplamiento del EV en 10 ms, asociado a un cambio en la secuencia de activación auricular retrógrada, siendo el auriculograma más precoz registrado en el Os SC (Figura 9). Esto puede desencadenar la presencia de latidos ecos nodales atípicos, donde el impulso conducido a la aurícula por la VL, vuelve al ventrículo por la VR (HA>AH). Esto debe diferenciarse del aumento súbito del intervalo VA, secundario al incremento en el intervalo VH por bloqueo retrógrado funcional de la rama derecha, con activación transeptal por la rama izquierda del HH. La demostración en el hombre de curvas nodales discontinuas retrógradas es infrecuente, y en pacientes con TRIN el patrón de conducción nodal retrógrado suele ser continuo. Conviene tener presente al estudiar la

conducción VA decremental donde se realiza el nivel de bloqueo, que habitualmente suele ser en el VH (His-Purkinje) y no tanto en el intervalo HA.

Conducción Auriculo-Ventricular en Ritmo Sinusal

Mediante estimulación continua y EA, intentamos demostrar la presencia de DOBLE VÍA NODAL ANTERÓGRADA, definida como un incremento en el intervalo $A_2H_2 > 50 \text{ ms}$ ¹⁶, como respuesta a un decremento de 10 ms en el acoplamiento del EA A_1A_2 (Figura 8). La presencia de fisiología de doble vía nodal se puede demostrar en el 85% de los casos de TRIN con EA únicos o acoplados a un tren. Algunos pacientes con TRIN presentan una curva de conducción AV continua, sin demostrarse el "salto anterógrado" en la conducción nodal³⁰. En estos casos, se puede considerar conducción por una vía lenta: Una relación PR >RR durante estimulación auricular continua a máxima frecuencia con conducción AV estable 1:1 o un intervalo AH o $A_2H_2 > 200 \text{ ms}$ ³¹⁻³². En algunos pacientes con TRIN, se pueden observar múltiples "saltos" en el intervalo AH durante la estimulación auricular programada, lo que sugiere múltiples vías en el NAV. Es frecuente observar durante la estimulación auricular la presencia de "ecos nodales" comunes, donde el impulso auricular prematuro es conducido por la VL y vuelve retrógradamente por la VR. Un periodo refractario similar de la VR y la VL o un periodo refractario funcional auricular mayor que el del NAV que impida la precocidad suficiente para conseguir bloquear la VR, son factores que puede impedir la demostración de la doble vía. Con un protocolo de estimulación exhaustivo (EA únicos o múltiples, varios ciclos de estimulación, diferentes puntos de estimulación e infusión de fármacos) la fisiología de la doble vía nodal se puede identificar en la mayoría de los casos de TRIN (Tabla III).

Inducción de la Taquicardia

Taquicardia Intranodal Típica "Lenta-Rápida"

Durante el EEF la TRIN suele inducirse mediante estimulación auricular continua o con EA acoplados a un ciclo de base (Figura 8). La TRIN típica es una reentrada que suele iniciarse con un EA que se bloquea anterógradamente en la VR, baja por la VL y vuelve a subir a la aurícula por la VR. Cuando la conducción anterógrada por la VL es lo suficientemente lenta (intervalo AH crítico) que permita la recuperación de la VR y la conducción retrógrada a su través, es cuando se puede precipitar la reentrada. Este intervalo AH no es un valor fijo, y puede variar según condiciones autonómicas, ciclo de estimulación o fármacos. Normalmente se puede observar una zona de intervalos de acoplamiento

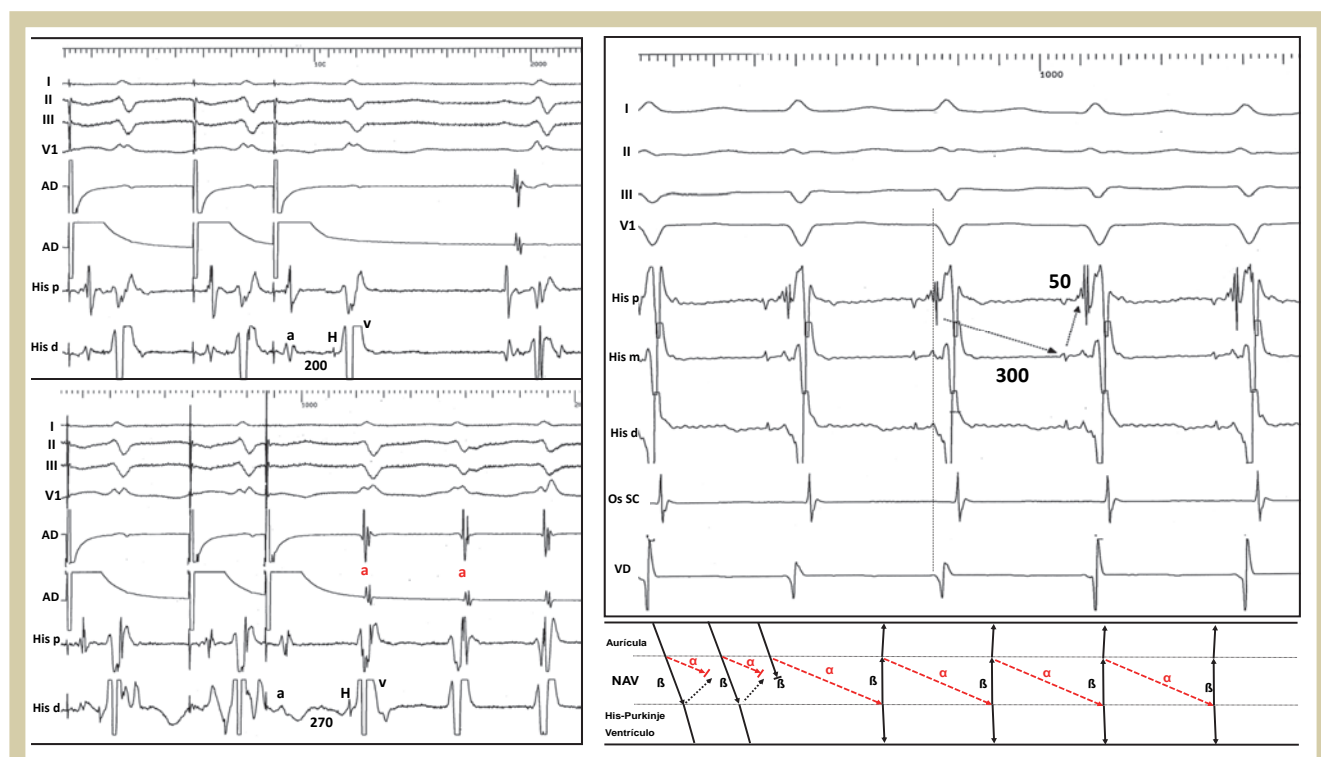


Figura 8. Inducción de taquicardia intranodal común mediante extraestímulo auricular (EA). En el panel vertical a la izquierda se aprecia como un EA con acoplamiento de 300 ms, conduce con un intervalo AH, de 200 ms. Un acortamiento de 10 ms, origina un salto anterógrado en el intervalo AH (270 ms), dando lugar a un latido eco intranodal típico, que se inscribe dentro del complejo QRS y que es conducido anterógradamente de nuevo por la vía lenta con un intervalo AH de 300 ms, y un intervalo HA de 50 ms. Panel derecho, ampliación del registro durante taquicardia incorporando un registro de seno coronario, y recolocación del catéter de His, que permite ver en el registro proximal el auriculograma durante taquicardia, que coincide con inicio del complejo QRS y precediendo al registrado en el Os SC. AD: aurícula derecha; d: distal; m: medio; Os: ostium; p: proximal; SC: seno coronario; VD: ventrículo derecho.

del EA donde se pueden inducir ecos nodales típicos o la propia taquicardia, la cual suele aparecer después del salto en el intervalo AH, o bien al alcanzar un retraso crítico durante la conducción por la VL. Una forma rara de inducción, aunque significativa, es una respuesta AV 1:2 con un EA o estimulación auricular (Figura 10A), de tal forma que el impulso auricular se conduce de forma simultánea por la VR y la VL con tiempos de conducción distintos, dando lugar a dos respuestas ventriculares y desarrollo posterior de la reentrada típica³³. Para la inducción de la reentrada es clave una buena conducción retrógrada por la VR, mientras que para que la taquicardia se sostenga, es necesario que la VL pueda mantener conducción anterógrada repetitiva, de ahí que frecuentemente se precise de maniobras farmacológicas, tanto para la inducción como para hacer la arritmia sostenida. El ciclo de la taquicardia, entre 450-250 ms, debe ser mayor que el PRE de todos los componentes del circuito.

La inducción de la TRIN mediante estimulación desde el aVD es menos frecuente (Figura 10B). El

mecanismo implicado sería bloqueo retrógrado del impulso ventricular en la VL, conducción retrógrada por la VR, seguido de conducción anterógrada por la VL. Esto supone un PRE retrógrado de la VL mayor que el de la VR, así como ausencia de doble vía nodal retrógrada o de intervalo HA crítico para inducción. Los dos factores limitantes para la inducción desde aVD, son por un lado un PRE retrógrado del sistema His-Purkinje mayor que el del NAV y que los PRE retrógrados de ambas vías tienden a ser similares.

La TRIN típica, suele ser regular, con el comienzo de la actividad auricular coincidente o precediendo ligeramente al complejo QRS, y con una relación AV 1:1 durante la taquicardia (recordar casos raros, generalmente transitorios, de bloqueo AV 2:1). En la mayoría de los casos, el auriculograma más precoz durante la taquicardia se suele registrar en el vértice del triángulo de Koch (salida de la VR), justo en el catéter de registro del HH (Figuras 5A y 8). En algunas ocasiones se puede registrar en la base, cercano al Os SC o dentro del mismo³⁴.

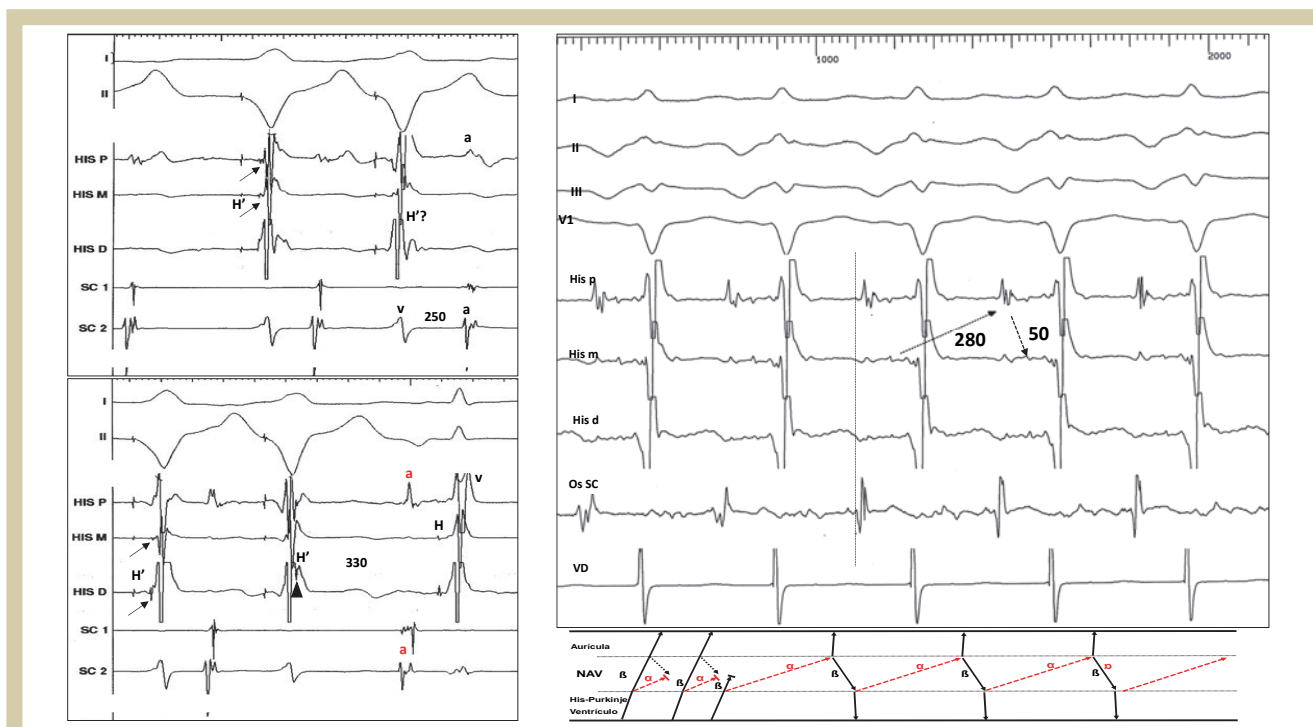


Figura 9. Inducción de taquicardia intranodal no común mediante extraestímulo ventricular (EV). En el panel vertical (izquierda, superior) se aprecia durante el tren un His retrógrado (H', flechas) que desaparece en el EV (340 ms) al inscribirse dentro del ventriculograma, y que se conduce a la aurícula con un intervalo VA de 250 ms. Un EV 10 ms más corto (izquierda, inferior) provoca un ligero aumento en el intervalo VH (punta de flecha), y el impulso se conduce retrógradamente por la vía lenta a la aurícula (salto retrógrado en el intervalo HA), dando lugar a un intervalo VA de 330 ms. El impulso baja por la vía rápida, intervalo AH normal, precipitando una taquicardia intranodal atípica. Panel derecho: muestra la ampliación de los registros intracavitarios durante la taquicardia, con intervalo AH de 280 ms y HA de 50 ms. El auriculograma más precoz se registra en seno coronario, comparado con el del catéter de His. d: distal; m: medio; Os: ostium; p: proximal; SC: seno coronario; VD: ventrículo derecho.

La tabla II señala las características electrofisiológicas principales de la TRIN típica.

Durante la TRIN, se pueden observar oscilaciones en el ciclo de la taquicardia generalmente por cambios en la conducción anterógrada por la VL y la presencia de bloqueo de rama funcional, no modifica el ciclo de la taquicardia, ya que el ventrículo no es elemento esencial del circuito de la taquicardia. La introducción de EA y EV precoces pueden producir fenómenos de "reset"³⁵⁻³⁷ (adelantamiento de la siguiente aurícula o ventrículo de la taquicardia con pausa no compensadora), demostrando la presencia de un gap excitable. Así mismo la estimulación auricular y ventricular continua progresiva, produce "encarrilamiento" de la taquicardia (reset continuo), que cuando alcanza un acoplamiento crítico, puede interrumpir la taquicardia³⁸⁻³⁹. El diagnóstico diferencial principal de esta taquicardia será la TODR por una vía accesoria de localización septal y la taquicardia auricular.

Taquicardia Intranodal Atípica "Rápida-Lenta"

La inducción de este tipo de taquicardia típicamente se consigue, aunque no de forma exclusiva, desde el ventrículo mediante EV o estimulación ventricular continua (Figuras 9 y 10C), cuando se bloquea el impulso retrógradamente en la VR, conduce por la VL con un intervalo HA largo, que permite la recuperación de la VR y conducción anterógrada de nuevo por la VR, iniciando la taquicardia (Figura 9). La conducción retrógrada por la VL es el factor limitante para su inducción. Durante la taquicardia el auriculograma más precoz se registra en el septo inferior alrededor del Os SC (lugar de salida de la VL retrógrada) y al contrario de lo que ocurre con las taquicardias por vías accesorias con largos tiempos de conducción, suele presentarse como una forma paroxística. En la Tabla II, se expone las características electrofisiológicas principales de esta arritmia.

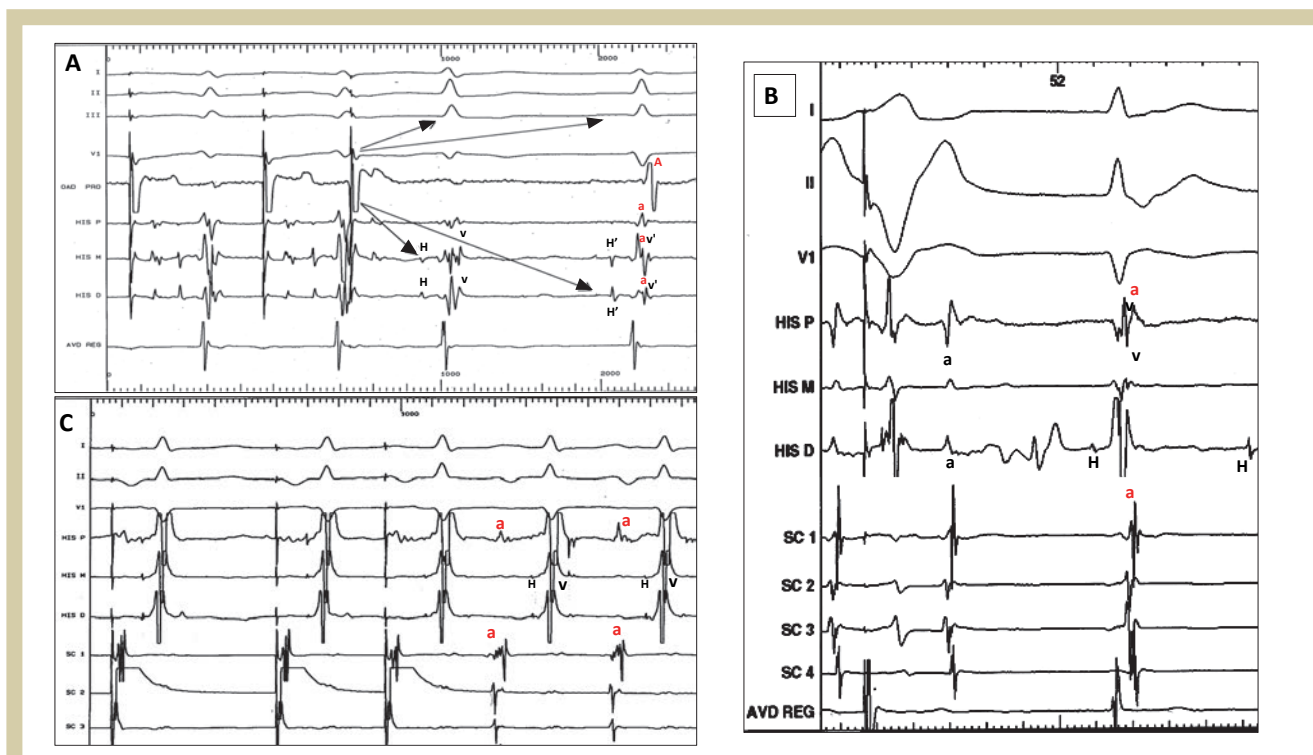


Figura 10. Modos de inducción tanto de taquicardia por reentrada intranodal, menos frecuentes. En A, inducción de TRIN común mediante doble respuesta nodal anterógrada desde un EA que induce una conducción doble anterógrada (vía rápida y vía lenta) dando lugar a dos latidos ventriculares, originando la segunda conducción por la vía lenta un eco nodal común que inicia la reentrada (no mostrada en la figura). En el panel B, inducción de TRIN común desde ventrículo. Un EV se conduce por la vía rápida, con suficiente retraso como para encontrar la vía lenta anterógrada recuperada, y volver de nuevo por la vía rápida, dando lugar a la reentrada común (no mostrada). Panel C, inducción de TRIN no común, desde aurícula. Un EA se conduce normalmente por la vía rápida, siendo en este caso el retraso suficiente para inducir conducción retrógrada por la vía lenta y precipitar la TRIN no común. AD: aurícula derecha; d: distal; m: medio; p: proximal; SC: seno coronario; VD: ventrículo derecho.

Tabla IV Diagnóstico Electrofisiológico General de Reentrada Intranodal

- 1 Cumplimiento de criterios generales que sugieran reentrada alrededor del NAV (no son necesarios ni suficientes para el diagnóstico)
 - Inicio/terminación por estimulación programada
 - Conducción AV o VA discontinua
 - Auriculograma más precoz en taquicardia con origen en zona peri o NAV
- 2 Análisis de los tiempos de activación retrógrados auriculares durante la taquicardia respecto al ventrículo (menor valor en formas atípicas)
- 3 Comparación de las secuencias de activación retrógrada auricular durante la taquicardia y la estimulación ventricular
- 4 Exclusión de taquicardia ortodrómica o reentrada auricular (ventrículo y aurícula no son elementos esenciales del circuito)
 - Extraestímulos Ventriculares Únicos o Dobles durante taquicardia
 - Estimulación Ventricular Continua durante taquicardia o RS
- 5 Demostración de que es necesaria la conducción en la unión AV para el inicio o mantenimiento de la taquicardia, lo cual, cuando excluida la participación de ventrículos, excluiría una reentrada auricular

AV: auriculoventricular; NAV: nodo auriculoventricular; RS: ritmo sinusal; VA: ventriculoauricular

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ELECTROFISIOLÓGICO^{29,40-41}

La TRIN tanto la forma común como la atípica, presenta un importante diagnóstico diferencial con las TODR por vía accesoria, especialmente las localizadas en área septal o paraseptal y con las taquicardias auriculares, especialmente de localización septal. El diagnóstico implicaría una serie de pasos dirigidos a demostrar que tanto la aurícula como el ventrículo no son elementos necesarios en el circuito de la taquicardia. La descripción de todos los criterios diagnósticos basados en la respuesta obtenida con la estimulación auricular y ventricular programada, requerirían una exposición exhaustiva de los mismos, que queda fuera del objeto de esta revisión, y que se encuentran descritos con gran precisión en otras publicaciones^{29,40-41}. En la Tabla IV, se refieren de manera muy general los criterios diagnósticos principales en las TRIN, desarrollando a continuación aquellos más relevantes para el diagnóstico diferencial. En principio podemos señalar que la ausencia de conducción VA a la frecuencia de la taquicardia inducida, excluye el diagnóstico de TRIN o vía accesoria. Así mismo, ante una conducción VA, con secuencias retrógrada auriculares que comienzan en la pared libre de VD o VI excluyen en la práctica el diagnóstico de TRIN. Cualquier tipo de bloqueo AV observado durante taquicardia, descarta la TORD.

Análisis del Tiempo de Conducción Retrógrada Auricular en Taquicardia

Durante la TRIN común, la activación auricular y ventricular ocurren casi de forma simultánea, con intervalo VA < 60 ms⁴², mientras que en las TODR, el inicio de la activación auricular siempre debe seguir a la ventricular, dando lugar a intervalos más largos, generalmente superior a 60 ms. Este criterio de activación simultánea A/V, si se observa de forma reproducible durante el 1^{er} latido de la taquicardia inducida por EAs conducidos con un intervalo AH progresivamente más largo hasta el "salto" anterógrado, no solo excluiría la participación de una vía accesoria, sino que la dependencia entre el intervalo AH y la primera activación auricular indicaría participación del NAV en el circuito, excluyendo prácticamente una taquicardia auricular.

Maniobras de Estimulación desde Ventrículo durante la Taquicardia

Estimulación con Extraestímulos Ventriculares ("reset o reciclaje")

La introducción de EVs durante la taquicardia, nos señala si el ventrículo forma parte o no del circuito,

permitiendo diferenciar principalmente entre una TRIN de una TODR mediada por una vía accesoria septal. Analizamos el tiempo y la secuencia de activación auricular siguiente al EV, donde podemos obtener varias respuestas:

- EV que adelanta el siguiente auriculograma con secuencia retrógrada similar a la de la taquicardia con "His refractario" (no adelantamiento de la actividad hisiana anterógrada) señala conducción VA por otra vía distinta al HH, y por tanto presencia de una vía accesoria AV (Figura 11 A).
- Un EV, que es capaz de interrumpir la taquicardia sin conducirse a la aurícula, con "His refractario", no sólo es diagnóstico de vía accesoria, sino que indica que la misma, es la responsable de la taquicardia observada (Figura 11 B).
- Un EV muy precoz que no consigue avanzar el siguiente auriculograma, es común en la TRIN y poco frecuente en vías accesoria, ya que el punto de estimulación se encuentra lejos del circuito nodal, alcanzando el PRE del VD antes de conseguir precocidad suficiente para alcanzar el circuito, salvo en TRIN lentas.
- Un EV que es capaz de interrumpir la taquicardia sin capturar la aurícula excluye taquicardia auricular, muy útil para diagnóstico de TRIN con bloqueo 2:1 (Figura 12 A)⁴³.

Estimulación Ventricular Continua ("entrainment o encarrilamiento")

La estimulación ventricular continua durante la taquicardia, nos aporta información valiosa para valorar la participación o no de aurículas y ventrículos en el circuito de la taquicardia.

- La presencia de disociación AV durante la estimulación ventricular continua en taquicardia, descarta cualquier mecanismo de reentrada AV o nodal, y sugiere mecanismo auricular.
- La observación durante estimulación ventricular continua (con aceleración de las aurículas a la frecuencia de estimulación), de una secuencia de activación auricular idéntica a la registrada durante la taquicardia, indica que el origen de la activación es el mismo en ambos casos, haciendo poco probable un diagnóstico de taquicardia auricular.
- La presencia de "encarrilamiento con fusión" ventricular (o de igual forma "reset con fusión") durante la estimulación ventricular continua en una taquicardia con secuencia de activación concéntrica, sugiere la presencia de una vía accesoria en el circuito⁴⁴. Un impulso ventricular para alcanzar el circuito, y ser capaz de enca-

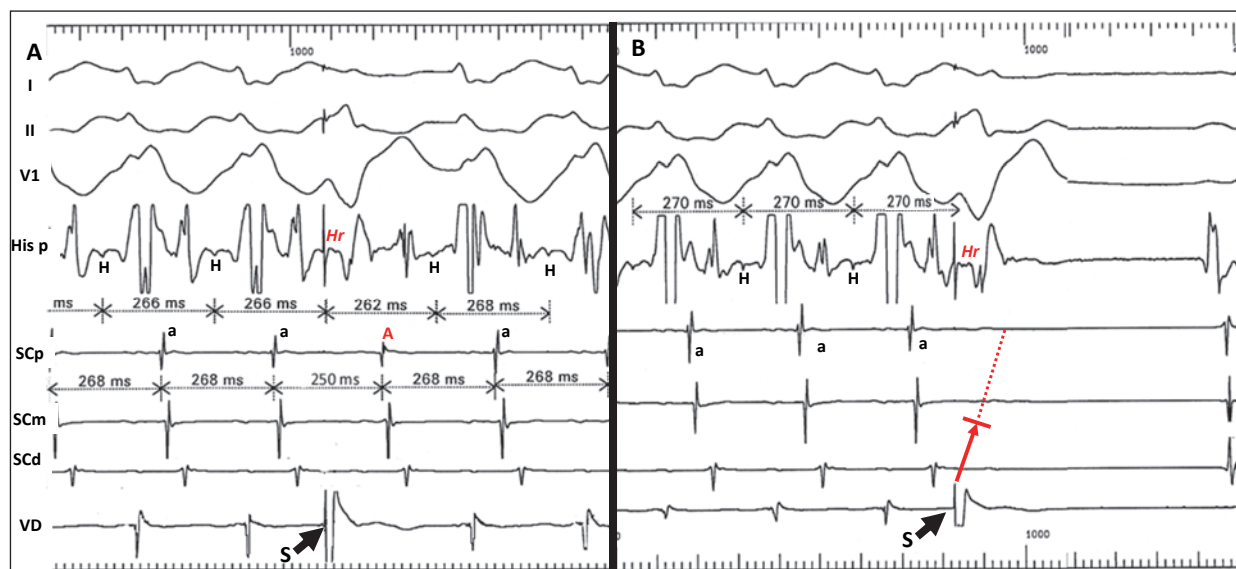


Figura 11. Introducción de extraestímulos ventriculares únicos durante taquicardia. Se muestra una taquicardia regular de QRS ancho con intervalo HV normal, que sugiere aberrancia de rama derecha. En ambos paneles se muestra registro de His, tres registros de seno coronario y ápex de VD. En A, un EV con acoplamiento de 200 ms, que no modifica el hisiograma anterógrado de la taquicardia (Hr), consigue un adelantamiento del siguiente auriculograma (a en rojo, 250 ms) con la misma secuencia de activación que durante la taquicardia, dando lugar a un fenómeno de reset con fusión ventricular, únicamente esperable en un circuito de reentrada con entrada y salida del ventrículo separada y que por tanto sugiere una vía accesoria. En B, en el mismo paciente un EV 10 ms más precoz, prácticamente coincidente con el hisiograma anterógrado (Hr, en rojo) consigue interrumpir la taquicardia sin conducirse a la aurícula, lo cual sugiere no solo la presencia de una vía accesoria, sino que se trata de una taquicardia ortodrómica que se ha terminado retrógradamente en la vía. Por supuesto esto descarta totalmente un origen auricular o intranodal de la arritmia. d: distal; m: medio; p: proximal; SC: seno coronario; VD: ventrículo derecho.

rrilarlo a la vez que producir fusión, precisa de una entrada y salida separada al ventrículo. En la TRIN, la entrada y salida del ventrículo es la misma, (el HH) por lo que no es posible encarrilamiento con fusión ventricular (Figura 12 B).

- Una respuesta "VAV" (Figura 12 B) al finalizar un tren de estimulación ventricular, (o VAHV, en casos de enfermedad infrahisiana) sugiere un mecanismo reentrante AV o nodal⁴⁵, mientras que las respuestas "VAHV" nos indican taquicardia auricular⁴⁶ (valorar respuestas pseudo VAAV en TRIN atípicas).
- El análisis del "Ciclo de Retorno" (primer latido postestimulación) después de encarrilar la taquicardia medido en el punto de estimulación, nos permite diferenciar entre TRIN, retorno largo porque el ventrículo no participa en el circuito, de una TODR, con retorno corto (Figura 12 B). Esta maniobra fue descrita para distinguir formas atípicas de TRIN de TODR. Una diferencia entre el ciclo de la taquicardia y ciclo de retorno > 115 ms, sugiere TRIN atípica^{45,47}.

Estimulación Ventricular en Ritmo Sinusal

- La ausencia de conducción VA (basal y bajo isoproterenol), máxime si se ha documentado taquicardia con relación AV 1:1, excluye TRIN o vía accesoria (Figura 13 A)
- Índice Ápex-Base⁴⁸ (diferencia intervalo VA estimulado desde el aVD- intervalo estimulado desde la base del VD), menor de 5 ms (índice ápex-base negativo) nos hablaría en favor de conducción por el sistema específico de conducción. Este criterio, que no precisa de taquicardia o registros de His para maniobras más complejas, nos permitiría en casos donde la conducción VA es concéntrica, diferenciar si ésta se realiza a través de una vía septal accesoria o por el sistema de conducción. Es especialmente útil, en caso de taquicardias irregulares, no sostenidas o que son (Figura 13 B) interrumpidas continuamente por la estimulación ventricular impidiendo la valoración del reciclaje o encarrilamiento.
- Estimulación Parahisiana. Es una maniobra similar a la previa, pero estimulando desde el catéter de His, con la intensidad suficiente para cap-

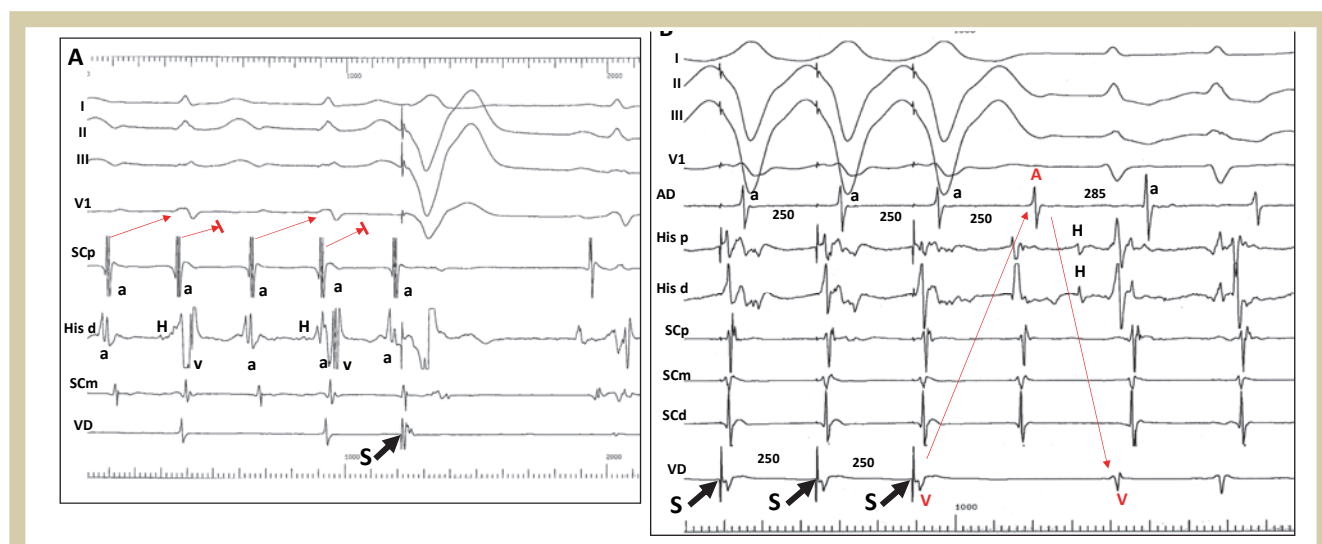


Figura 12. Valor de las maniobras de estimulación ventricular de taquicardia por reentrada intranodal (TRIN) en dos casos atípicos. Panel A. Taquicardia con bloqueo AV 2:1 (descarta vía accesoria y plantea diagnóstico diferencial con origen auricular). Un extraestímulo ventricular único interrumpe la taquicardia sin conducirse a la aurícula, lo cual sugiere que en el mecanismo de la taquicardia está implicada la unión AV, sugiriendo TRIN. En el panel B, encarrilamiento de una TRIN "lenta-lenta" desde ápex de VD. El intervalo postestimulación en VD menos el ciclo de la taquicardia es $>$ de 115 ms y el ΔVA (VA estimulado-VA de la taquicardia), es mayor de 85 ms. La secuencia de activación auricular retrógrada durante la estimulación ventricular es idéntica a la observada durante la TRIN. No se aprecia fusión ventricular durante el encarrilamiento. La interrupción de la estimulación desde VD, provoca una respuesta AV, "VAhV". AD: aurícula derecha; d:distal; m: medio; p: proximal; SC: seno coronario; VD: ventrículo derecho.

turar el HH, y por tanto un estrechamiento del complejo QRS estimulado, midiendo entonces el intervalo estímulo-A, que se compara con el estímulo-A, medido en el complejo estimulado que no captura el HH (más ancho). De modo general, cuando el intervalo SA del latido que captura el HH es menor que el intervalo SA del latido que no lo hace, se puede excluir una vía septal superior^{29,41}.

Criterios Excepcionales

- Bloqueo AV durante la taquicardia, generalmente 2:1, que se puede observar en 10% de los casos en el laboratorio, y que excluiría una vía accesoria. La recuperación de la conducción 1:1 con EV, sugiere bloqueo funcional a nivel infrahisiano^{20,49}. El bloqueo AV espontáneo en TRIN es muy infrecuente.
- Bloqueo VA durante la taquicardia, fenómeno mucho más infrecuente y que cuando está presente, apoyaría un circuito puramente nodal, descartando la participación de una vía accesoria o una reentrada auricular^{19,23}, obligando a descartar una taquicardia automática de la unión.

En general con todas estas maniobras diagnósticas, el diagnóstico de una TRIN típica suele ser re-

lativamente fácil, siendo la presencia de las formas atípicas las que pueden presentar un reto diagnóstico al electrofisiólogo, y donde la suma de criterios positivos y negativos, que excluyen la participación de aurículas y ventrículos, así como la participación de la unión AV en el mecanismo de la taquicardia, nos darán el diagnóstico definitivo.

TRATAMIENTO

Manejo Agudo

La TRIN es dependiente de la conducción por el NAV, por lo que las maniobras vagales inicialmente (Valsalva, masaje del seno carotídeo, nauseas) o los fármacos que lentifican la conducción NAV serán lo indicado para interrumpir la taquicardia. En cuanto a los fármacos, la adenosina iv es de elección pues interrumpe casi el 100% de los casos (vigilando contraindicaciones)⁵⁰. Verapamil, Diltiazem y Betabloqueantes, además de interrumpir la TRIN, pueden prevenir su recurrencia inmediata, pero tienen efectos hemodinámicos más intensos. La digoxina y los fármacos de clase IA o IC, aunque pueden ser útiles, no suelen ser necesarios en este contexto, salvo casos especiales. Cuando la arritmia se interrumpe con medicación iv, y se observa recurrencia inmediata, es necesario añadir fármacos por vía oral para estabilizar la situación.

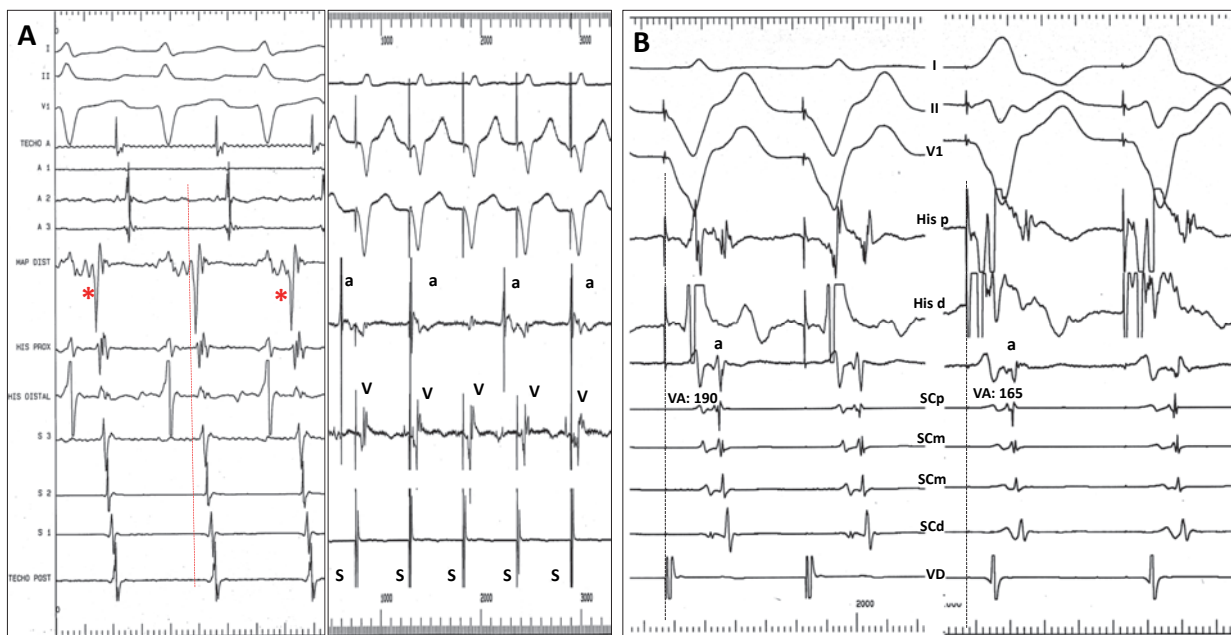


Figura 13. Maniobras de estimulación ventricular desde ventrículo derecho (sVD) en ritmo sinusal. En A, paciente con taquicardia y conducción AV 1:1 donde la actividad auricular más precoz se registraba en la región medioseptal derecha (asterisco) precediendo a la registrada en His. Durante ritmo sinusal, la sVD continua bajo dosis altas de isoproterenol, muestra ausencia de conducción retrógrada ventriculoatrial, lo cual sugiere que la unión AV no está implicada en el mecanismo de la taquicardia, sugiriendo origen auricular. Panel B. Comparación entre la sVD apical y basal (índice ápex-base), en un paciente con taquicardia por una vía septal inferior derecha.

En casos de pobre tolerancia hemodinámica, el tratamiento será la cardioversión eléctrica, generalmente con baja energía²⁰.

Manejo Crónico

Dado que la TRIN es una arritmia generalmente benigna sin clara influencia en el pronóstico vital, la indicación principal de como orientar el tratamiento estará relacionada con el impacto en la calidad de vida del paciente. Un paciente con episodios esporádicos o mínimamente sintomáticos, que ceden espontáneamente o con maniobras de Valsalva, puede ser seguido sin medicación específica⁵⁰. Si se decide tratamiento médico crónico, los fármacos depresores de la conducción NAV en primera instancia, y los agentes de clase IC o III en caso de ineficacia de los primeros, pueden resultar eficaces para disminuir las recurrencias, estando su eficacia entre el 30-50%^{20,50}. Sin embargo, cuando la taquicardia constituye un problema clínico, con episodios frecuentes o duraderos a pesar de tratamiento médico, mala tolerancia clínica de los síntomas, ineficacia de los fármacos empleados, necesidad de tratamiento prolongado o presencia de cardiopatía estructural, es cuando se plantea la cuestión de si se debe mantener la medicación o pasar a un tratamiento definitivo mediante ARDF⁵⁰.

ABLACION TRANSCATETER MEDIANTE RADIOFRECUENCIA

Ross fue el primero que inició el tratamiento invasivo de la TRIN mediante la disección quirúrgica del tejido perinodal⁵¹, siendo a principios de los 90 cuando se propuso el abordaje de la "vía lenta" mediante la ARDF por varios autores⁵²⁻⁵⁴, como tratamiento básico de la TRIN, abandonando el abordaje inicial de la vía rápida, dado el mayor riesgo de bloqueo AV. Como se ha comentado previamente, cuando la arritmia es un problema clínico o altera el estatus vital del paciente, la ARDF es el tratamiento de elección, dada su alta tasa de eficacia (> 95%) y una tasa baja de complicaciones, sin embargo, se debe comentar con el paciente la posibilidad de bloqueo AV y eventual necesidad de estimulación.

Técnica de la Ablación mediante RDF

Una vez alcanzado el diagnóstico de TRIN, se procede a realizar el procedimiento de ARDF, que en el momento actual pasa en casi todos los casos por el abordaje de la VL, dado el menor riesgo de afectar la conducción NAV. En nuestro laboratorio, habitualmente realizamos el procedimiento con tres catéteres, dejamos uno en área hisiana y otro

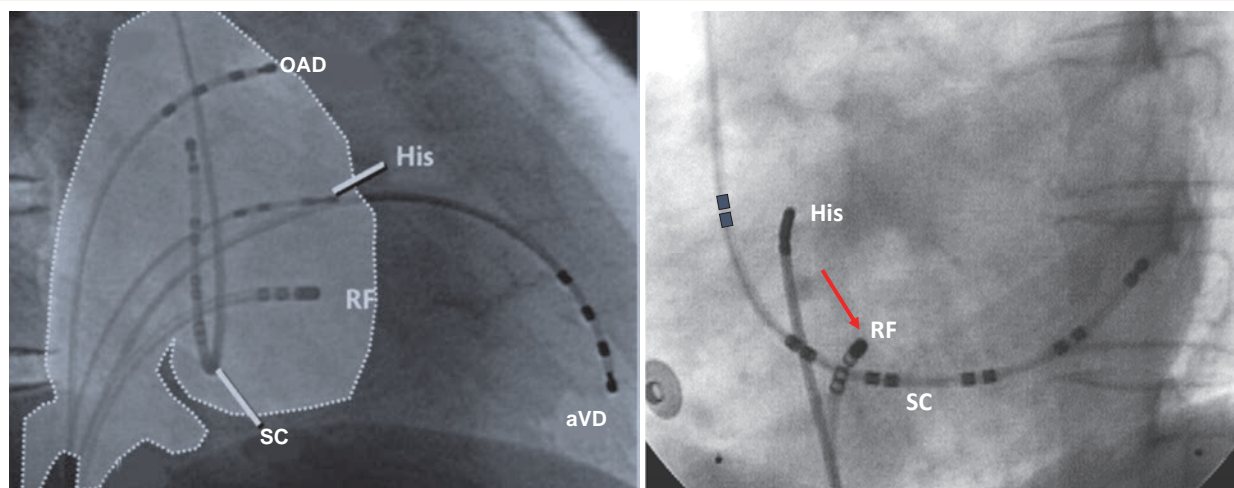


Figura 14. Proyección oblicua anterior derecha y oblicua anterior izquierda. Catéteres de orejuela de aurícula derecha (OAD), His, Seno Coronario (SC), ápex de ventrículo derecho (VD) y ablación (RF), este último situado en región inferior del triángulo de Koch, por delante y ligeramente por encima del catéter de SC.

en aVD, y utilizamos el catéter de ablación para las aplicaciones y estimulación auricular de forma alternativa. Si tenemos un catéter en SC, este se conserva para orientar el mapeo y estimulación auricular. Para la ablación de la VL es suficiente un catéter de 4 mm, por vena femoral, siendo excepcional otros catéteres, con mayor riesgo de bloqueo AV.

Para el abordaje de la "Vía Lenta", se describieron inicialmente dos técnicas, una basada en electrogramas⁵²⁻⁵³ y otra basada en un abordaje puramente anatómico⁵⁴⁻⁵⁵. Aunque no existen datos randomizados, parece que la tasa de éxito puede ser similar con ambos métodos⁵⁶.

Abordaje guiado por electrogramas de la Vía Lenta

Inicialmente propuesto por Jackman y Haisaguerre⁵²⁻⁵³, es un procedimiento laborioso, que busca potenciales con forma de joroba que son tardíos respecto a los de AD y SC, seguidos de un potencial más rápido, que coincide con el de HH. La aplicación de RDF en estas áreas, resultan en una ablación eficaz de la VL. Sin embargo, estos potenciales no resultan específicos, puesto que están presentes en pacientes sin TRIN y además no tienen que ser eliminados para alcanzar éxito en el procedimiento⁵⁷.

Abordaje anatómico de la Vía Lenta

El objetivo de este abordaje puramente anatómico⁵⁴⁻⁵⁵ es el istmo de tejido auricular entre el anillo tricúspide y el Os SC. Para localizarlo habitualmente utilizamos una vista radiológica oblicua derecha (Figura 14), donde avanzamos el catéter

explorador hasta ventrículo y vamos retirando hasta alcanzar en el par distal del catéter una relación entre los electrogramas de aurícula y ventrículo menor de 0.5 (0.1- 0.5) en ritmo sinusal, lo que indica menos aurícula, y por tanto más lejos en teoría del NAV compacto (Figura 15 A). Este sitio es el más efectivo y seguro para la ablación, alcanzando el éxito en más del 90% de los casos. Nos aseguramos en una proyección oblicua izquierda (Figura 14), que no estamos dentro del SC, y estables en el septo manteniendo un ligero torque antihorario. El disponer de catéteres con diferentes radios de curva y posibilidad de torque lateral, es crucial para mantener un contacto firme con el septo y poder alcanzar adecuadamente el anillo tricúspide. Nosotros empleamos un catéter que incorpora ajuste de curva distal en diferentes radios y rotor lateral. Después de cada aplicación se comprueba la eficacia de la misma, dependiendo del objetivo inicial establecido. Si la aplicación no se considera eficaz, retiramos progresivamente el catéter para conseguir más aurícula o nos desplazamos progresivamente hacia un lugar más superior en el triángulo de Koch, sabiendo que en ambas situaciones estamos más cerca del NAV compacto y por tanto en zonas de mayor riesgo de bloqueo AV. En nuestro laboratorio, el abordaje anatómico siguiendo esta metodología es lo habitual, si bien, como en la mayoría de los centros es frecuente realizar un abordaje combinado analizando potenciales "retrasados o fragmentados".

Administración de Energía de Radiofrecuencia

Antes de la aplicación de RDF debemos asegurar la estabilidad del catéter en la base del trián-

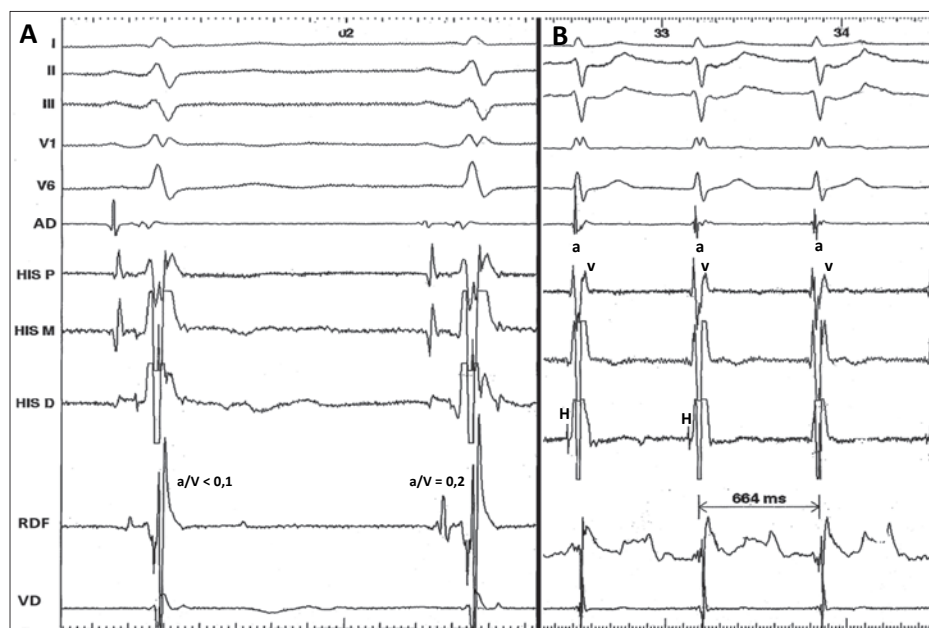


Figura 15. En A, ejemplo de electrogramas obtenidos en una posición adecuada y eficaz para ablación de una vía lenta en paciente con taquicardia nodal común, donde se muestra en el dipolo distal del catéter de ablación (RDF), un potencial auricular rápido, posterior al auriculograma del catéter de His y con relación $a/V < 0,5$. Obsérvese la variación del potencial auricular en amplitud, fenómeno frecuente en esta zona secundario a los movimientos respiratorios. La aplicación de radiofrecuencia en este punto, desencadena un ritmo de la unión sostenido (Panel Izquierdo), con hisiograma por delante y con conducción ventrículo auricular 1:1.

gulo de Koch, lo cual se consigue mejor en ritmo sinusal que en taquicardia (figura 15 A). Los parámetros para la aplicación de RDF son variables de un laboratorio a otro pero en general se considera una potencia y temperatura máxima de 50 W y 50-60 °C, durante 30 a 60 s, o hasta desaparición del ritmo nodal.

Durante la aplicación de RDF además de la estabilidad, observamos la aparición de un ritmo de la unión lento < 100 lpm, con conducción VA preservada (Figura 15). Aunque la presencia de este ritmo no es específico de la ablación de la VL, la presencia y duración de este ritmo se correlaciona de forma sensible con el éxito de la aplicación. En nuestro laboratorio si conseguimos ritmo nodal lento, la aplicación se mantiene durante 60 s, sin modificar los parámetros, monitorizando en todo momento la conducción VA, el intervalo PR de los latidos sinusales conducidos, y la estabilidad del catéter mediante pulsos de fluoroscopia. La presencia de ritmo de la unión rápido con ciclo menor de 350 ms o la presencia de bloqueo VA obligan a parar la aplicación, porque pueden indicar afectación de la VR⁵⁸⁻⁶⁰. Después de una aplicación considerada como eficaz, realizamos estimulación auricular o ventricular programada desde aurícula y ventrículo, para valorar la presencia o no de con-

ducción por la VL y/o inducibilidad de TRIN. Si en 10-20 s, no se consigue ritmo de la unión, se suspende la aplicación y nos movemos a otro lugar, generalmente buscando extensiones inferiores de la VL en los alrededores del Os SC, antes de movernos a porciones más superiores, a mitad de camino entre el catéter de His y el Os SC, donde existe más riesgo de bloqueo AV^{29,59-60}. En pocos casos la ablación de la VL requiere aplicaciones en la porción inferior del septo izquierdo, a lo largo del anillo mitral^{29,57}. En nuestro caso nunca hemos precisado abordaje izquierdo en TRIN típica o atípica.

Objetivos de la Ablación

Podemos considerar los siguientes:

- Eliminación de la conducción por la VL y de la fisiología de doble vía nodal, sin alterar la conducción por la VR. Conceptualmente este sería el objetivo principal de la ablación de la VL, sin embargo la supresión completa de la conducción por la VL y/o la fisiología de la doble conducción NAV, no es un criterio esencial para considerar eficaz un procedimiento de ablación sobre la VL²⁹.
- Supresión de inducibilidad de la taquicardia (con o sin isoproterenol), aceptando la presen-

cia doble vía nodal residual y hasta 2 a 3 ecos nodales con bloqueo en la VL, tras 30' de espera después del procedimiento.

- En casos sin evidencia basal de inducibilidad de taquicardia y/o fisiología de la doble vía nodal, puede ser indicador de ablación de la VL, la desaparición durante conducción sostenida AV 1:1 de relación PR/R > 1, presente al inicio del estudio³¹, una disminución en la frecuencia de Wenckebach AV o una disminución del PRE de la VR^{29,57}.

En el momento actual podemos considerar que la efectividad de la ablación con RDF de la TRIN está alrededor del 95-97%, con una tasa de recurrencias del 2-5%⁶¹.

Complicaciones

Según los datos del Registro Español de Ablación, la tasa de complicaciones relacionadas con el procedimiento ha sido menor del 1% en los últimos 10 años².

Bloqueo AV

Es la complicación más importante de este procedimiento de ablación. En el último Registro Español² se ha comunicado una tasa de bloqueo AV que ha precisado de estimulación en 5 casos (0,16%), en consonancia (0,2-0,8%) o incluso por debajo de las cifras comunicadas en registros internacionales⁶¹.

Taquicardia Sinusal Inapropiada

Después de la ablación algunos pacientes presentan frecuencias sinusales inapropiadas, lo que parece secundario a una denervación ganglionar parasimpática local en la vecindad de la VL. No suele requerir tratamiento específico y suele resolverse espontáneamente.

Complicaciones

Más infrecuentes relacionadas con el acceso vascular y manipulación de catéteres intracardiacos (taponamiento, embolismo pulmonar, muerte)⁶¹.

Nuevas Estrategias de Ablación

Crioablación

La crioablación es una alternativa a la RDF con la ventaja de que puede originar lesiones reversibles (criomapeo) mediante las cuales se puede anticipar el resultado de la lesión en un lugar determinado, aplicando temperaturas moderadas entre -30° y -50° C. Si en estos puntos no se aprecia alteración de la conducción AV, se puede enfriar a menor temperatura (-80°) durante 4' para obtener una lesión permanente. El catéter de crioablación ofrece mayor estabilidad al adherirse firmemente al tejido al congelarse la punta. Es importante tener en cuenta que durante la aplicación no suele haber ritmo de la unión, y que las posiciones de éxito suelen estar en una posición más superior que las aplicaciones convencionales de RDF⁶². En conjunto y a pesar de la evolución de la técnica, la tasa de éxito del procedimiento es menor que la correspondiente a la ARDF⁶³⁻⁶⁷, aunque ofrece un alto perfil de seguridad (no se ha comunicado casos de Bloqueo AV persistente), por lo que su utilización debe reservarse a casos con casos con dificultad probada o donde se anticipa un riesgo de bloqueo AV, ej. niños, abordajes de la VR, PR largo basal, un triángulo de Koch pequeño o distorsiones anatómicas⁶²⁻⁶⁵.

Ablación con Navegación No Fluoroscópica

El sistema de navegación no fluoroscópica se puede emplear como complemento a la ARDF o en algunos laboratorios como alternativa. En este último caso, permite eliminar el riesgo de la irradiación para el personal y el propio paciente, así como eventuales molestias ortopédicas por el empleo de los delantales de plomo. Los datos publicados alatorizados señalan con Carto y Navx, una reducción de los tiempos de fluoroscopia, con duración total y eficacia similar a la ARDF, a expensas de un mayor coste⁶⁸.

BIBLIOGRAFÍA

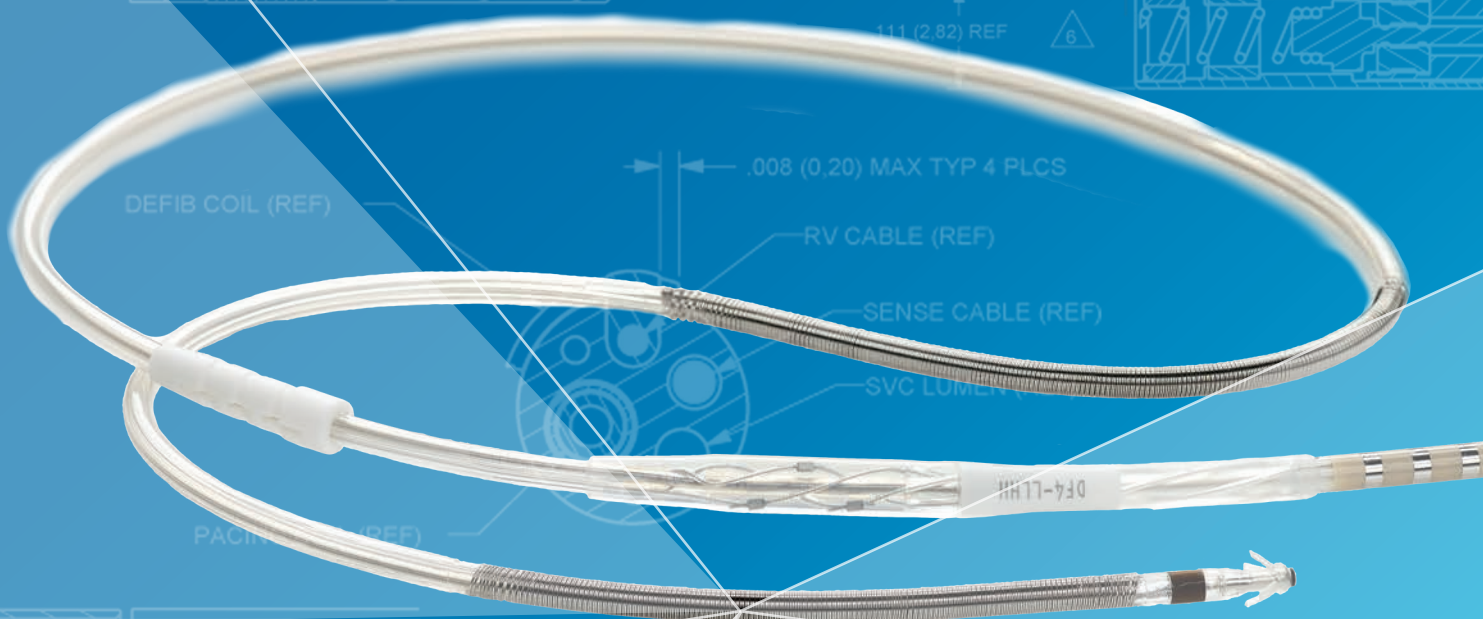
1. Lee PC, Chen SA, Hwang B. Atrioventricular node anatomy and physiology: implications for ablation of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia. *Curr Opin Cardiol*. 2009;24:105-12.
2. Ferrero De Loma Osorio A, Gil-Ortega I, Pedrote-Martínez A. Registro Español de Ablación con Catéter. XIII Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2013). *Rev Esp Cardiol*. 2014;67:925-35.
3. Tawara SL. Das Reitzleitungssystem des Säugetierherzens. In Fischer G, editor: *Handbuch der vergleichenden und experimentellen entwicklungslehre der wirbeltiere*. Jena, Germany, 1906, Semper Bonis Artibus, pp 136-137.
4. Anderson R, Ho S. The anatomy of the atrioventricular node. *Heart Rhythm Society*. 2008; http://www.hrsonline.org/Education/SelfStudy/Articles/AndersonHo_Anatomy_AVNode.pdf
5. Sánchez-Quintana D, Hob SY. Anatomía de los nodos cardíacos y del sistema de conducción específico auriculoventricular. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56:1085-92.
6. Kurian T, Ambrosi C, Hucker W, Fedorov VV, Efimov IR. Anatomy and electrophysiology of the human AV node. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2010;33:754-62.
7. Mazgalev T. AV nodal physiology. *Heart Rhythm Society*, 2008. <http://www.hrsonline.org/Education/SelfStudy/Articles/mazgalev.cfm>.

8. Shryock J, Belardinelli L: Pharmacology of the AV node. *Heart Rhythm Society*, 2008, [http:// www.hrsonline.org/Education/Self-Study/Articles/shrbel.cfm](http://www.hrsonline.org/Education/Self-Study/Articles/shrbel.cfm).
9. Luc PJ: Common form of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: do we really know the circuit we try to ablate? *Heart Rhythm*. 2007;4:711-2.
10. Inoue S, Becker AE. Posterior extensions of the human compact atrioventricular node. A neglected anatomic feature of potential clinical significance. *Circulation* 1998;97:188-93.
11. Basso C, Ho SY, Thiene G: Anatomical and histopathological characteristics of the conductive tissues of the heart. In Gussak I, Antzelevitch C, editors: *Electrical diseases of the heart: genetics, mechanisms, treatment, prevention*, London, 2008, Springer, pp 37-51.
12. Mazgalev TN, Ho SY, Anderson RH: Anatomic-electrophysiological correlations concerning the pathways for atrioventricular conduction. *Circulation*. 2001;103:2660-67.
13. Moe GK, Preston JB, Burlington H. Physiologic evidence for dual AV transmission system. *Circ Res*. 1956;4:357-75.
14. Mendez C, Moe GK. Demonstration of a dual A-V nodal conduction system in the isolated rabbit heart. *Circ Res*. 1966;19:378-393.
15. Rosen KM, Metha A, Miller RA. Demonstration of dual atrioventricular nodal pathways in man. *Am J Cardiol*. 1974;33:291-4.
16. Denes P, Wu D, Dhingra RC, Chuquimia R, Rosen KM. Demonstration of dual A-V nodal pathways in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation*. 1973;48:549-55.
17. Wu J, Zipes DP. Mechanisms Underlying Atrioventricular Nodal Conduction and the Reentrant Circuit of Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia Using Optical Mapping. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2002;13:831-4.
18. Katritsis DG, Becker A. The atrioventricular nodal reentrant tachycardia circuit: a proposal. *Heart Rhythm*. 2007;4:1354-60.
19. Morihisa K, Yamabe H, Uemura T, Tanaka Y, Enomoto K, Kawano H, et al. Analysis of atrioventricular nodal reentrant tachycardia with variable ventriculoatrial block: characteristics of the upper common pathway. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2009;32:484-93.
20. Lockwood D, Nakagawa H, Jackman W. Electrophysiological characteristics of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: implications for the reentrant circuit. In Zipes DP, Jalife J, editors: *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside*, ed 5, Philadelphia, 2009, Saunders, pp 615-646.
21. Wu J, Wu J, Olgin J, Miller JM, Zipes DP. Mechanisms Underlying the Reentrant Circuit of Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia in Isolated Canine Atrioventricular Nodal Preparation Using Optical Mapping. *Circ Res*. 2001;88:1189-95.
22. Billette J. What is the Atrioventricular Node? Some Clues in Sorting out its Structure-Function Relationship *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2002;13:515-8.
23. Otomo K, Okamura H, Noda T, Satomi K, Shimizu W, Suyama K, et al. Unique electrophysiologic characteristics of atrioventricular nodal reentrant tachycardia with different ventriculoatrial block patterns: effects of slow pathway ablation and insights into the location of the reentrant circuit. *Heart Rhythm*. 2006;3:544-54.
24. Katritsis DG, Ellenbogen KA, Becker AE. Atrial activation during atrioventricular nodal reentrant tachycardia: studies on retrograde fast pathway conduction. *Heart Rhythm*. 2006;3:993-1000.
25. Otomo K, Okamura H, Noda T, Satomi K, Shimizu W, Suyama K, et al. "Left-variant" atypical atrioventricular nodal reentrant tachycardia: electrophysiological characteristics and effect of slow pathway ablation within coronary sinus. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006;17:1177-83.
26. Lee PC, Hwang B, Tai CT, Hsieh MH, Chen YJ, Chiang CE, et al. The electrophysiological characteristics in patients with ventricular stimulation inducible fast-slow form atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2006;29:1105-11.
27. Porter MJ, Morton JB, Denman R, Lin AC, Tierney S, Santucci PA, et al: Influence of age and gender on the mechanism of supraventricular tachycardia. *Heart Rhythm*. 2004;1:393-6.
28. Gonzalez-Torrecilla E, Almendral J, Arenal A, Ateiza F, Atea LF, Del Castillo S, et al: Combined evaluation of bedside clinical variables and the electrocardiogram for the differential diagnosis of paroxysmal atrioventricular reciprocating tachycardias in patients without pre-excitation. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:2353-58.
29. Josephson ME. Supraventricular tachycardias. In Josephson ME, editor: *Clinical cardiac electrophysiology*, ed 4, Philadelphia, 2008, Lippincott Williams & Wilkins, pp 175-284.
30. Sheahan RG, Klein GJ, Yee R, Le Feuvre CA, Krahn AD. Atrioventricular node reentry with "smooth" AV node function curves: a different arrhythmia substrate? *Circulation*. 1996;93:969-72.
31. Martínez-Sánchez J, García-Alberola A, Sánchez-Muñoz JJ, Cerdán-Sánchez C, Redondo-Bermejo B, Ruy Pérez-Abizanda JA, et al. Usefulness of incremental atrial pacing for evaluating the effectiveness of the ablation of the slow perinodal pathway. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:32-7.
32. Tai CT, Chen SA, Chiang CE, Lee SH, Wen ZC, Chiou CW, et al. Complex electrophysiological characteristics in atrioventricular nodal reentrant tachycardia with continuous atrioventricular node function curves. *Circulation*. 1997;95:2541-7.
33. Kertesz NJ, Fogel RI, Prystowsky EN. Mechanism of induction of atrioventricular node reentry by simultaneous anterograde conduction over the fast and slow pathways. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005;16:251-5.
34. Hwang C, Martin DJ, Goodman JS, Gang ES, Mandel WJ, Swerdlow CD, et al. Atypical atrioventricular node reciprocating tachycardia masquerading as tachycardia using a left-sided accessory pathway. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30:218-25.
35. Roshental ME, Miller JM, Josephson ME. Demonstration of an excitable gap in the common form of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Electrophysiol*. 1997;1:334-41.
36. Schuger CD, Steinman RT, Lehmann MH. The excitable gap in atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Characterization with ventricular extrastimuli and pharmacologic intervention. *Circulation*. 1989;80:324-34.
37. Lai WT, Lee CS, Sheu SH, Hwang YS, Sung RJ. Electrophysiological manifestations of the excitable gap of slow-fast AV nodal reentrant tachycardia demonstrated by single extrastimulation. *Circulation*. 1995;92:66-76.
38. Brugada P, Waldo AL, Wellens HJ. Transient entrainment and interruption of atrioventricular node tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 1987;9:769-75.
39. Satoh M, Miyajima S, Koyama S, Ishiguro J, Okabe M. Orthodromic capture of the atrial electrogram during transient entrainment of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation*. 1993;88:2329-36.
40. García Civera R, Ruiz Granell R, Morell Cabedo S, Sanjuan Mániz R, Martínez León J, Botella Solana S, et al. Taquicardias por reentrada nodal. En *Electrofisiología Clínica y Ablación*. 1ª Edición. 1994. ISBN:84-486-0251-X.
41. Issa ZF, Miller JM, Zipes DM. Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia. In Issa ZF, Miller JM, Zipes DM editor: *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology*, ed 2, Philadelphia, 2012, Saunders & Elsevier, pp 381-410.
42. Benditt DG, Pritchett EL, Smith WM, Gallagher JJ. Ventriculoatrial intervals: diagnostic use in paroxysmal supraventricular tachycardia. *Ann Intern Med*. 1979;91:161-6.
43. McGuire MA, Lau KC, Johnson DC, Richards DA, Uther JB, Ross DL. Patients with two types of atrioventricular junctional (AV nodal) reentrant tachycardia. Evidence that a common pathway of nodal tissue is not present above the reentrant circuit. *Circulation*. 1991;83:1232-46.
44. Ormaetxe JM, Almendral J, Arenal A, Martínez-Alday JD, Pastor A, Villacastín JP, et al. Ventricular fusion during resetting and entrainment of orthodromic supraventricular tachycardia involving septal accessory pathways. Implications for the differential diagnosis with atrioventricular nodal reentry. *Circulation*. 1993;88:2623-31.

45. Knight BP, Zivin A, Souza J, Flemming M, Pelosi F, Goyal R, et al. A technique for the rapid diagnosis of atrial tachycardia in the electrophysiology laboratory. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33:775-81.
46. Ho RT, Mark GE, Rhim ES, Pavri BB, Greenspon AJ. Differentiating atrioventricular nodal reentrant tachycardia from atrioventricular reentrant tachycardia by DeltaHA values during entrainment from the ventricle. *Heart Rhythm*. 2008;5:83-8.
47. Michaud GF, Tada H, Chough S, Baker R, Wasmer K, Sticherling C, et al. Differentiation of atypical atrioventricular node re-entrant tachycardia from orthodromic reciprocating tachycardia using a septal accessory pathway by the response to ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:1163-7.
48. Martinez-Alday JD, Almendral J, Angel Arenal, Ormaetxe JM, Pastor A, Villacastin J, et al. Identification of Concealed Posteroseptal Kent Pathways by Comparison of Ventriculoatrial Intervals From Apical and Posterobasal Right Ventricular Sites. *Circulation*. 1994;89:1060-7.
49. Man KC, Brinkman K, Bogun F, Knight B, Bahu M, Weiss R, et al. 2:1 atrioventricular block during atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 1996;28:1770-4.
50. Blomstrom-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, et al: ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias). *Circulation*. 2003;108:1871-1909.
51. Ross DL, Johnson DC, Denniss AR, Cooper MJ, Richards DA, Uther JB. Curative surgery for atrioventricular junctional ("AV nodal") reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 1985;6:1383-92.
52. Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH, Wang X, Friday KJ, Roman CA, et al. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry, by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. *N Engl J Med*. 1992;327:313-8.
53. Haissaguerre M, Gaita F, Fischer B, Commenges D, Montserrat P, d'Ivernois C, et al. Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy. *Circulation*. 1992;85:2162-75.
54. Jazayeri MR, Hempe SL, Sra JS, Dhala AA, Blanck Z, Deshpande SS, et al. Selective transcatheter ablation of the fast and slow pathways using radiofrequency energy in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation*. 1992;85:1318-28.
55. Gonzalez MD, Rivera J: Ablation of atrioventricular nodal reentry by the anatomical approach. In Huang S, Wood MA, editor: Catheter ablation of cardiac arrhythmias, Philadelphia, 2006, Saunders, pp 325-346.
56. Estner HL, Ndrepepa G, Dong J, Deisenhofer I, Schreieck J, Schneider M, et al. Acute and long-term results of slow pathway ablation in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia--an analysis of the predictive factors for arrhythmia recurrence. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2005;28:102-10.
57. McElderry H, Kay GN: Ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia and variants guided by intracardiac recordings. In Huang S, Wood MA, editor: Catheter ablation of cardiac arrhythmias, Philadelphia, 2006, Saunders, pp 347-367.
58. Lee SH, Tai CT, Lee PC, et al: Electrophysiological characteristics of junctional rhythm during ablation of the slow pathway in different types of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2005;28:111-118.
59. Snowdon RL, Kalman JM: Catheter ablation of supraventricular arrhythmias. In Zipes DP, Jalife J, editor: Cardiac electrophysiology: from cell to bedside, ed 5, Philadelphia, 2009, Saunders, pp 1083-92.
60. McGavigan AD, Rae AP, Cobbe SM, Rankin AC: Junctional rhythm: a suitable surrogate endpoint in catheter ablation of atrioventricular nodal reentry tachycardia?. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2005;28:1052-54.
61. Spector P, Reynolds MR, Calkins H, Sondhi M, Xu Y, Martin A, et al. Meta-analysis of ablation of atrial flutter and supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 2009;104:671-7.
62. Friedman PL: How to ablate atrioventricular nodal reentry using cryoenergy. *Heart Rhythm*. 2005.;2:893-6.
63. Opel A, Murray S, Kamath N, Dhinoja M, Abrams D, Sporton S, et al. Cryoablation versus radiofrequency ablation for treatment of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: cryoablation with 6-mm-tip catheters is still less effective than radiofrequency ablation. *Heart Rhythm*. 2010;7:340-3.
64. Chanani NK, Chiesa NA, Dubin AM, Avasarala K, Van Hare GF, Collins KK, et al. Cryoablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia in young patients: predictors of recurrence. *Pacing Clin Electrophysiol*;31:1152-1159.
65. Drago F, Russo MS, Silvetti MS, DE Santis A, Iodice F, Naso Onofrio MT. Cryoablation of typical atrioventricular nodal reentrant tachycardia in children: six years' experience and follow-up in a single center. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2010;33:475-81.
66. Rivard L, Dubuc M, Guerra PG, Novak P, Roy D, Macle L, et al. Cryoablation outcomes for AV nodal reentrant tachycardia comparing 4-mm versus 6-mm electrode-tip catheters. *Heart Rhythm*. 2008;5:230-4.
67. Silver ES, Silva JN, Ceresnak SR, Chiesa NA, Rhee EK, Dubin AM, et al. Cryoablation with an 8-mm tip catheter for pediatric atrioventricular nodal reentrant tachycardia is safe and efficacious with a low incidence of recurrence. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2010;33:681-6.
68. Earley MJ, Showkathali R, Alzetani M, Kistler PM, Gupta D, Abrams DJ, et al. Radiofrequency ablation of arrhythmias guided by non-fluoroscopic catheter location: a prospective randomized trial. *Eur Heart J*. 2006;27:1223-9.



Sprint Quattro[®] 6946M



**EL ESTÁNDAR PARA UN
RENDIMIENTO EXCEPCIONAL**

DEMOSTRADO POR UNA VIGILANCIA ACTIVA

Taquicardias por vías accesorias auriculoventriculares

Antonio Asso, Naiara Calvo, Teresa Olóriz, Maruan Chabbar, Isabel Molina, Isabel Calvo

Unidad de Arritmias, Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

DEFINICIÓN

Las taquicardias en cuyo mecanismo de reentrada interviene una vía accesorias auriculoventricular representan aproximadamente un tercio de las taquicardias de QRS estrecho remitidas para ablación. En dicha macro-reentrada participa habitualmente el sistema específico de conducción en sentido anterógrado (A-V) y una vía accesorias auriculoventricular en sentido retrógrado (V-A). Las vías accesorias auriculoventriculares son haces de miocardio ordinario, de entre 1-5 mm de diámetro y 5-10 mm de longitud, en las que habitualmente el grosor disminuye desde su origen auricular y la inserción ventricular suele producirse mediante ramificaciones de su tronco principal¹. Pueden localizarse en cualquier punto de ambos anillos valvulares, siendo más frecuentes en torno al anillo mitral (60%) que en el tricuspídeo (15%). En el restante 25% su localización es septal, principalmente del área posteroseptal.

Las vías accesorias auriculoventriculares intervienen en distintos mecanismos arrítmicos al permitir una continuidad eléctrica alternativa entre aurícula y ventrículo. Cuando participan como brazo retrógrado del circuito de reentrada el resultado es una taquicardia recíproca de QRS estrecho (Figura 1) en la que el sistema específico de conducción se utiliza en sentido anterógrado (taquicardia ortodrómica). Raramente, el circuito puede recorrerse en sentido inverso, lo que implica una activación ventricular desde la vía accesorias y consecuente QRS ancho (taquicardia antidrómica). En otros mecanismos arrítmicos las vías accesorias pueden no participar directamente (pasivas, bystanders) pero su presencia puede condicionar significativamente las consecuencias clínicas, como en el caso de taquicardias auriculares, flutter, y en especial la fibrilación auricular.

Cuando la vía accesorias es capaz de conducción anterógrada, lo que suele suceder en aproximadamente el 50% de los casos, la vía se denomina manifiesta, ya que el ECG basal en ritmo sinusal evidencia un patrón de preexcitación ventricular caracterizado por un PR corto y empastamiento inicial del QRS (onda delta) que constituye el síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) cuando se asocia con crisis de taquicardias. Las vías in-

Correspondencia

Antonio Asso
U. de Arritmias. Servicio de Cardiología. H.U. Miguel Servet.
Paseo Isabel la Católica, 1-3. 50009 Zaragoza
Tfno: 976 76 55 00-5005
Email: antasso@yahoo.com

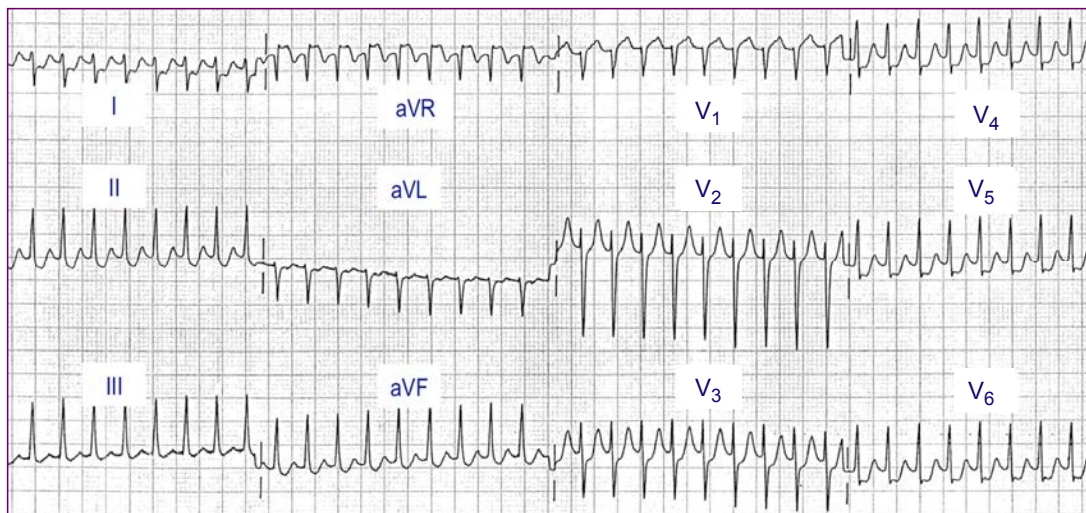


Figura 1. ECG 12-d durante una taquicardia QRS estrecho a 230 lpm en un paciente con una vía oculta lateral izquierda que pone de relieve una onda P negativa en I, aVL; positiva en aVR y descenso ST en cara lateral.

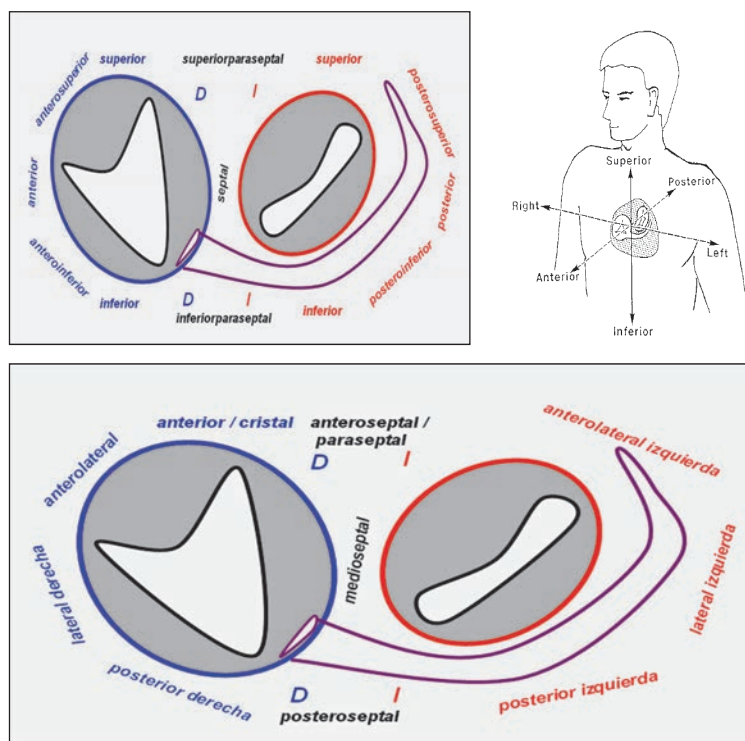


Figura 2. En la parte superior esquema con nomenclatura propuesta por la Cardiac Nomenclature Study Group de ESC y NASPE (HRS) para localización de las vías accesorias. Abajo la terminología que sigue usándose habitualmente en la práctica diaria.

capaces de conducir en sentido anterógrado son indetectables en el ECG basal, por lo que se denominan ocultas, estando más frecuentemente localizadas en pared libre de ventrículo izquierdo. Algunas vías accesorias tienen características atípicas, destacando entre éstas por su interés clínico las vías atriofasciculares, cuya inserción ventricular es distal al anillo y su conducción es decremental (ver patofisiología).

EL ECG EN LOS PACIENTES CON VÍAS ACCESORIAS

Los pacientes con vías accesorias manifiestas muestran ciertos patrones de preexcitación característicos en su ECG basal que permiten realizar una aproximación diagnóstica e inferir su situación. Grupos de expertos han consensuado una nomenclatura de base anatómica para denominar la localización de las vías accesorias². Hay que reconocer, no obstante, que en la práctica diaria se tiende a seguir usando la terminología clásica (Figura 2). No debe confundirse grado de preexcitación y conductividad de una vía accesoria manifiesta. El grado de preexcitación (desde inaparente a muy evidente) del ECG basal depende de una serie de factores, principalmente del tiempo de conducción nodal y de la localización anatómi-

ca de la vía, en general, mayor preexcitación en vías derechas por su proximidad al nodo sinusal. La conductividad o capacidad de conducción de la vía es un concepto funcional independiente de la representación electrocardiográfica. Así, una vía de gran conductividad puede tener escasa evidencia en el ECG basal, incluso no haber sido identificada previamente, y al contrario una vía de baja conductividad puede exhibir una marcada preexcitación ventricular.

Distintos algoritmos publicados a finales de los 90 permiten localizar la gran mayoría de las vías accesorias atendiendo al patrón electrocardiográfico y polaridad de la primeros 20-60 ms de la onda delta en el ECG³. Todas las vías izquierdas deben mostrar una delta positiva en V1 con $R > S$ en V1, ó a lo sumo V2. Una onda negativa en I, aVL ó V6 es clásica para una de vía lateral izquierda. Conforme la localización izquierda pasa de posterior a lateral y anterior la delta en derivaciones inferiores (especialmente aVF y III) pasa de polaridad negativa, isoelectrica a finalmente positiva. Para las vías derechas la localización es menos precisa, en general conforme la localización parietal derecha pasa de anterior a posteroinferior la polaridad en aVF y II cambia de positiva, isoelectrica a negativa. En derivaciones precordiales debe atenderse a la

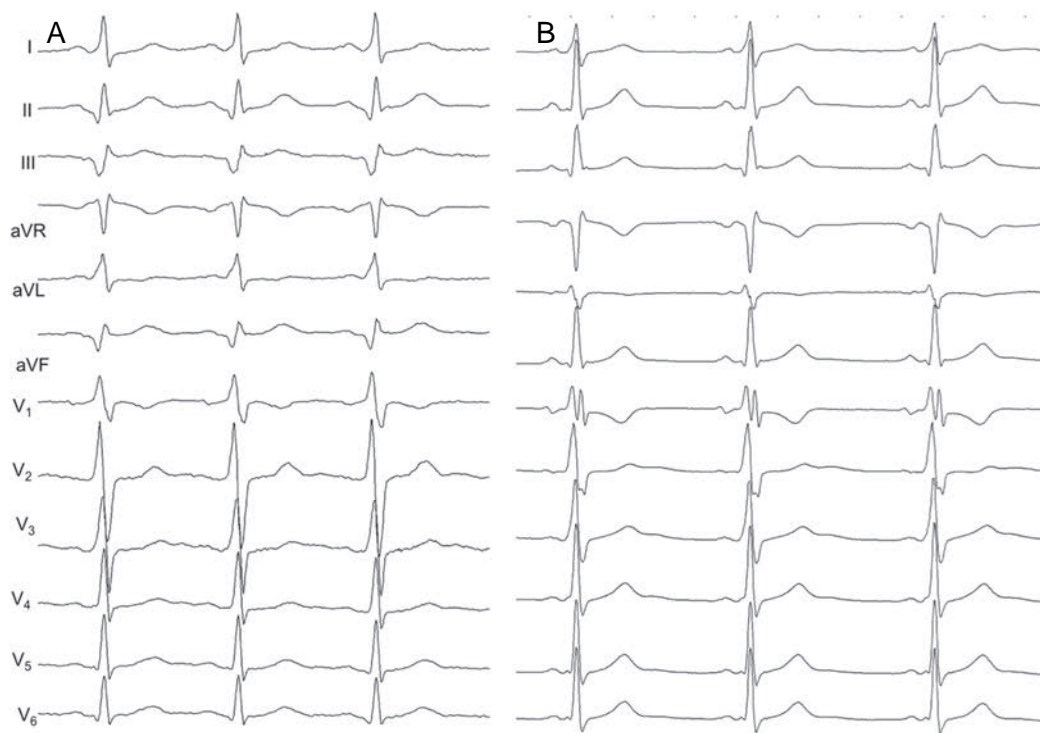


Figura 4. ECG de dos hermanos gemelos con síndrome WPW: por vía accesoria posteroseptal izquierda (A) y lateral izquierda (B).

habitantes con una prevalencia del síndrome de 1/1.336 personas. El 22% de los finalmente identificados mostraron un ECG inicial sin preexcitación, evidenciando que los estudios de incidencia del síndrome basados en un único ECG como método de cribaje de población infraestiman su valor real⁵. La mayoría de los pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White tienen un corazón estructuralmente normal. Sin embargo, en una larga lista de cardiopatías congénitas como transposición de grandes vasos, CIA, CIV, atresia tricuspídea, etc se ha documentado una mayor incidencia de vías accesorias⁶. Destaca en este sentido la enfermedad de Ebstein, ya que entre 4-26% de los pacientes portadores de esta anomalía presentan síndrome WPW, con una alta incidencia de vías múltiples preferentemente localizadas en pared libre derecha y área posteroseptal^{7,8}. También se han descrito las características electrofisiológicas de una forma autonómica dominante de síndrome WPW asociada a miocardiopatía hipertrófica y enfermedad progresiva del sistema específico de conducción ligada al cromosoma 7q3⁹. En la práctica clínica, se evidencia ocasionalmente una agrupación familiar de casos con síndrome de preexcitación y/o taquicardias por vías accesorias ocultas (Figura 4).

Importancia clínica

La presentación clínica y la historia natural de los

pacientes con vías accesorias auriculoventriculares son muy variables. Típicamente, se trata de individuos que presentan crisis de palpitations precordiales de carácter paroxístico y cadencia regular, de minutos a horas de duración. En algunos pacientes, principalmente varones, la taquicardia ortodrómica puede derivar en un episodio de fibrilación auricular. En la mayoría de estos casos no se observan recurrencias de fibrilación auricular tras ablacionar la vía. Aunque representan anomalías congénitas, muchos pacientes permanecen asintomáticos durante las primeras décadas de su vida, e incluso algunos durante toda ella. Generalmente, la mayoría debutan clínicamente entre los 10-30 años de edad. En estudios longitudinales, se ha comprobado que entre un 18-33% de los sujetos asintomáticos con síndrome de WPW estudiados electrofisiológicamente pierden capacidad de conducción por la vía con los años¹⁰. Estos individuos suelen tener mayor edad y sus vías accesorias muestran periodos refractarios efectivos más largos en su valoración inicial.

Las taquiarritmias relacionadas con el síndrome WPW afectan de forma variable la calidad de vida del paciente y pueden llegar a suponer incluso un riesgo vital. No obstante, la incidencia de muerte súbita en el síndrome WPW es excepcional. Prácticamente siempre, la fibrilación ventricular (FV)

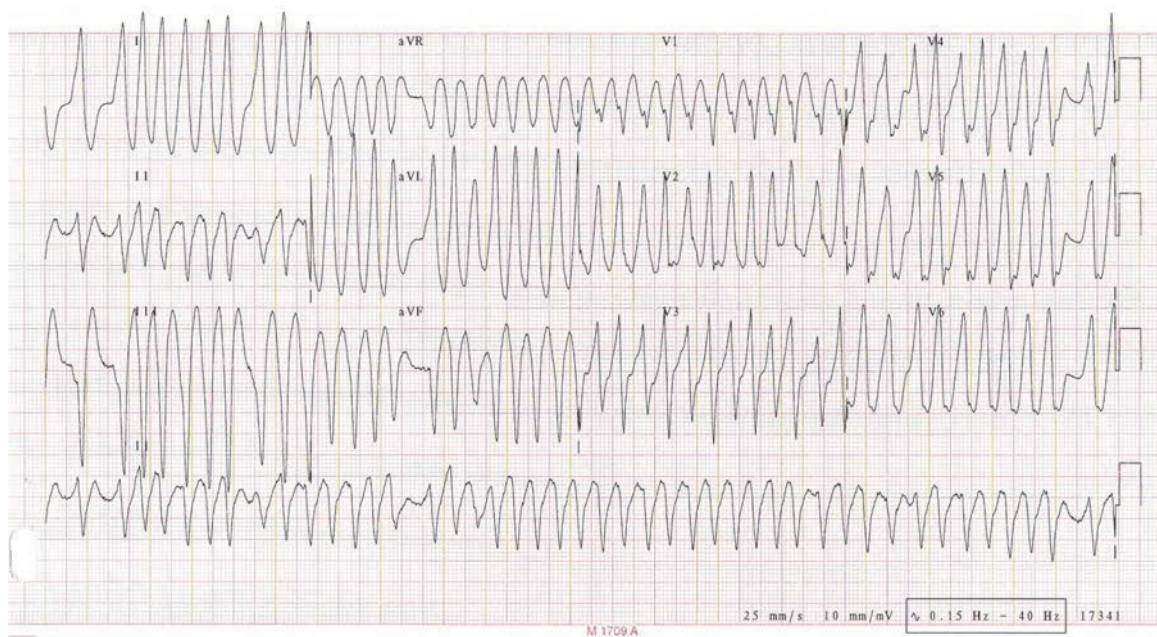


Figura 5. Fibrilación auricular preexcitada con rapidísima respuesta ventricular en un paciente con una vía accesoria de elevada conductividad. Se inició clínicamente con palpitaciones+síncope pero llegó consciente a Urgencias.

es consecuencia de una fibrilación auricular con respuesta ventricular muy rápida (Figura 5) mediada por una vía accesoria (o varias) con excelentes propiedades de conducción anterógrada¹¹. En el estudio poblacional previamente referido se produjeron 2 muertes súbitas sobre 1.338 años-paciente de seguimiento, resultando en una incidencia de muerte súbita de 0,15% anual entre los pacientes con preexcitación en el ECG. En ambos casos los pacientes estaban previamente sintomáticos. Sin embargo, es bien conocido que una FV puede ser la primera manifestación clínica de la existencia de una vía accesoria^{12,13}. El Registro Europeo de Muerte Súbita en el síndrome WPW mostró que en 6 (26%) de los 23 pacientes con fibrilación ventricular y preexcitación esa arritmia era la primera manifestación clínica del síndrome¹⁴. No obstante, el riesgo de muerte súbita en un paciente asintomático con patrón WPW es muy bajo, en el rango de 0.05% a 0.2% anual. La valoración de este riesgo adquiere significado en el enfoque terapéutico del paciente con patrón WPW que se encuentra asintomático, circunstancia ocasionalmente observada en revisiones laborales o para la práctica deportiva.

El debút sintomático como fibrilación ventricular en un adulto con preexcitación ventricular es muy raro. No obstante, algunos individuos asintomáticos con patrón WPW -que por motivos personales o profesionales se someten a ablación- exhiben

durante el estudio vías accesorias de gran conductividad ante situaciones adrenérgicas (isoproterenol) que, sin embargo, en condiciones basales aparentaban una conductividad baja/media. En la mayoría de los estudios sobre electrofisiología de las vías accesorias se ha definido como alta conductividad la evidencia de un periodo refractario efectivo anterógrado ≤ 240 ms. Pappone et al.¹⁵ han publicado recientemente un registro de 8 años que incluye 2169 pacientes con WPW en quienes se realizó estudio electrofisiológico, donde se compara el seguimiento del grupo no sometido a ablación (1001 pacientes, de ellos 550 asintomáticos) y el grupo en quienes se realizó ablación (1168, 206 de éstos asintomáticos). En el grupo no tratado, un total de 15 pacientes desarrollaron fibrilación ventricular en el seguimiento (1,5%), siendo 13 de éstos niños, con una media de edad de 11 años. Trece de los pacientes con FV en el seguimiento se habían catalogado como asintomáticos; excepto uno, todos habían mostrado un corto periodo refractario anterógrado y en un 73% se había inducido durante el estudio una taquicardia ortodrómica que derivó en fibrilación auricular. En el evento clínico, la FV sobrevino minutos después de los síntomas iniciales (palpitaciones con síncope o presíncope) y llamativamente, todos sobrevivieron a la parada cardíaca.

Los datos del registro avalan la actitud intervencionista, pero sigue vigente (Clase IIA) una valo-

ración de riesgo/beneficio con el propio paciente e individualización del enfoque tal como se indica en las guías clínicas¹⁶. Generalmente, las vías accesorias que exhiben preexcitación intermitente en el ECG basal (Figura 6) o aquellas que se bloquean (normalizando el ECG) durante la ergometría suelen ser de baja conductividad en caso de fibrilación auricular, pero debe distinguirse la brusca desaparición de preexcitación de la simple disminución del grado de preexcitación consecuencia de la facilitación nodal e hiperadrenergia del ejercicio.

PATOFISIOLOGÍA

Las vías accesorias aurículoventriculares comunes son habitualmente fibras que conectan ambas cámaras siguiendo un trayecto perpendicular al anillo valvular, con algunas excepciones, principalmente en el área posteroseptal, donde no es infrecuente la localización epicárdica de la vía o su asociación con malformaciones venosas. También existe amplia documentación sobre la existencia de haces que siguen un trayecto oblicuo al anillo, en las que la inserción auricular y ventricular es-

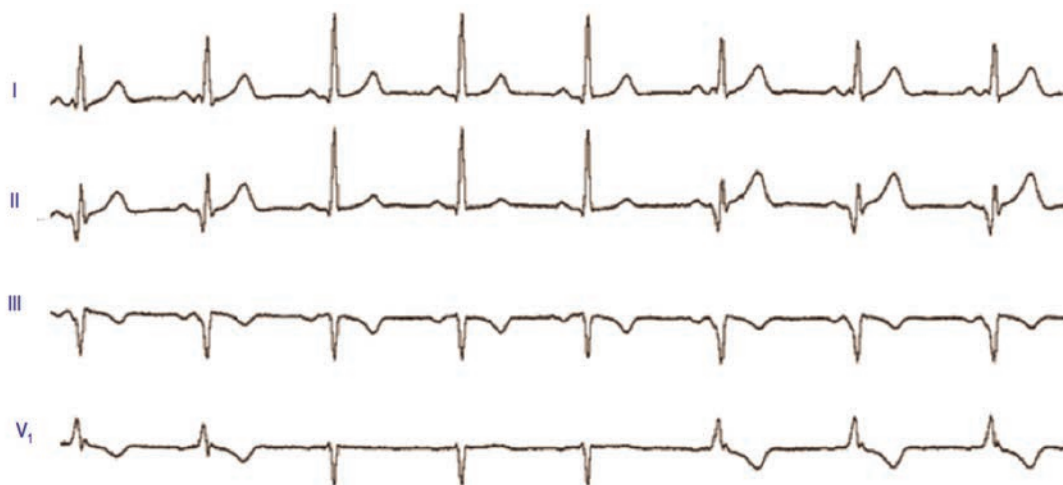


Figura 6. Preexcitación intermitente.

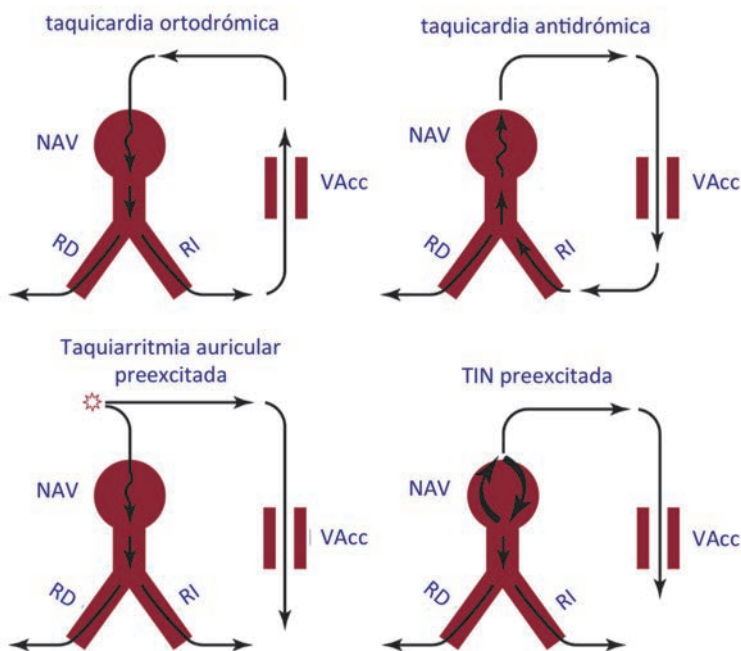


Figura 7. Esquema de los tipos mecanismos más frecuentes de taquicardias en pacientes con vías accesorias. La reentrada ortodrómica representa > 90% de los observados en la clínica.

tán distantes, y cuya disposición implica una mayor dificultad en el mapeo y ablación de estas vías¹⁷. En otros casos, más frecuentes quizás en vías de localización anterior y/o lateral del anillo tricúspide, la preexcitación aparenta producirse a través de haces más amplios, contribuyendo a ello la disposición anatómica de este anillo, habitualmente menos desarrollado y con aspectos diferenciados respecto al anillo mitral¹⁸.

Los mecanismos de taquicardias más habituales en los pacientes con vías accesorias pueden describirse según el esquema señalado (Figura 7). Cuando la vía participa como brazo retrógrado del circuito de reentrada el resultado es una taquicardia recíproca de QRS estrecho (en condiciones normales) en la que el sistema específico de conducción se utiliza en sentido anterógrado (taquicardia ortodrómica). Si la macroreentrada se recorre en sentido inverso implica una activación ventricular desde la vía accesoria y consecuentemente QRS ancho de máxima preexcitación (taquicardia antidrómica). La existencia de una taquiarritmia auricular (taquicardia auricular, flutter, fibrilación) en presencia de una vía accesoria con capacidad de conducción anterógrada determinará críticamente las circunstancias clínicas ya que será la conductividad de la vía lo que determine la respuesta ventricular ante tales taquiarritmias. Finalmente, puede coincidir en un mismo paciente una taquicardia por reentrada intranodal y una vía accesoria manifiesta. Realmente, la vía no participa en el circuito pero se comporta de forma pasiva (bystander) preexcitando el ventrículo también en taquicardia y originando fenómenos de fusión ventricular que dificultan el diagnóstico.

TAQUICARDIA ORTODRÓMICA

La taquicardia ortodrómica representa más del 90% de las taquicardias recíprocas por vía accesoria y se produce con independencia de que en ritmo sinusal la vía permita conducción anterógrada o no, ya que en este mecanismo la vía se utiliza como brazo retrógrado de la reentrada auriculoventricular. Dado que el ventrículo se despolariza exclusivamente a través del sistema específico el QRS no muestra preexcitación y su representación en ECG muestra una taquicardia con $RP < PR$. Puede observarse ocasionalmente bloqueo funcional de rama, especialmente la izquierda, siendo este hallazgo más característico en éste que en otros tipos de taquicardias supraventriculares (Figura 8). Suelen ser taquicardias rápidas, de entre 160-240 lpm, con frecuente alternancia de la amplitud del QRS en las más rápidas. A menudo puede deducirse la localización de la vía por la morfología de

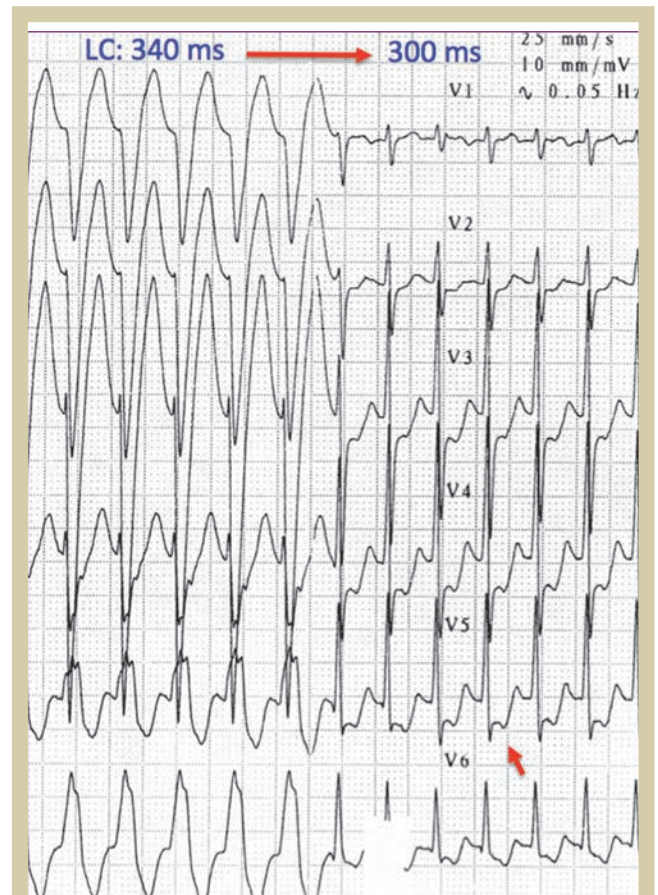


Figura 8. ECG diagnóstico de una taquicardia mediada por vía accesoria. La onda P se inscribe al inicio del segmento ST y su morfología es negativa en precordiales izquierdas (flecha). Al inicio del registro se observa un patrón BRI por aberrancia de conducción que espontáneamente se normaliza. Coincidentemente, la taquicardia se acelera, pasando su LC de 340 ms a 300 ms. Este hallazgo es diagnóstico de una taquicardia ortodrómica mediada por una vía accesoria lateral izquierda tal como se comprobó en la ablación.

la onda P retrógrada, coincidiendo adicionalmente con un descenso ST de V3-V6 en las vías laterales izquierdas o en derivaciones inferiores en las posteroseptales. Estos cambios pueden representar –sobre todo en pacientes mayores o con factores de riesgo– la posible coexistencia de enfermedad coronaria.

La inducción de la taquicardia requiere un retraso en la conducción del nodo AV (u otros componentes del sistema específico) y recuperación de la refractariedad de la vía cuando es alcanzada en sentido retrógrado por el impulso eléctrico, lo que explica que en el laboratorio la taquicardia se induce más fácilmente con extraestímulos auriculares de acoplamiento corto y cercanos a la inserción de la vía. En presencia de preexcitación ventricular el

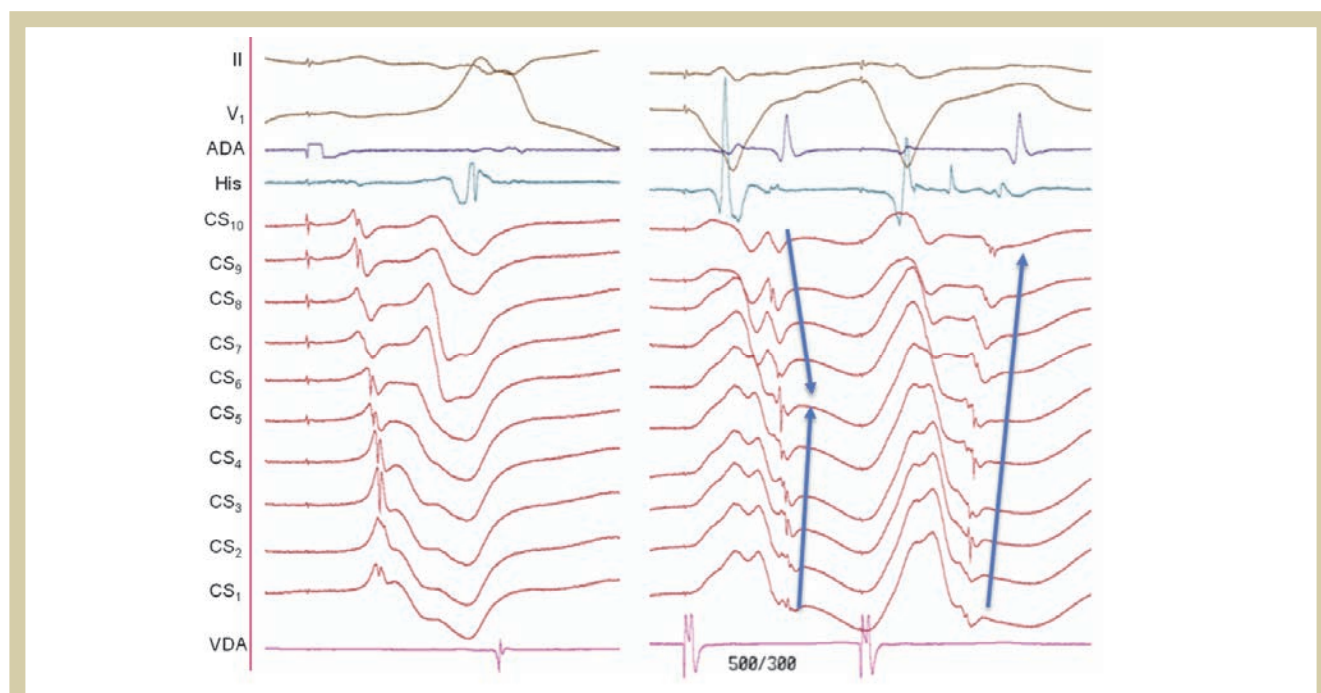


Figura 9. Registros unipolares de un catéter decapolar emplazado en seno coronario (CS 10 próximo). En panel izquierdo en ritmo sinusal se observa preexcitación ventricular por una vía accesoria lateral izquierda. En el panel derecho, durante estimulación ventricular de base a 500 ms la conducción muestra fusión por conducción a través del nodo AV y de la vía (CS 1, distal); un extraestímulo ventricular a 300 ms de acoplamiento alcanza periodo refractario nodal y se conduce exclusivamente por la vía accesoria, evidenciando la conducción excéntrica dada su localización.

extraestímulo debe ocasionar un bloqueo anterógrado de la vía como primera condición para la reentrada, algo que no es necesario, por existir ya basalmente por definición, en las vías ocultas. En el laboratorio, la secuencia de activación auricular permite localizar la inserción auricular de la vía accesoria. Durante la estimulación ventricular puede existir fusión entre la activación auricular a través del nodo AV y la propia vía, por lo que para definir la secuencia de activación se requiere haber alcanzado el bloqueo nodal retrógrado (Figura 9) con el extraestímulo ventricular, o mejor, estudiarla durante la taquicardia. Debe recordarse que en ocasiones la activación durante la taquicardia de extensiones musculares del seno coronario puede dar lugar a patrones complejos que dificultan la interpretación de la secuencia de activación auricular, pudiendo aclarar su significado mediante extraestímulos ventriculares que diferencien los electrogramas¹⁹.

La relación AV 1:1 es un prerequisite para el mantenimiento de una taquicardia recíproca dado que ambas cámaras son componentes imprescindibles del circuito de reentrada. El tiempo de conducción a través de una vía accesoria clásica oscila entre 30-100 ms, debiendo alcanzar el impulso la inserción ventricular de la misma antes de pasar a la

aurícula. Por tanto, un intervalo VA septal < 70 ms, ó un intervalo < 95 ms V-AD alta básicamente excluye una taquicardia ortodrómica. El bloqueo funcional de rama puede observarse al inducir la taquicardia mediante extraestímulos, siendo más frecuente el BRD si la inducción es desde aurícula y BRI cuando se realiza desde ventrículo. El bloqueo de rama ipsilateral a la vía condiciona una prolongación del circuito, de modo que la taquicardia se enlentece por alargamiento del V-A (medido desde inicio QRS, no el VA local). Así, un alargamiento de este intervalo de > 35 ms es diagnóstico de que una vía accesoria ipsilateral está presente y participa en la taquicardia. En mismas circunstancias un alargamiento < 30 ms es compatible con localizaciones septales.

Distintas maniobras se han descrito para confirmar la existencia, localización y participación de la vía en la taquicardia²⁰. En la práctica intervencionista actual se realiza un enfoque pragmático, dirigido a eliminar la vía accesoria de la forma más simple y rápida en cuanto se ha concretado el diagnóstico. En ocasiones, sin embargo, resulta útil complementar la información²¹. Una maniobra clásica es la introducción de un extraestímulo ventricular durante la taquicardia cuando el His está refractario. Si la activación del auriculograma

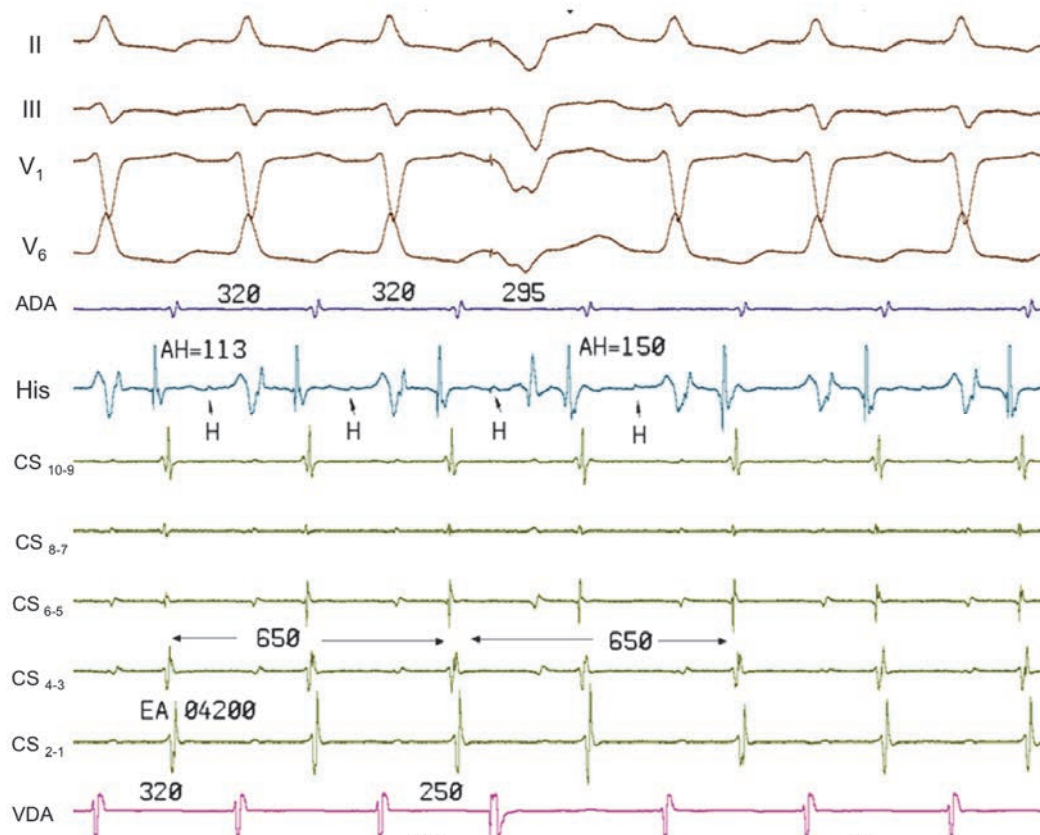


Figura 10. Taquicardia de QRS estrecho de LC 320ms. La conducción auricular retrógrada es de secuencia concéntrica. No obstante, un extraestímulo ventricular en momento de His refractario adelanta el auriculograma sin modificar la secuencia de activación auricular confirmando una vía accesoria oculta.

se altera tras ese extraestímulo puede concluirse la existencia de una vía extranodal que avala el diagnóstico de taquicardia ortodrómica (Figura 10). Varias respuestas son posibles: la habitual es el adelantamiento del auriculograma, como se observa en la figura, pero pudiendo darse también un retraso, o la interrupción de la taquicardia por bloqueo retrógrado en la vía (sin activación auricular retrógrada), siendo este hecho concluyente del mecanismo ortodrómico. Por el contrario, la incapacidad de alterar la taquicardia mediante un extraestímulo sincrónico con His no lo descarta si la vía se localiza en un punto lejano de donde se aplica el extraestímulo, p ej vía parietal izquierda y extraestímulo en ápex de ventrículo derecho.

En una taquicardia supraventricular de activación auricular concéntrica se requiere considerar, entre otras posibilidades, el diagnóstico diferencial entre una taquicardia ortodrómica por una vía accesoria septal y una reentrada intranodal atípica. Una maniobra sencilla que puede aportar mucha información en este contexto es el análisis del ciclo de retorno corregido (PPI) tras encarrilamiento transitorio de la taquicardia mediante trenes ventricula-

res a frecuencia ligeramente más elevada. Su cálculo es muy simple: tras confirmar encarrilamiento y consiguiente aceleración del auriculograma se interrumpe la estimulación ventricular y se mide el ciclo de retorno ventricular, del que se sustrae la longitud de ciclo de la taquicardia y el incremento del AH que la aceleración haya podido originar. Así, un ciclo de retorno corregido < 110 ms es sugestivo de taquicardia ortodrómica mientras que por encima de este valor sugiere reentrada intranodal en alguna de sus variantes²². Para que esta maniobra sea fiable es imprescindible utilizar un valor corregido pues el AH del ciclo de retorno puede estar aumentado respecto al de la taquicardia, tal como se muestra en el ejemplo (Figura 11).

Otra práctica que aporta gran información en caso de duda respecto a vías de localización septal es la estimulación parahisiana, que consiste en estimular en área del His a longitudes de ciclo largas, con salidas variables de intensidad para diferenciar la captura del propio His de la captura ventricular²³. En presencia de una vía accesoria septal, el intervalo S-A permanecerá generalmente fijo con independencia de la captura hisiana. Para que

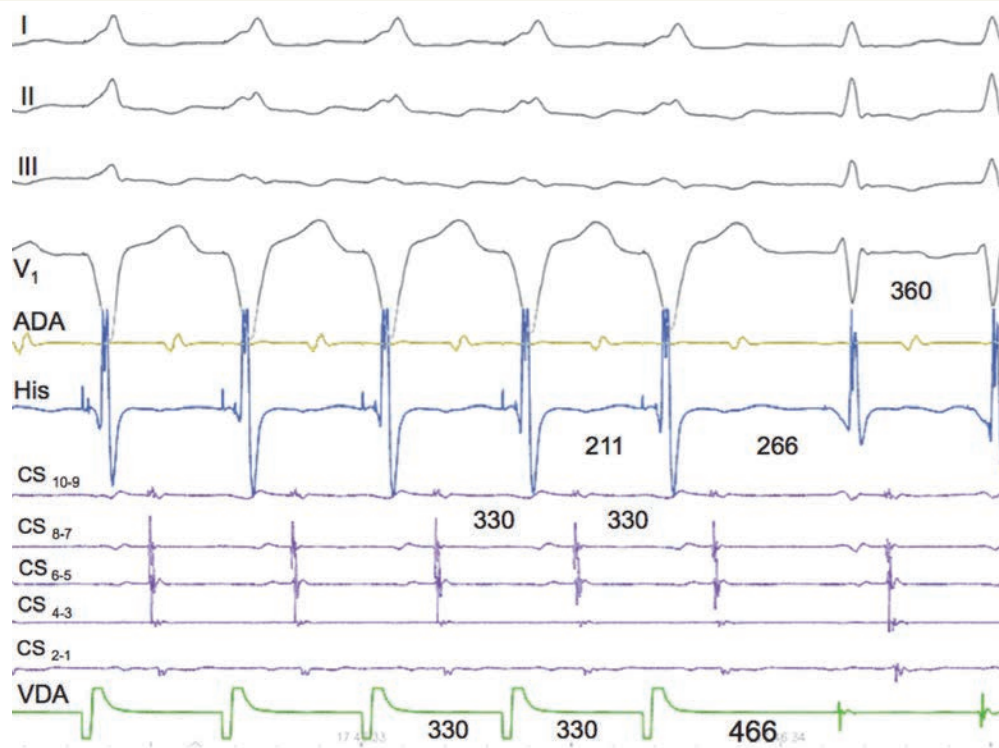


Figura 11. Sobrestimulación ventricular a 330 ms de una taquicardia QRS estrecho con secuencia de activación concéntrica de 360 ms de longitud de ciclo. Tras interrumpir la sobrestimulación, el ciclo de retorno es de 466 ms. El intervalo AH se incrementa en SCp de 211 a 266, por lo que el ciclo de retorno corregido es de $466 - (266 - 211) - 360 = 51$ ms confirmando se trata de una taquicardia ortodrómica por vía accesorio -posteroseptal en este caso.

Tabla I. Criterios diagnósticos diferenciales entre taquicardia ortodrómica y antidrómica

Taquicardia ortodrómica

- Obligatoria relación AV 1:1 con actividad auricular temprana en pared libre -inserción auricular de la vía
- Intervalo V-A más corto ≥ 60 ms
- Tiempos VA constantes a pesar variaciones LC
- Avance activación A con His refractario -prueba presencia vía pero no participación
- Bloqueo de rama ipsilateral prolonga VA y LC > 35 ms
- Terminación reproducible de la taquicardia mediante extraestímulo ventricular con His refractario sin conducción a aurícula -prueba participación vía

Taquicardia antidrómica

- Obligatoria relación AV 1:1 con actividad ventricular más precoz en pared libre -inserción ventricular de la vía
- Morfología de la taquicardia de máxima preexcitación y similar a la estimulada a esa frecuencia desde inserción auricular de la vía
- Cambios en intervalo V-His preceden cambios de LC
- Exclusión de taquicardia ventricular y participación pasiva de la vía, especialmente TIN (intervalo His-A en taquicardia < 70 ms es sugestivo de reentrada intranodal)

esta maniobra sea útil se requiere una cuidadosa metodología, valorar los distintos patrones de respuesta y conocer sus limitaciones, entre las que destaca

la captura simultánea A y V estimulando a salidas más elevadas.



Figura 12. Ritmo sinusal con preexcitación tenue. El inicio de la estimulación auricular permite reconocer el patrón clásico de una vía accesoria atriofascicular con transición precordial en V5 cuya localización era lateral posterior derecha.

TAQUICARDIA ANTIDRÓMICA

La taquicardia antidrómica se caracteriza por un QRS ancho de máxima preexcitación ya que en este mecanismo el ventrículo se despolariza exclusivamente desde la vía accesoria y el sistema específico (o raramente otra vía accesoria) se utiliza como brazo retrógrado (Tabla I). Suelen ser rápidas, hasta 200-240 lpm y dada la anchura y morfología del QRS la onda P no es distinguible. Clínicamente son muy poco frecuentes, en torno al 5% de las taquicardias en pacientes con WPW, siendo improbable su incidencia en vías cercanas al nodo AV y septo. Habitualmente la secuencia de activación auricular es concéntrica (nodo AV) pero puede ser excéntrica si la taquicardia antidrómica incorpora una segunda vía accesoria como brazo retrógrado del circuito. En una vía atriofascicular la taquicardia es del tipo de reentrada antidrómica pero con características específicas. Existen varios tipos de vías accesorias atípicas que por distintos motivos tienen interés clínico:

Vías atriofasciculares

Se trata habitualmente de conexiones auriculo-ventriculares con la inserción auricular situada en anillo tricuspídeo lateral (o antero/postero lateral) y la inserción ventricular en la rama derecha/sistema específico distal. Son de conducción exclusivamente anterógrada y propiedades decrementales. Por ello, presentan una tenue preexcitación (Figura 12) en ritmo sinusal con un patrón aparente de bloqueo de rama izquierda con transición tardía en V5 y una configuración rS en III²⁴. Anteriormente se denominaban vías tipo Mahaim, pero el epónimo ha quedado en desuso. El reconocimiento de este tipo de preexcitación puede ser dificultoso y el diagnóstico de una taquicardia antidrómica que incorpora una vía atriofascicular debe diferenciarse de otras taquicardias de configuración BRI como la aberrancia de una TPSV o una taquicardia ventricular²⁵. En el estudio electrofisiológico, la estimulación auricular incrementa el grado de preexcitación y la inducción de la taquicardia antidrómica característica permite reconocer estas vías.

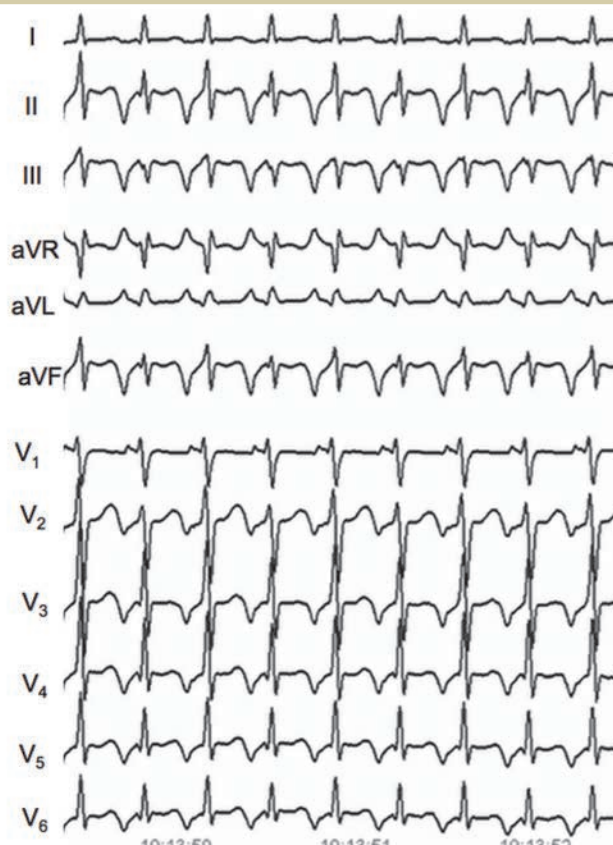


Figura 13. Taquicardia a 130 lpm con onda P negativa y de gran amplitud en cara inferior y patrón $RP > PR$. El mecanismo es por reentrada recíproca que incorpora una vía accesoria oculta posteroseptal con largos tiempos de conducción y propiedades decrementales.

OTROS SUSTRATOS DE INTERÉS CLÍNICO

Vías ocultas de conducción lenta y decremental.

Las vías de estas características suelen localizarse en área posteroseptal derecha con la inserción auricular en os del seno coronario. Los tiempos de conducción por estas vías son muy prolongados, habitualmente más de la mitad de la longitud de ciclo de la taquicardia. Esto implica que se trate de reentradas relativamente lentas (120-140 lpm) y estables, de comportamiento clínico incesante y por ello causantes de taquimiocardiopatía en distinto grado. Las taquicardias mediadas por estas vías (denominadas también tipo Coumel) evidencian por su localización típica ondas P negativas en cara inferior (Figura 13). Frecuentemente, la taquicardia se interrumpe en la propia vía accesoria (algo inusual en las vías típicas) y se mantiene el ritmo sinusal durante periodos variables hasta que un mínimo retraso del PR desencadena de nuevo la taquicardia²⁶.

Vías fascículoventriculares.

Este tipo de preexcitación sólo tiene interés diag-

nóstico, ya que no participan en taquicardias clínicas. Estos haces conectan el His o alguna de sus ramas con el miocardio septal, preexcitando el ventrículo ($HV < 35$ ms) y deformando la inscripción inicial del QRS (Figura 14). Por definición, su inscripción proximal está por debajo del nodo AV por lo que el grado de preexcitación no se modifica en relación al tiempo de conducción nodal.

MANEJO FARMACOLÓGICO

El tratamiento agudo de la taquiarritmia debe considerar el mecanismo de la taquiarritmia en cuestión. La terminación del episodio agudo de una supuesta taquicardia recíproca se deriva del bloqueo de la macroreentrada, siendo el nodo AV el eslabón donde más efectivamente puede obtenerse este objetivo. Tras ineficacia de maniobras vagales, la adenosina o verapamilo son de elección, teniendo siempre presente que cualquier actuación farmacológica podría modificar negativamente la situación y producir proarritmias, por lo que debe existir disponibilidad de un desfibrilador – p ej. el desarrollo de fibrilación auricular con respuesta rápida tras administrar adenosina para interrumpir la taquicardia en un paciente con

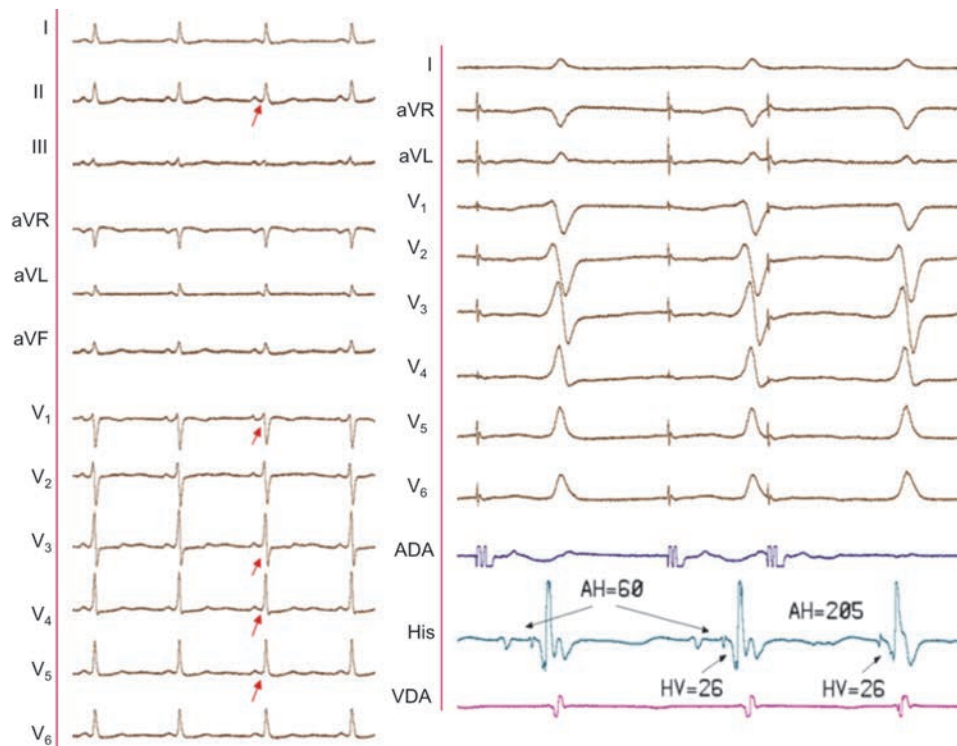


Figura 14. El panel izquierdo muestra preexcitación tras haber eliminado una vía oculta lateral izquierda. A la derecha, la estimulación auricular evidencia que el extraestímulo prolonga el AV sin modificar el grado de preexcitación (HV=26) confirmando se trata de una vía fasciculoventricular sin implicaciones clínicas.

síndrome WPW²⁷. Teóricamente, ni el paciente ni el médico de urgencias pueden conocer la existencia de este sustrato ya que acude por palpitaciones y se registra una taquicardia de QRS estrecho. No se recomienda usar digoxina en pacientes con WPW ya que puede acortar la refractariedad de la vía accesoria y acelerar la respuesta ventricular en caso de fibrilación auricular. Este mismo efecto puede darse con la administración intravenosa de verapamilo o lidocaína, por lo que no deben usarse. También se ha descrito este hecho raramente con amiodarona. Los fármacos de elección serían, por tanto, aquellos que prolongan el periodo refractario de la vía como los de clases IA o IC. Entre éstos, la flecainida iv sería el más recomendado ya que prolonga tanto la refractariedad de la vía y como la del nodo, siendo un fármaco de uso frecuente en los servicios de urgencias.

Para la prevención de recurrencias, los fármacos IC son en general los más eficaces²⁸. No obstante, su utilidad clínica no puede predecirse con seguridad en un paciente determinado. De hecho, en ciertos pacientes puede incluso aumentarse la frecuencia de los episodios si se prolonga la refractariedad anterógrada de la vía sin modificarse sustancialmente la retrógrada, lo que haría que un extrasístole auricular tuviese mayor facilidad

para iniciar una taquicardia ortodrómica; no obstante, en la práctica tal circunstancia es poco frecuente, entre otras cosas porque estos fármacos también reducen la extrasístolia. En pacientes con vías accesorias ocultas las posibilidades terapéuticas pueden considerar otras opciones según las circunstancias clínicas, y en forma similar a otros mecanismos supraventriculares.

ABLACIÓN

Las vías accesorias constituyen el cuarto sustrato de ablación en volumen de casos según el Registro Español de Ablación con catéter del 2013²⁹. Cuando existe preexcitación manifiesta en el ECG basal el operador puede predeterminedar la elección del catéter de mapeo/ablación más adecuado a la localización y/o experiencia personal, el acceso vascular, el número de catéres que puedan ser necesarios, etc. Obviamente, estas previsiones no pueden hacerse si el diagnóstico es taquicardia sin preexcitación basal. En todos los casos, diagnóstico y ablación se realizan en el mismo procedimiento, sin solución de continuidad. Conviene enfatizar que la ablación en estos pacientes debe precederse de un estudio electrofisiológico que confirme, entre otros aspectos, el mecanismo, localización y participación de la vía/s en la taquicardia. Por muy

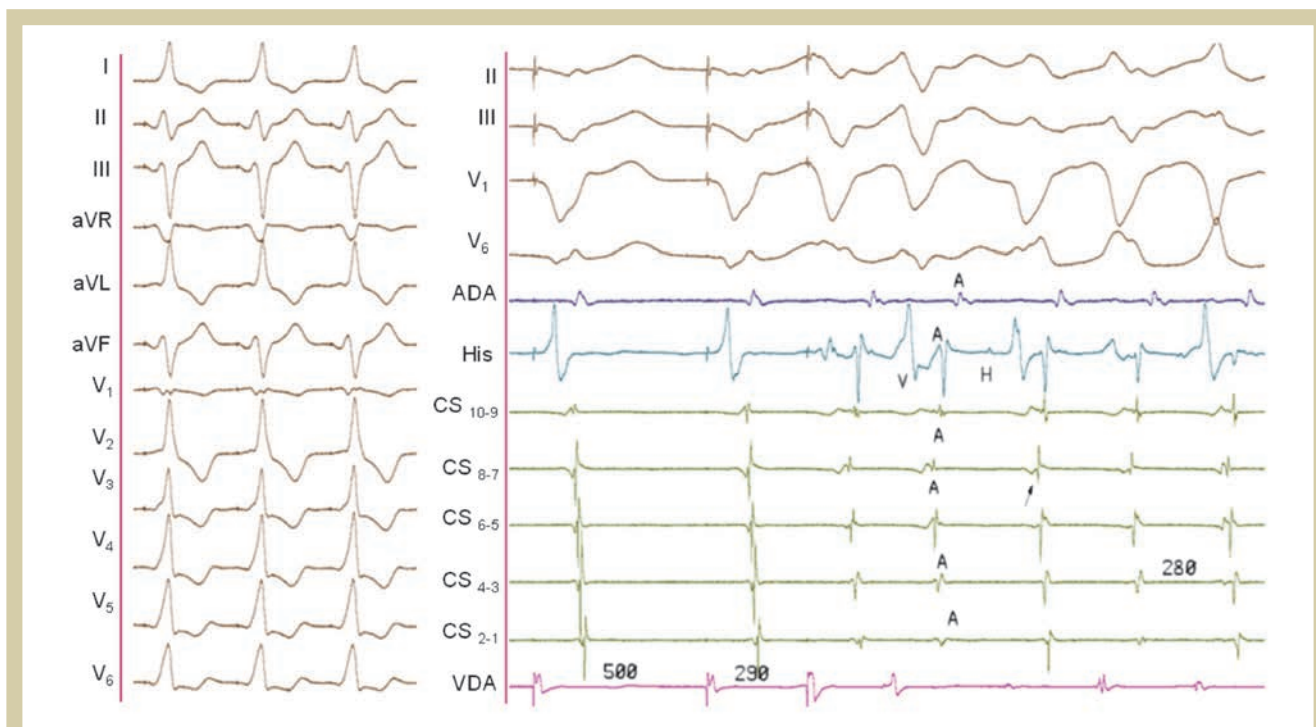


Figura 15. En panel de la izquierda la estimulación auricular aumenta grado de preexcitación basal y sugiere inserción ventricular posteroseptal (rS en V1). A la derecha, la estimulación ventricular evidencia conducción concéntrica nodal; un extraestímulo ventricular inicia una taquicardia de secuencia de activación auricular excéntrica con aberrancia de conducción tipo BRI que incorpora la vía accesoria cuya inserción auricular es claramente más lateral, con activación más precoz en par 8-7 del seno coronario que se encontraba en un punto posterolateral del anillo mitral donde se eliminó la vía.

básico que sea este estudio, su protocolo no debe obviarse, ya que puede coexistir preexcitación ventricular basal sin significado clínico y una vía oculta de distinta localización que sea realmente la que medie la taquicardia así como otros mecanismos arritmológicos independientes.

El número de catéteres diagnósticos que se utilizan para la ablación de vías accesorias depende de la información disponible previa: ECG basal, registro de taquicardia, etc. Cuando hay sospecha de una vía oculta izquierda emplazamos un catéter decapolar en seno coronario por vía braquial derecha o alternativamente por vía femoral. Mediante este catéter se puede realizar estimulación auricular y orientarse respecto a la localización en el anillo mitral de la secuencia de activación y los potenciales de aurícula y ventrículo: Debe tenerse presente, no obstante, que el seno coronario se suele situar unos 10-14 mm más auricular que el anillo valvular e incluso algo más en el seno proximal. Un catéter tetrapolar en ventrículo derecho constituye la disposición básica. Con éste y el catéter de mapeo/ablación puede ser suficiente en casos de preexcitación manifiesta siempre que se demuestre posteriormente disociación VA y/o au-

sencia de taquicardias postablación por los motivos antes señalados.

El acceso vascular para la ablación depende de la localización concreta de la vía accesoria y de la experiencia personal. Para vías parietales izquierdas, la familiaridad del electrofisiólogo actual con el acceso transeptal permite este recurso, ampliamente utilizado en algunos Centros. En ocasiones, la manipulación de catéteres permite descubrir la existencia de un foramen oval permeable que puede aprovecharse para acceder a cavidades izquierdas. En nuestro Laboratorio, el acceso de elección es arterial retrógrado y sólo recurrimos a transeptal en casos de dificultades por estenosis (vasculares o valvulares), o de tipo técnico, como en algunas vías posteroseptales izquierdas o muy anterolaterales, si bien estas últimas suelen abordarse vía transaórtica con la curva adecuada del catéter.

Antes de analizar los electrogramas, el electrofisiólogo debe tener presente que el anillo valvular tricúspide y el mitral presentan diferencias anatómicas, histológicas y estructurales con importantes implicaciones para la localización y ablación de las vías accesorias. En el surco derecho, el anillo valvular está con frecuencia poco desarrollado y

en la cara endocárdica del mismo la musculatura auricular forma un repliegue, yuxtaponiéndose a la musculatura ventricular. Por el contrario, en el surco izquierdo la válvula se inserta en un anillo mitral fibroso y bien desarrollado. Clásicamente se ha aceptado que las vías accesorias del surco AV derecho se localizan en puntos donde el anillo fibroso valvular es deficiente y anómalo, independientemente de que crucen el anillo en puntos más epicárdicos. Las vías izquierdas, por el contrario, no suelen coexistir con anomalías de su respectivo anillo. Suelen originarse en la cara epicárdica del miocardio auricular cerca del anillo, atraviesan el tejido fibro-adiposo del surco AV, y se insertan en el epicardio ventricular³⁰.

El curso perpendicular al surco AV de la vía accesorias o su disposición en un trayecto oblicuo tiene un gran interés en la localización y ablación eficaz de las vías, ya que una incorrecta localización de la vía suele ser la causante de la mayoría de los resultados fallidos de la técnica (Figura 15). En un estudio se ha demostrado convincentemente que en muchos casos el trayecto de la vía es oblicuo y que la relación entre inserción auricular y ventricular depende de la lateralidad de la misma. Encontraron que del 73-80% de las vías laterales izquierdas siguen un curso en mayor o menor grado oblicuo al anillo valvular con la inserción ventricular más lateral y postero-inferior que la auricular. La misma disposición se repetía en el anillo tricúspide, aunque la proporción de vías oblicuas en este anillo sería menor, en torno al 50%. En el área postero-septal la incidencia de trayectos cruzados sería del 90-100%³¹.

En las vías parietales derechas, la estabilidad del catéter en el anillo puede ser escasa, lo que puede originar aplicaciones de radiofrecuencia de eficacia nula o transitoria. Es importante, por tanto, confirmar una buena estabilidad del catéter basada en la escopia y en las características de los electrogramas. Para esta finalidad recurrimos en muchos de tales casos al uso de vainas deflectables para dar soporte al catéter. Por otro lado, el uso de catéteres que cuantifican el grado de contacto permite aportar una valiosa información en cuanto a eficacia y seguridad, especialmente en vías de localizaciones atípicas y escasa estabilidad³². Debe desaconsejarse iniciar un pulso de energía en presencia de electrogramas de amplitud y morfología variables que denotan contacto tisular escaso y errático.

CRITERIOS GENERALES PARA LA CARACTERIZACIÓN DE LOS ELECTOGRAMAS PREDICTORES DE ÉXITO

La selección del punto más adecuado para aplicar energía que elimine una vía accesorias se basa en los registros obtenidos desde el electrodo distal durante el mapeo del catéter explorador. Tanto la morfología como los tiempos de activación obtenidos tienen que considerarse en qué vertiente (auricular o ventricular) está situado el catéter. El electrograma bipolar es la guía principal en este cometido pero los registros unipolares permiten aportar información complementaria de gran utilidad. La búsqueda de un potencial de inscripción rápida que supuestamente representa la activación de la vía accesorias es un objetivo deseable aunque raramente validado por lo que la sensibilidad y especificidad de este hallazgo son imprecisas, excepto en casos de vías atriofasciculares. En tales casos la particular electrofisiología permitirá identificar el potencial de la vía sin dificultad y la aplicación de energía en este punto permitirá previsiblemente su eliminación.

El enfoque habitual usado en el mapeo de las vías accesorias se basa en la identificación del punto de actividad ventricular más precoz durante conducción anterógrada y de la inserción auricular más temprana en vías ocultas o durante taquicardia ortodrómica³³. Para poder determinar con exactitud la activación pre-delta del electrograma local en una vía manifiesta primero debe seleccionarse la derivación del ECG basal donde la onda delta sea más precoz y fácilmente identificable ya que en determinadas derivaciones la delta es isodifásica y/o su inicio está retrasado. La determinación de la actividad pre-delta puede hacerse en ritmo sinusal o durante estimulación auricular que incrementa el grado de preexcitación. La magnitud de la precocidad obtenida depende de una serie de factores y difiere entre las vías parietales derechas e izquierdas. Cuando se ha identificado correctamente el inicio de la onda delta, una activación local pre-delta ≥ 25 ms puede ser aceptable para vías derechas si concurren otros criterios, mientras que en las mismas condiciones para la vías izquierdas es suficiente un valor ≥ 10 ms.

Los electrogramas unipolares aportan información útil y complementaria a la obtenida en modo bipolar para la selección de los puntos de aplicación de radiofrecuencia en la ablación de vías accesorias auriculoventriculares tanto manifiestas como ocultas³⁴. El registro unipolar informa respecto a las características del frente de activación y contacto tisular por lo que una inscripción nega-

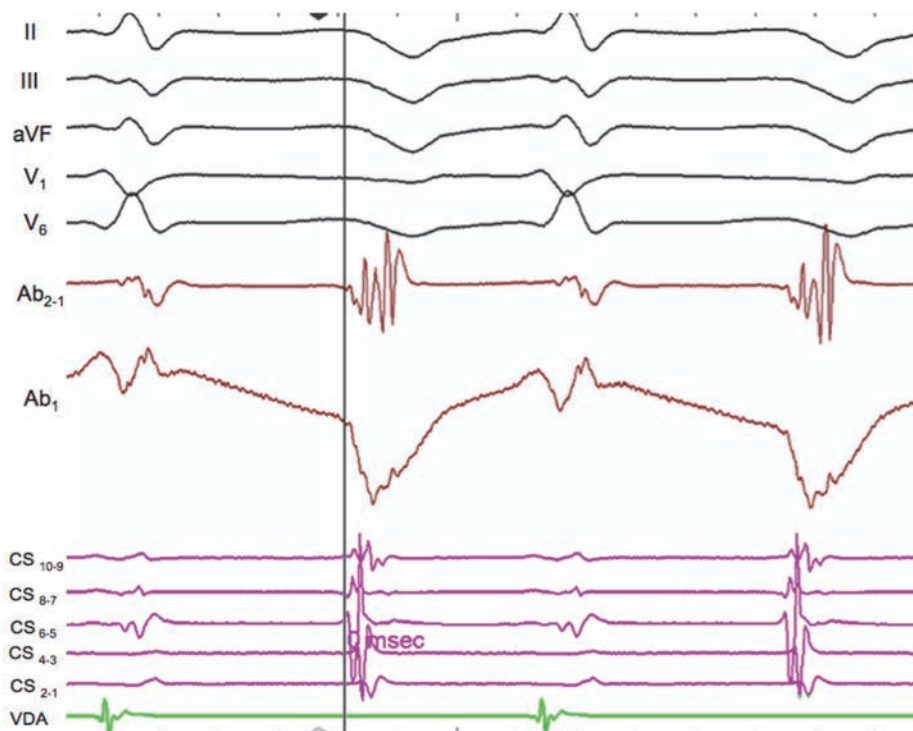


Figura 16. Registros unipolares y bipolares del punto en la entrada del seno coronario donde se eliminó la taquicardia recíproca incesante que incorporaba una vía accesoria oculta posteroseptal con largos tiempos de conducción y propiedades decrementales. Se observa rápida dV/dt en registro unipolar distal del catéter de ablación (Ab1) con patrón QS.

tiva rápida tipo QS (alta dV/dt) indica que la activación ventricular o auricular –en dependencia de la vertiente que se estudie– se aleja desde allí y que estamos en la inserción teórica de la vía. La contribución de los hallazgos unipolares puede ser crucial en ciertas vías, especialmente en aquellas con tiempos largos de conducción donde los criterios convencionales obtenidos mediante registros bipolares son insuficientes, como las vías decrementales con tiempos largos de conducción tipo Coumel. En estas vías el VA es por definición muy largo; el registro más corto durante el mapeo no prejuzga la existencia de otro punto aún más corto no explorado. Sin embargo la unipolar que registra una deflexión auricular de morfología QS de rápida inscripción indica que la inserción auricular se produce en ese punto exacto (Figura 16).

La relación de amplitud de electrogramas A/V suele ser $< 0,5$ en los registros bipolares del anillo valvular, lo que junto a una adecuada fusión con deflexiones rápidas de auriculograma y ventriculograma unido a una correcta precocidad constituyen factores predictivos que deben considerarse conjuntamente para seleccionar el punto de aplicación de energía. Los intervalos AV no aportan información de utilidad de forma aislada, aunque

suelen ser más prolongados en sitios donde los pulsos son ineficaces o de eficacia temporal. Tienen valor, en general, para un mismo paciente si se comparan puntos desde la misma vertiente valvular y se excluye trayecto oblicuo. Generalmente se buscan intervalos AV locales ≤ 40 ms. El criterio de pseudodesaparición durante estimulación ventricular o taquicardia ortodrómica del auriculograma –registrado inmediatamente antes en ritmo sinusal– aumenta su especificidad cuanto más cerca del anillo valvular se obtenga y de mayor amplitud sea el auriculograma previo a la pseudodesaparición. Adicionalmente, el registro de un presumible potencial de vía, claramente diferenciado de auriculograma y ventriculograma e idealmente localizado en la unipolar distal, es un marcador de gran valor predictivo de éxito en presencia de una adecuada estabilidad y contacto tisular del catéter, tanto para las vías manifiestas como en las ocultas (Figuras 17 y 18).

En la mitad aproximada de los casos de ablación en vías laterales izquierdas y septales en los que se producen aplicaciones fallidas y/o de éxito transitorio puede existir un trayecto oblicuo al anillo valvular. Se asume que el cuerpo central de la vía accesoria sería el punto idóneo para apli-

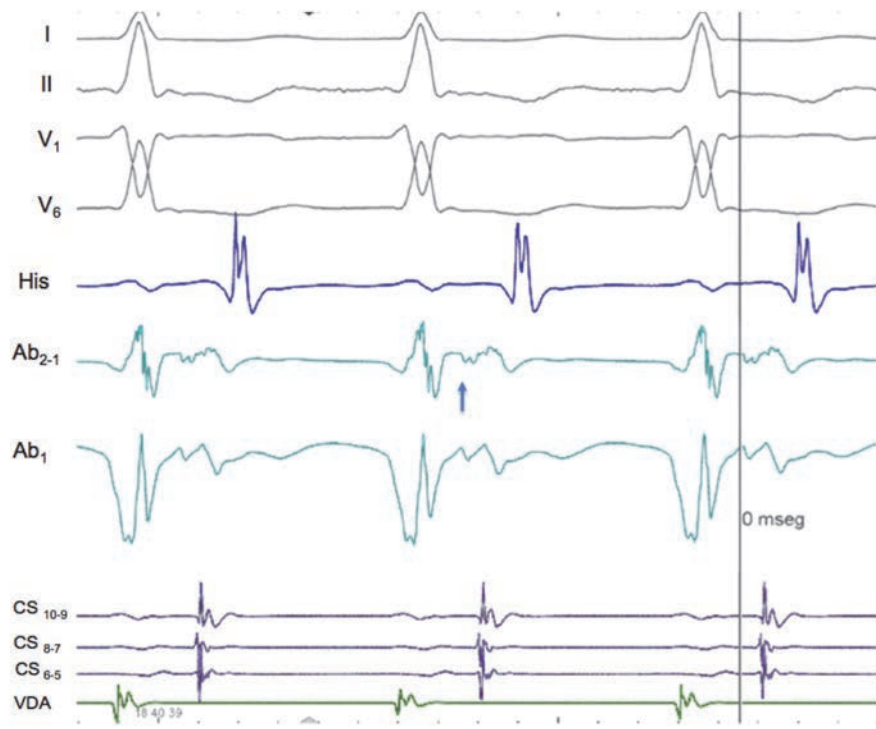


Figura 17. Registros del punto donde se eliminó una vía accesoria oculta posteroseptal izquierda abordada desde el interior de seno coronario; se observa un aparente potencial de vía accesoria (flecha) en el catéter de mapeo/ablación tanto en registro bipolar como en unipolar distal.

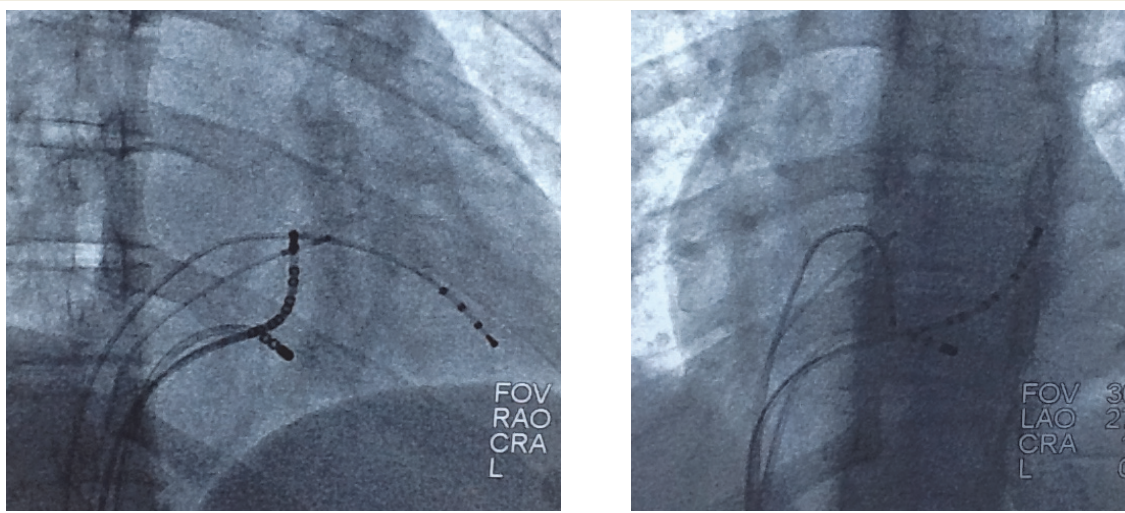


Figura 18. Proyecciones OAD y OAI que se corresponden con los registros de la figura 17.

car radiofrecuencia en su eliminación. En vías de trayecto oblicuo la activación de vía y ventrículo puede producirse de forma concurrente (p ej en estimulación ventricular desde ápex ventrículo derecho) imposibilitando la detección del potencial ya que su activación queda enmascarada por la masa eléctrica ventricular. Al revertir la dirección de estimulación desde un punto lateral diferente al previo que modifique el frente de activación ven-

tricular (p ej tracto de salida) se incrementa el VA local ya que el recorrido será mayor y puede quedar expuesto el potencial de vía, identificando el lugar de aplicación correcto. En la ablación de vías accesorias ocultas se busca inicialmente el intervalo VA mas corto -en taquicardia ortodrómica o estimulación ventricular- pero si no se consigue un resultado eficaz hay que considerar la posibilidad de un trayecto oblicuo y plantear las oportunas es-

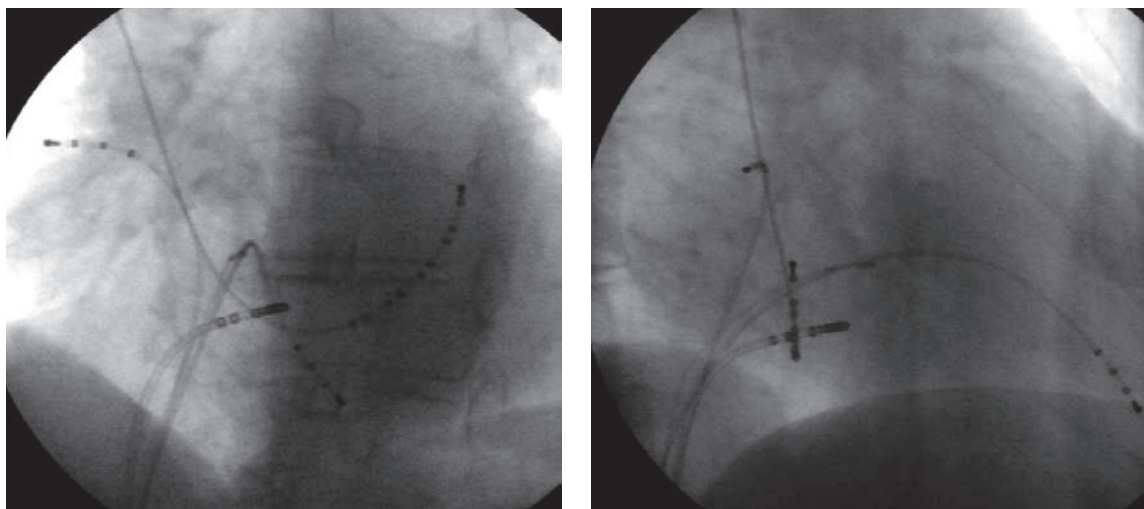


Figura 19. Crioablación de una vía accesoria en un punto septal auricular. En vertiente más ventricular –teóricamente de mayor seguridad en la aplicación de radiofrecuencia- los pulsos de RF serán sólo de eficacia transitoria. Se eligió crioablación para mejorar el control y la seguridad, consiguiendo eliminar la vía definitivamente en el punto que se muestra (izquierda: proyección OAI y derecha: proyección OAD) sin alterar la conducción nodal.

trategias, teniendo en cuenta que la inserción ventricular en las vías de pared libre de ambos anillos suele localizarse algo más posteroinferior que la auricular.

En cuanto al tipo de energía, se usa catéter convencional en todas las localizaciones excepto en seno coronario y sus ramas, en donde se utiliza catéteres irrigados ya que su uso en el interior de estas venas contribuye a mejorar simultáneamente eficacia y seguridad. Los parámetros habitualmente empleados son: potencia de 40-50W y límite de temperatura de 55-60 °C, con monitorización continua de los datos y especial atención a variaciones en la impedancia. Aplicaciones de potencias bajas con adecuada temperatura pueden producir lesiones superficiales. La comprensión de la interrelación entre los parámetros físicos de la radiofrecuencia, el punto anatómico de aplicación, así como su flujo sanguíneo permite minimizar aplicaciones donde se produzcan subidas bruscas de impedancia, “pops” audibles y riesgo colateral. En el área posteroseptal y en especial en interior del seno coronario y ramas tributarias como la vena cardíaca media concurren estos riesgos por lo que se utiliza habitualmente de elección un catéter irrigado para estas vías³⁵. Dependiendo del sitio exacto, suele emplearse refrigeración de 17 ml/min con una potencia entre 10-35W (comenzando en 10-15W, que generalmente se va incrementando según hallazgos) y temperatura 40 °C. En vías de cualquier localización, la conducción por la vía debe eliminarse en los primeros 10s de la aplicación, y en caso contrario es recomendable in-

terrumpir el pulso y revisar los motivos (electrogramas, estabilidad, parámetros físicos de RF, etc). En el punto de éxito suele entregarse un pulso que totalice una duración de 60 s.

Las recurrencias intraprocedimiento se producen a veces de forma sorpresiva tras 5-10 minutos de espera, pero son infrecuentes cuando la vía desaparece en los primeros segundos de aplicación. Hay que recordar que no siempre una vía accesoria es una estructura simple, y que puede estar ramificada o constituir ramales paralelos de varios mm de anchura que requieran más de un pulso contiguo. Las aplicaciones de energía suelen realizarse en ritmo sinusal o durante estimulación ventricular en vías ocultas. No se aconseja aplicar durante taquicardia por probable desplazamiento del catéter al terminarse ésta, lo que contribuye a riesgo de recurrencia a medio plazo por insuficiente lesión tisular. En puntos de potencial compromiso a la conducción nodal tampoco debe aplicarse durante estimulación ventricular pues podría provocarse un daño inadvertido e irreversible en el nodo AV. Una prevención similar cabe recordar respecto al ritmo sinusal cuando se aplica energía en una vía manifiesta en el área septal, ya que puede producirse un daño nodal de difícil detección mientras persista la preexcitación.

La crioablación es un tipo de energía especialmente valiosa para la ablación de vías septales (Figura 19) en las que existe un riesgo de alterar la conducción AV³⁶. Con este tipo de energía se incrementa el control del operador sobre la lesión

en curso y se posibilita además "ensayar" el efecto transitorio -deseable o indeseable- de la aplicación de energía (cryomapping) antes de realizar la crioblación a la temperatura estándar supuestamente definitiva. La temperatura del referido criomapeo alcanza sólo -30/-40 °C y su efecto transitorio ayuda a elegir el punto septal de mejor cociente eficacia/seguridad que probablemente será hacia la vertiente más ventricular, donde completar la crioterapia con temperatura de -70/-80 °C y 4 minutos de duración. La técnica no es dolorosa y aporta estabilidad durante la aplicación por adherencia completa al tejido. Este aspecto resulta de utilidad también en ciertas vías anterosuperiores/distales. En vías posteroseptales epicárdicas puede ser alternativa al catéter irrigado pero la manejabilidad del catéter en ese entorno es deficiente.

La eficacia de la ablación por radiofrecuencia de vías accesorias auriculoventriculares se ha comu-

nicado en el Registro Español de Ablación en torno al 90-94%. El porcentaje de recurrencias oscila entre 5-10% en dependencia de la localización, tipo de energía utilizada, etc. La tasa de complicaciones es menor del 1% y generalmente están relacionadas con el acceso vascular. Habitualmente se administran 2000 UI de heparina iv intraprocedimiento en vías de localización izquierda y se recomienda 100 mg de aspirina diarios durante un mes. En los pacientes que exhiben preexcitación (especialmente si era muy marcada) antes de la ablación se observan cambios en repolarización con ondas T negativas inmediatamente tras eliminarse la vía. El fenómeno se atribuye al concepto de memoria eléctrica, es transitorio y carece de implicaciones, debiendo ser conocido por cualquier médico que atiende al paciente en las primeras horas/días³⁷.

BIBLIOGRAFÍA

1. Becker AE, Anderson RH, Durrer D, Wellens HJJ: The anatomical substrates of Wolff Parkinson White syndrome. A clinicopathologic correlation in seven patients. *Circulation* 1978; 57: 870-9
2. Cosio FG, Anderson RH, Becker A, et al. Living anatomy of the atrioventricular junctions. A guide to electrophysiological mapping. A Consensus Statement from the Cardiac Nomenclature Study Group, Working Group of Arrhythmias, European Society of Cardiology, and the Task Force on Cardiac Nomenclature from NASPE. *North American Society of Pacing and Electrophysiology. Eur Heart J*. 1999 Aug;20(15):1068-75
3. Arruda MS, McClelland JH, Wang X, Beckman KJ, Widman LE, Gonzalez MD, Nakagawa H, Lazzara R, Jackman WM. Development and validation of an ECG algorithm for identifying accessory pathway ablation site in Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1998 Jan;9(1):2-12.
4. Issa ZF, Miller J, Zipes DP. Atrioventricular reentrant tachycardia. En: *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology* Elsevier Saunders 2ª edición, 2012.
5. Munger TM, Packer DL, Hammill SC, Feldman BJ, Bailey KR, Ballard DJ, Holmes DR, Gersh BJ. A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953-89. *Circulation* 1993; 87:866-73
6. Giardina ACV, Ehler KH, Engle MA. Wolff-Parkinson-White syndrome in infants and children. *Br Heart J* 1972; 34:839-46
7. Lev M, Givson S, Miller RA. Ebstein's disease with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am Heart J* 1955; 49:724-41
8. Deal BJ, Keana JF, Gillette PC, Garson A Jr. Wolff-Parkinson-White syndrome and supraventricular tachycardia during infancy: Management and follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5:130-5
9. Mehdirdar AA, Fatkin D, DiMarco JP, MacRae CA, Wase A, Seidman JG, Seidman CE, Benson DW. Electrophysiologic characteristics of accessory atrioventricular connections in an inherited form of Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1999; 10(5):629-35
10. Klein GJ, Yee R, Sharma AD. Longitudinal electrophysiological assessment of asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White electrocardiographic pattern. *N Eng J Med* 1989; 320:1229-35
11. Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD, Pritchett EL, Smith WM, Gallagher JJ. Ventricular fibrillation in the Wolff Parkinson White syndrome. *N Engl J Med* 1979; 301:1080-5
12. Gallagher JJ, Pritchett ELC, Sealy WC, Kasell J, Wallace AG. The preexcitation syndromes. *Prog Cardiovasc Dis* 1978; 20:285-327
13. Dreifus LS, Haiat R, Watanabe Y, Arriaga J, Reitman N. Ventricular fibrillation. A possible mechanism of sudden death in patients and Wolff Parkinson White syndrome. *Circulation* 1971; 43:520-7
14. Torner P, Brugada P, Smeets J, Talajic M, Della Bella P, Lezaun R, v.d. Dool A, Wellens HJ, Bayes de Luna A, Oter R, et al. on behalf of the European Registry on sudden death in the Wolff-Parkinson-White syndrome. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Eur Heart J* 1991; 12:144-50
15. Pappone C, Vicedomini G, Manguso F, Saviano M, Baldi M, Pappone A, Ciaccio C, Giannelli L, Ionescu B, Petretta A, Vitale R, Cuko A, Calovic Z, Fundaliotis A, Moscaticello M, Tavazzi L, Santinelli V. Wolff-Parkinson-White syndrome in the era of catheter ablation: insights from a registry study of 2169 patients. *Circulation*. 2014 Sep 2;130(10):811-9.
16. Cohen MI, Triedman JK, Cannon BC, et al. PACES/HRS expert consensus statement on the management of the asymptomatic young patient with a Wolff-Parkinson-White electrocardiographic pattern: developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American College of Cardiology Foundation (ACCF), the American Heart Association (AHA), the American Academy of Pediatrics (AAP), and the Canadian Heart Rhythm Society (CHRS). *Heart Rhythm*. 2012;9:1006-1024.
17. Otomo K, Gonzalez MD, Beckman KJ, Nakagawa H, Becker AE, Shah N, Matsudaira K, Wang Z, Lazzara R, Jackman WM. Reversing the direction of paced ventricular and atrial wavefronts reveals an oblique course in accessory pathways and improves localization for catheter ablation. *Circulation*. 2001 Jul 31;104:550-6
18. Anderson R, Ho S. Anatomy of the atrioventricular junctions with regard to ventricular preexcitation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20: 2072-76
19. Kasai A, Anselme F, Saoudi N: Myocardial connections between left atrial myocardium and coronary sinus musculature in man. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 12:981-985, 2001
20. Josephson ME. Preexcitation syndromes. En: *Clinical cardiac electrophysiology*. 3ª Edición, 2008. Lippincott Williams & Wilkins.
21. B.P. Knight, M. Ebinger, H. Oral, et al.: Diagnostic value of tachycar-

- dia features and pacing maneuvers during paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 36:574-582 2000
22. González-Torrecilla E, Arenal A, Atienza F, Osca J, García-Fernández J, Puchol A, Sánchez A, Almendral J. First postpacing interval after tachycardia entrainment with correction for atrioventricular node delay: a simple maneuver for differential diagnosis of atrioventricular nodal reentrant tachycardias versus orthodromic reciprocating tachycardias. *Heart Rhythm.* 2006 Jun;3(6):674-9.
 23. Nakagawa, H, Jackman W: Para-Hisian pacing: useful clinical technique to differentiate retrograde conduction between accessory atrioventricular pathways and atrioventricular nodal pathways. *Heart Rhythm.* 2:667-672 2005.
 24. Sternick EB, Timmermans C, Sosa E, et al. The electrocardiogram during sinus rhythm and tachycardia in patients with Mahaim fibers: the importance of an "rS" pattern in lead III. *J Am Coll Cardiol.* 44:1626-1635, 2004.
 25. Sternick EB, Lokhandwala Y, Timmermans C, et al. The atrioventricular interval during pre-excited tachycardia: a simple way to distinguish between decrementally or rapidly conducting accessory pathways. *Heart Rhythm.* 6:1351-1358, 2009
 26. Vaksman G, D'Hoinne C, Lucet V, Guillaumont S, Lupoglazoff JM, Chantepie A, Denjoy I, Villain E, Marçon F. Permanent junctional reciprocating tachycardia in children: a multicentre study on clinical profile and outcome. *Heart.* 2006 Jan; 92(1):101-4.
 27. Chugh A, Morady F. Atrioventricular reentry and variants. En *Zipes & Jalife 5ª edición.* Elsevier Saunder, 2009.
 28. Crozier I. Flecaínide in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol.* 1992 Aug 20; 70(5):26A-32A.
 29. Ferrero de Loma-Osorio A, Gil-Ortega I, Pedrote-Martínez A et al. Registro español de ablación 2013. *Rev Esp Cardiol.* 2014 Nov;67(11): 925-35.
 30. Davies MJ, Anderson RH, Becker AE. Morphological basis of pre-excitation en: *The Conduction system of the Heart.* Davies, Anderson, Becker eds. Butterworths Co. Londres 1983, pag 181-202
 31. Otomo K, Gonzalez MD, Beckman KJ, Nakagawa H, Becker AE, Shah N, Matsudaira K, Wang Z, Lazzara R, Jackman WM. Reversing the direction of paced ventricular and atrial wavefronts reveals an oblique course in accessory pathways and improves localization for catheter ablation. *Circulation* 2001 Jul 31;104:550-6
 32. Olóriz, T, Gulletta S, Della Bella P. Successful radiofrequency ablation of an anteroseptal accessory pathway from the right coronary cusp. *Europace* 2014; Aug; 16; 8:1204
 33. Shepard RK, Wood MA. Ablation of free wall accessory pathways. En: *Catheter ablation of cardiac arrhythmias.* 3ª Edición. Elsevier Saunders, 2015.
 34. Barlow MA, Klein GJ, Simpson CS, Murgatroyd FD, Yee R, Krahn AD, Skanes AC. Unipolar electrogram characteristics predictive of successful radiofrequency catheter ablation of accessory pathways. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2000 Feb;11(2):146-54
 35. Gulletta S, Tsiachris D, Radinovic A, Bisceglia C, et al. Safety and Efficacy of Open Irrigated-Tip Catheter Ablation of Wolff-Parkinson-White Syndrome in Children and Adolescents. *Pacing Clin Electrophysiol,* 2013 Apr;36(4):486-90.
 36. Atienza F, Arenal A, Torrecilla EG, et al.: Acute and long-term outcome of transvenous cryoablation of midseptal and parahissian accessory pathways in patients at high risk of atrioventricular block during radiofrequency ablation. *Am J Cardiol.* 93:1302-1305, 2004.
 37. Wood MA, DiMarco JP, Haines DE. Electrocardiographic abnormalities after radiofrequency catheter ablation of accessory bypass tracts in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol.* 1992 Jul 15;70(2):200-4.

Navegadores. Su aportación en el diagnóstico y manejo de las taquicardias de QRS estrecho

Ignacio Fernández Lozano, Jorge Toquero Ramos, Victor Castro Urda

Hospital

INTRODUCCIÓN

La aparición de las técnicas de ablación empleando radiofrecuencia ha revolucionado el manejo de los pacientes con arritmias cardíacas. Estas técnicas son relativamente recientes y se han desarrollado y evolucionado a gran velocidad¹. Los procedimientos de ablación más antiguos se utilizaban en el tratamiento de arritmias simples, y consistían en procedimientos directos con aplicación de radiofrecuencia en una sola localización (WPW, taquicardia por reentrada nodal, etc). La complejidad de estos procedimientos ha ido aumentando progresivamente, abordando circuitos que no se localizan en un único punto como el flutter común, flutter atípico, taquicardia ventricular y fibrilación auricular. Este tipo de circuitos suelen estar relacionados con la presencia de enfermedad cardíaca estructural, cardiopatía isquémica, cardiopatías congénitas o alteraciones postquirúrgicas.

Afortunadamente hemos asistido al desarrollo de sistemas de navegación, que nos ayudan en la realización de procedimientos complejos. Los sistemas de mapeo electroanatómico son un hito clave en el desarrollo tecnológico de los laboratorios de electrofisiología y permiten registrar la activación eléctrica intracardiaca en un punto, localizándolo en una posición anatómica precisa de la cámara cardíaca. Usados apropiadamente permiten localizar el punto de origen de una arritmia focal (p.ej, taquicardia ventricular focal, taquicardia auricular focal, etc), la reconstrucción tridimensional de la geometría de la cámara cardíaca a estudio y la movilización del catéter de mapeo sin el uso de escopia. Además, simplifican las maniobras de mapeo y aumentan las posibilidades de éxito de los procedimientos, especialmente cuando se trata de procedimientos complejos.

Los navegadores se introdujeron en la práctica habitual hace más o menos una década². Integran información eléctrica registrada por el catéter con información anatómica y permiten la reconstrucción de mapas de cavidades cardíacas (aurícula derecha, aurícula izquierda, ventrículo derecho, ventrículo izquierdo, seno coronario, raíz aórtica, etc.), permitiendo conocer el posicionamiento y la orientación del catéter de electrofisiología en un

mapa tridimensional. De esta manera ahorramos escopia y obtenemos una mejor orientación del catéter de electrofisiología que podemos visualizar en una imagen tridimensional, al contrario que en la fluoroscopia, donde tan sólo es posible una visión bidimensional.

Las funciones básicas de un navegador son:

1. Localización no fluoroscópica de los catéteres.
2. Presentación en formato tridimensional de la secuencia de activación eléctrica (mapa de activación) y de voltaje (mapa de voltaje) en conjunto con la anatomía de la cámara cardíaca de interés.
3. Presentación tridimensional de la anatomía de la cámara cardíaca a estudio construida mediante la movilización secuencial del catéter de mapeo sobre las estructuras de la cavidad.

Cuentan con un polígrafo incorporado que permite registrar el electrograma existente en cada localización. Tanto al voltaje como a la precocidad de la activación, se le asigna un código de colores, que se representan sobre la anatomía tridimensional de la cámara cardíaca. También nos permiten la fusión entre la anatomía adquirida mediante el sistema de navegación y una imagen obtenida previamente mediante un sistema de imagen del tipo TAC o RMN.

Sistemas de navegación electroanatómica

1. Localisa®

Fue el primer sistema desarrollado que se comercializó. Se basaba en el uso de tres campos eléctricos de baja amplitud y alta frecuencia, que se generan en tres ejes, sobre el tórax del paciente para registrar la posición de un catéter en relación con un electrodo de referencia que se posicionaba en el tórax. Localisa® permitía únicamente la localización del catéter en un volumen tridimensional sin ser posible la reconstrucción anatómica de la cavidad cardíaca. (Figura 1)

Dicho sistema permitía la reducción de escopia en procedimientos de electrofisiología relativamente convencionales (ablación del istmo cavotri-

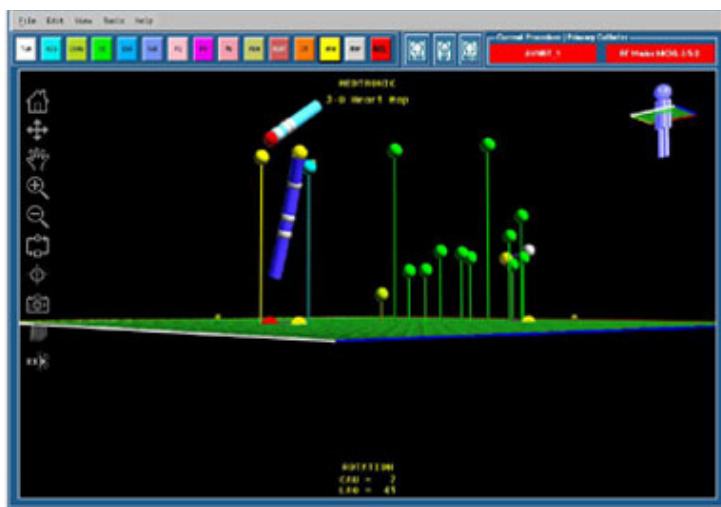


Figura 1. Navegador Localisa®. Se muestran los catéteres en un espacio tridimensional sin ser posible la adquisición de anatomía cardíaca. Los puntos de ablación quedan marcados mediante bolas de color.

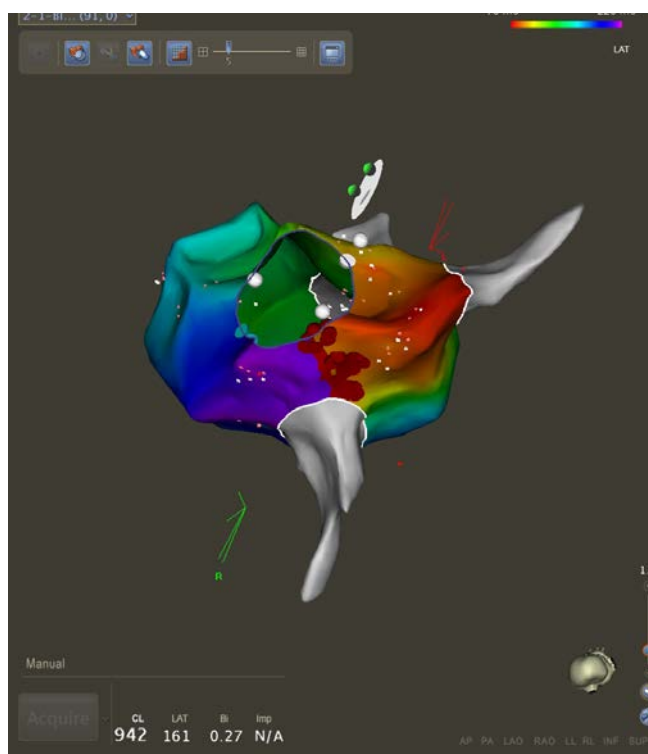


Figura 2. Mapa de aurícula derecha realizado mediante sistema CARTO. Se muestra el istmo cavo tricuspídeo.

cuspidé, ablación de taquicardias ventriculares sin cardiopatía estructural) pero su rendimiento para la realización de procedimientos complejos (taquicardia ventricular asociado a cardiopatía estructural, flutter atípico o fibrilación auricular) era escaso, por la falta de información anatómica, de voltaje y de la secuencia de activación.

2. El sistema CARTO® (Biosense Webster, Diamond Bar, CA, USA)

Se desarrolló en 1996. Permite generar mapas electroanatómicos mediante la integración de la posición espacial y de la información eléctrica registrada en el catéter de mapeo a lo largo de las diferentes localizaciones en la cavidad cardíaca (Figura 2). El sistema funciona mediante la apli-

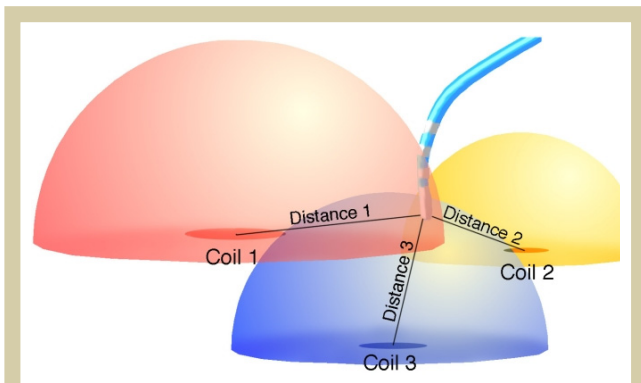


Figura 3. Localización magnética. En la punta del catéter existe un sensor magnético que recibe una señal de cada coil (1,2,3). La señal recibida es inversamente proporcional a la distancia hasta el coil. Por triangulación se puede localizar la punta del catéter en el interior de la cavidad.

cación de campos electromagnéticos generados por uno de los componentes del sistema ("location pad"). El "location pad" consta de tres antenas que emiten campos magnéticos a distinta frecuencia. Mediante un principio de triangulación puede localizarse, de forma precisa, un catéter especial, dotado de un sensor magnético en la punta, formado por tres bobinas situadas de forma ortogonal que detectan el campo magnético emitido desde el "location pad" (Figura 3). Mediante el sistema CARTO®, al menos en la versión clásica, tan sólo puede localizarse y mostrarse un catéter especial llamado Navistar® (Biosense Webster).

En la versión más reciente (CARTO 3®) es posible la visualización de cualquier tipo de catéter (Figura 4). En esta versión, a la aplicación de los campos magnéticos, se le añade la posibilidad de localización de otros catéteres mediante la utilización de corrientes eléctricas. Para ello emplea seis parches de referencia colocados sobre el tórax del paciente, capaces de recibir la frecuencia de una corriente eléctrica emitida a través de cada electrodo.

3. El sistema NavX® (St Jude Medical)

En su versión más reciente "EnSite Velocity®" permite visualizar cualquier tipo de catéter de electrofisiología y realizar mapas anatómicos, de voltaje o de activación. Se basa en el uso de seis parches (Figura 5), que generan 3 ejes ortogonales (X,Y,Z) cuyo centro es el corazón. Se genera un campo eléctrico, mediante la emisión desde el amplificador del EnSite (PIU) de una señal de 8,138 KHz a cada par de parches en posición opuesta. La señal de localización es recibida por cada uno de los electrodos de los catéteres que en ese momento están conectados. Esta información es enviada de vuelta a la PIU, y de ahí se envía a la estación de

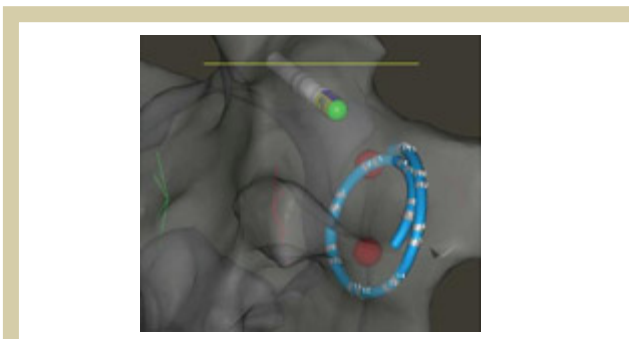


Figura 4. En la versión CARTO 3 es posible la visualización de todo tipo de catéteres, a parte del catéter Navistar.

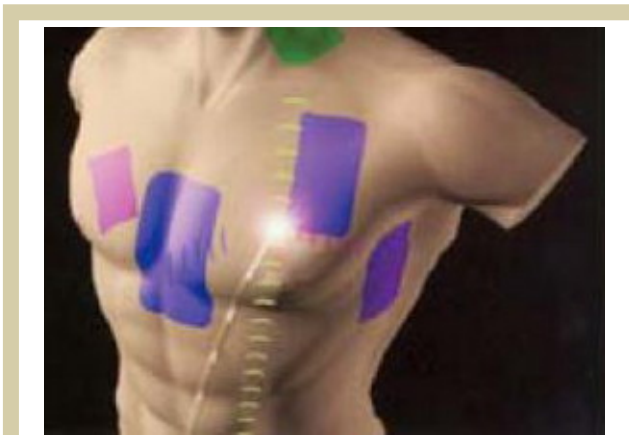


Figura 5. Colocación de parches sistema navX.

trabajo donde es procesada. La estación de trabajo localiza y muestra la posición de cada electrodo de los catéteres en base a una referencia espacial previamente definida por el usuario.

4. sistema Rhythmia®

Es el navegador que ha aparecido más recientemente en el mercado. El nuevo sistema de mapeo cardíaco en tres dimensiones (3D) de Boston Scientific. Tiene una base mixta, magnética y de localización por impedancia, que permite reconstruir la anatomía y actividad eléctrica de las cámaras cardíacas. El sistema está pensado para ser usado con el catéter de mapeo Intella Map Orion, un catéter de 64 electrodos con una canasta desplegable que suministra múltiples señales simultáneas permitiendo crear mapas con un gran número de puntos.

ESTÁ JUSTIFICADO EL USO DE SISTEMAS DE MAPEO ELECTROANATÓMICO?

El empleo de navegadores puede ser atractivo para cualquier procedimiento en electrofisiología, pero su coste económico, y el tiempo que se em-

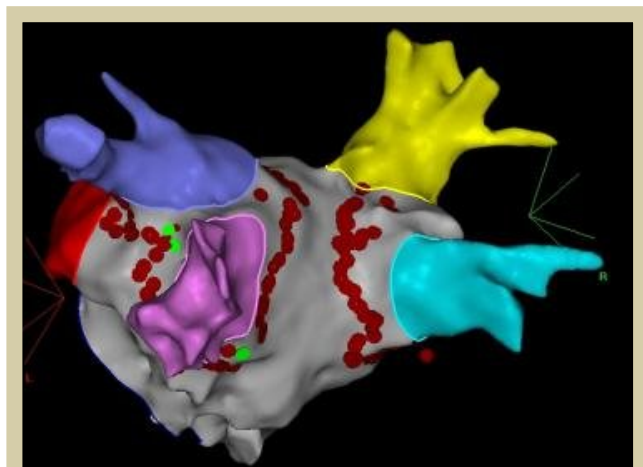


Figura 6. Procedimiento de aislamiento de venas pulmonares. Los puntos rojos indican puntos de ablación del catéter.

plea en la preparación del paciente y realización de mapas hace que no se empleen habitualmente en procedimientos sencillos. Si que se usan de forma rutinaria en procedimientos y sustratos complejos. Cuando los datos previos nos hacen pensar que el punto de mayor interés (p.ej vía accesoria AV) se puede localizar cerca de estructuras importantes (p.ej cerca del His en vías medioseptales) su uso está justificado para marcar en un mapa tridimensional la estructura a evitar durante la ablación. De igual modo, cuando es esperable la presencia de zonas de escara que contribuyan a una determinada arritmia (p.ej, cicatrices postinfarto en taquicardia ventricular), el mapeo electroanatómico puede permitir la localización de dichas áreas de cicatriz, de forma que puedan ser aisladas posteriormente mediante la ablación.

El empleo de sistemas de navegación permite de forma superior a la escopia la localización de circuitos de arritmias, en el caso de que éstas sean muy rápidas y por tanto mal toleradas por el paciente o no sostenidas (sistemas de mapeo sin contacto).

Existen varios estudios que confirman las ventajas de emplear un sistema de navegación, con una tasa de éxito en el procedimiento superior comparado al uso exclusivo de radioscopia. Además, su empleo se asocia a una reducción manifiesta en el uso de radiación cuando lo comparamos con la realización de los procedimientos de forma convencional y esto es cierto para la mayoría de los sustratos incluyendo taquicardia por reentrada nodal o la ablación de vías accesorias^{3,4}. El mayor impacto en el uso de dichos sistemas lo encontramos en la ablación de fibrilación auricular (figuras 6 y 7). Su aplicación para el aislamiento de venas pulmonares se hace fundamental, logrando una re-

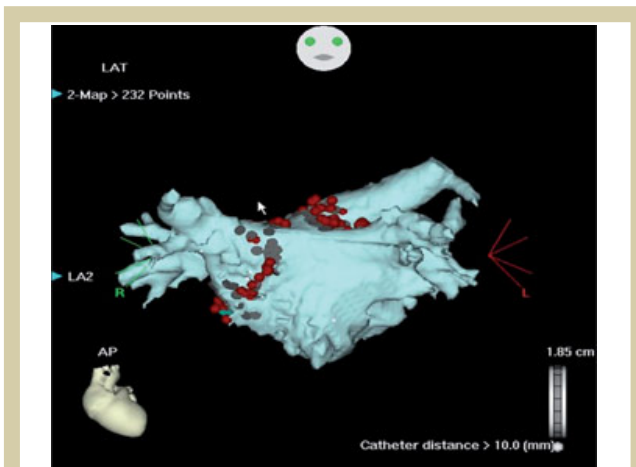


Figura 7. Procedimiento de ablación de fibrilación auricular en la que se ha integrado una imagen obtenida por RMN.

ducción de tiempos de escopia, radiación y tiempo de procedimiento⁵.

SISTEMA DE MAPEO CARTO®

Es el navegador más usado en laboratorios de electrofisiología. Como se expuso anteriormente se basa en el uso de un campo magnético de baja intensidad (5×10^{-6} hasta 5×10^{-5} Teslas) liberado desde tres diferentes antenas en los vértices de un triángulo, que se sitúa debajo de la camilla del paciente. La fuerza del campo magnético emitida desde cada antena se detecta mediante un sensor localizado en la punta del catéter de mapeo. La fuerza del campo magnético detectada por el sensor del catéter es inversamente proporcional a la distancia del catéter respecto a cada una de las tres antenas. Mediante la integración de la intensidad recibida de cada una de las tres antenas, se puede localizar la posición exacta de la punta del catéter en el espacio². Podemos desplazar el catéter de mapeo a lo largo de la cavidad y es posible registrar los tiempos de activación locales para el mapeo de arritmias, a la vez que se registran dichos puntos, como puntos de localización para generar una anatomía tridimensional. La calidad de los electrogramas registrados mediante dicho catéter se correlaciona de forma excelente con electrogramas registrados por catéteres más convencionales². Mediante el navegador CARTO® podemos representar geoméricamente de forma fiable y tridimensional las cavidades cardíacas, generar mapas de activación, mapas de voltaje, mapas de propagación. Podemos representar vasos sanguíneos (seno coronario, vena cava inferior, vena cava superior, venas pulmonares, arteria aorta etc.).

CARTO® presenta alguna desventaja o limitación.

Sólo puede utilizarse un catéter especial para el mapeo (NaviSTAR), es complicado reposicionar el catéter, que sirve de referencia y es imposible la visualización de otros catéteres diferentes al de mapeo. Dicha limitación ha sido superada en la nueva versión de CARTO® (CARTO 3), como ya se comentó en párrafos anteriores.

Mapas de activación con CARTO®:

Para la realización de mapas de activación debe seleccionarse una señal de referencia y una ventana de interés.

Señal de referencia eléctrica

Previamente al mapeo, debe establecerse una señal de referencia, ya sea intracavitaria o de superficie, que el sistema sea capaz de reconocer de forma automática, reproducible y estable. Podemos escoger entre cuatro criterios (el máximo voltaje relativo, el mínimo, la máxima deflexión positiva y negativa) para optimizar la detección de la señal. Habitualmente empleamos una señal de referencia propia de la cavidad de interés. Así en arritmias auriculares se suele utilizar como referencia la actividad auricular registrada en seno coronario y para arritmias ventriculares el QRS del ECG de superficie o la señal registrada por un catéter en ápex de ventrículo derecho. La señal de referencia tiene varias funciones:

1. Asegura que la anatomía se adquiere siempre en el mismo momento del ciclo cardiaco.
2. Es la referencia para los mapas de activación. Cuando busquemos puntos precoces o tardíos siempre lo serán respecto a la referencia escogida previamente.
3. Ayuda a definir la ventana de interés. Ésta se define en función de la anotación de la referencia.

Ventana de interés:

Acota la parte del ciclo cardiaco en tiempo que nos interesa mapear durante el ciclo cardiaco (Figura 8). Para una definición apropiada de la ventana de interés es fundamental conocer el tipo de taquicardia a la que nos enfrentamos (focal vs macroentrada). Un error en el tipo de taquicardia hace que la definición de la ventana de interés sea errónea y se genere un mapa inválido. Una vez, el mecanismo de la taquicardia se ha establecido de forma correcta, la ventana de interés puede definirse para incluir los extremos de la activación cardiaca que preceden y siguen a la señal de referencia escogida. El tamaño de la ventana de interés, lógicamente, debe ser inferior a la longitud de ciclo de la taquicardia a mapear. De no ser así,

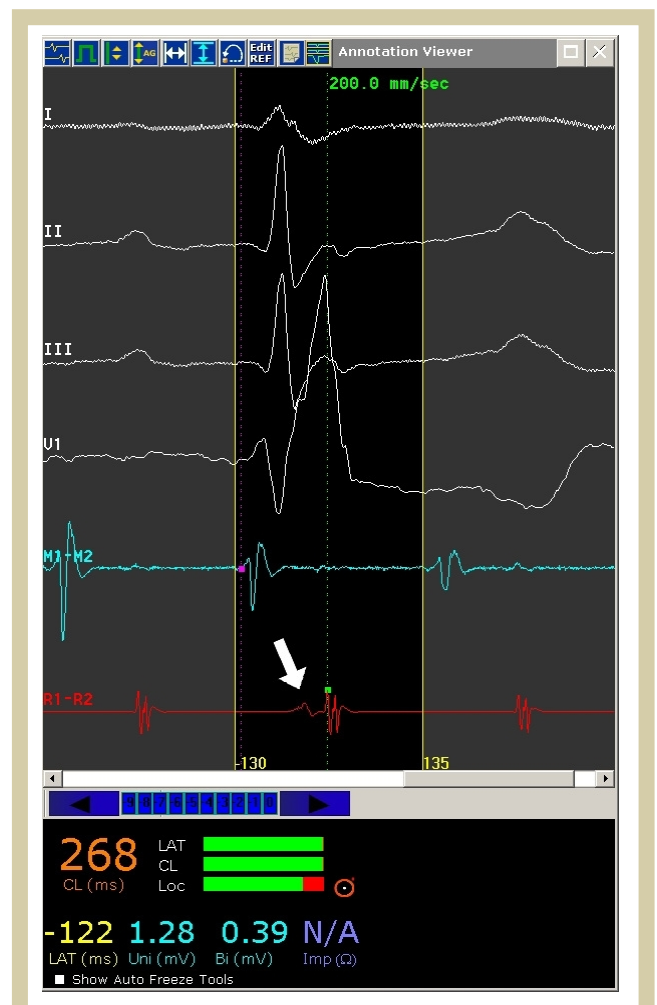


Figura 8. Ventana de anotación en el sistema CARTO. Desde arriba abajo observamos las derivaciones ECGs I,II,III y V1 seguidas de la señal del bipoles distal del catéter de mapeo (M1-M2) y el electrograma del catéter de referencia (R1-R2). En este ejemplo, nos encontramos mapeando un flutter (LC 268 msec) y la señal de referencia elegida se encuentra en Sc medio. Limitada por las dos líneas amarillas encontramos la ventana de interés; la línea de la izquierda representa la activación más precoz (-130 msec) y la de la derecha representa los tiempos de activación más tardíos (+ 135 msec) siempre de forma relativa al electrograma de referencia. El punto morado sobre el electrograma del catéter de mapeo (M1-M2) indica el tiempo de activación local en dicho punto mientras que el punto verde encima del electrograma de referencia (R1-R2) indica el punto exacto de referencia.

el mapa sería incongruente con zonas simultáneamente precoces y tardías.

El mapa de activación muestra una representación de la secuencia de activación de una cámara

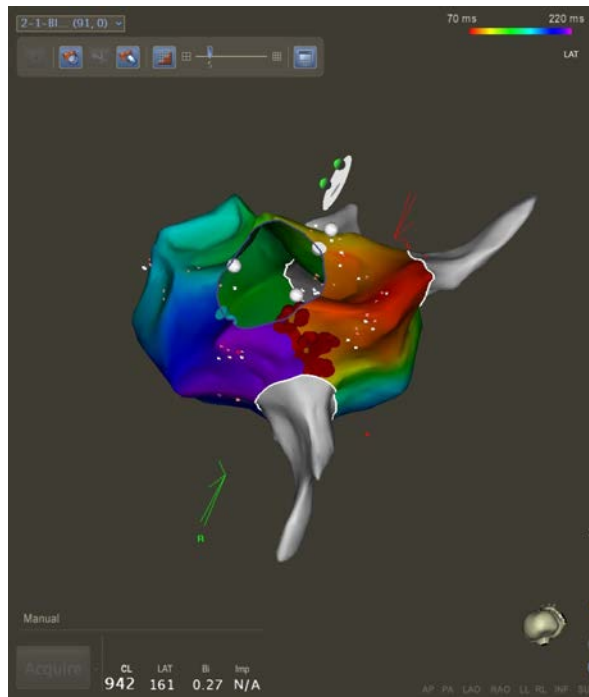


Figura 9. Mismo ejemplo de figura 2. Mapa de activación tras realización de ablación en ICT. (durante estimulación en seno coronario). Existe un choque de frentes de activación en el istmo cavotricuspidé, indicando bloqueo del mismo. Las señales más precoces (rojas) en cara septal del istmo se juntan con las señales más tardías (violetas) en la cara lateral del istmo. En el medio color rojo oscuro.

ra cardíaca en el ritmo que se construye. A cada punto se le asocia un tiempo de activación en milisegundos en relación a la referencia eléctrica escogida. Se asignan colores a los diferentes puntos del mapa según el tiempo de activación. A los puntos más precoces se les asigna el color rojo mientras que el color violeta se asigna a los puntos con menor precocidad o más tardíos. En el caso de macroreentradas existe una herramienta "early mets late" que asigna un color rojo oscuro a los puntos localizados entre los puntos más precoces y los más tardíos de forma que podemos "cerrar el circuito" (Figura 9)

Podemos construir, igualmente, mapas de propagación, en los que a partir de mapas de activación se representa la propagación de la actividad eléctrica en una determinada cavidad cardíaca (por ejemplo alrededor del istmo cavotricuspidé, en el caso de un flutter ístmico)

Mapa anatómico con CARTO®

CARTO 3 permite dos formas de reconstrucción anatómica: los mapas mediante modo FAM (fast anatomical mapping) permiten la realización de un mapa de trayectorias de forma continua, de tal manera que mientras el catéter se va desplazando por las cavidades cardíacas va reconstruyendo la anatomía de la cámara de forma automática. Todas

las posiciones del catéter son almacenadas mientras dura la fase de adquisición del mapa. El grado de interpolación es configurable de forma que en aquellas regiones en las que se requiere una definición anatómica más precisa se puede programar un grado de interpolación menor mientras que aquellas regiones en que no es tan importante una anatomía tan exacta programaremos un grado de interpolación mayor para un mapeo más rápido. El sistema muestra en color naranja zonas visitadas por el catéter y en gris la cavidad reconstruida por el algoritmo de interpolación. Los mapas FAM registran también actividad eléctrica.

La otra forma de construcción anatómica es la realización de mapas electroanatómicos construyendo la anatomía sólo en base a los puntos adquiridos (reconstrucción punto a punto). Despliegan una superficie tridimensional que envuelve a todos los puntos y suaviza las transiciones. Requiere la adquisición de muchos puntos en las zonas de transición brusca (por ejemplo, en la desembocadura de las venas pulmonares). Cada punto adquirido por el catéter lleva asociada información eléctrica a la información anatómica. Cada punto del mapa lleva asociado 2,5 s de señales de poligrafía; el sistema detecta de forma automática el electrograma local registrado por el catéter de ablación dentro de la ventana de interés, mostran-

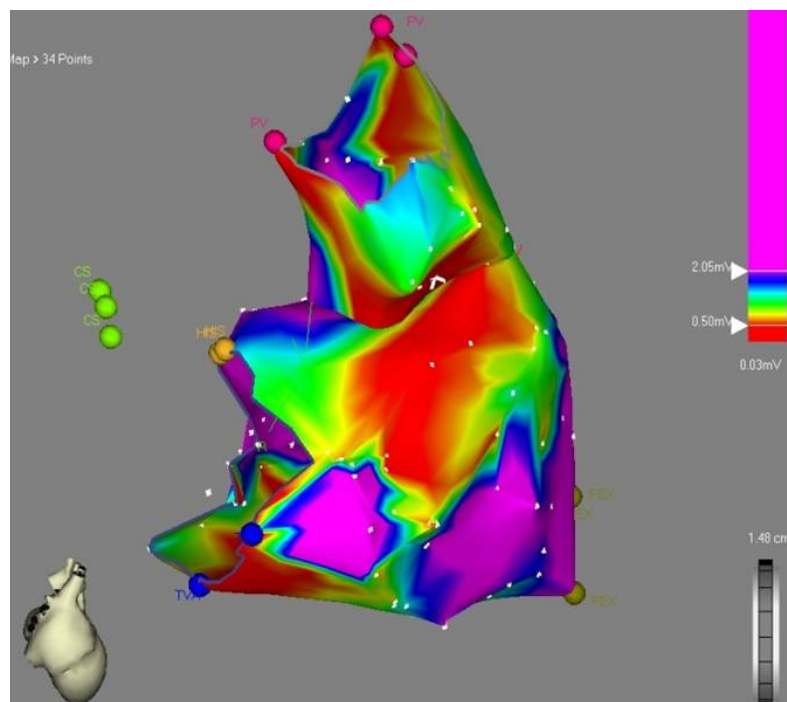


Figura 10. Paciente diagnosticada de displasia arritmogénica de ventrículo derecho. Observamos la presencia de una gran escara (representada en rojo) en pared libre de ventrículo derecho. CS: Seno coronario, TVA: Anillo mitral, PV: Válvula pulmonar.

do una anotación que puede ajustarse de forma manual. Según la posición final del marcador de anotación en esa ventana, cada punto tendrá un valor de tiempo de activación (en relación a la referencia eléctrica escogida), voltaje e impedancia, que después se representará a cada tipo de mapa. La información anatómica dará la forma del mapa, mientras que la información eléctrica dará el color del mismo. En cada tipo de mapa (activación o voltaje) cada punto tomará un color dependiendo del valor de activación o voltaje. De forma automática se asigna el color rojo al punto con menor valor y violeta al punto con mayor valor, utilizándose el resto de colores del arco iris para los valores intermedios. La escala de color es programable y ajustable a voluntad del operador.

Mapas de voltaje.

Habitualmente se realizan mapas de voltaje bipolares (Figura 10), en los que se utiliza el máximo voltaje pico a pico dentro de la ventana de interés para asignar un valor de voltaje bipolar a cada punto. Los puntos de menor voltaje se representan en rojo y en violeta los de mayor voltaje. Dicho mapa suele utilizarse para procedimientos de ablación de taquicardias ventriculares asociadas a cardiopatía (escara miocárdica) en los que es posible la realización de un procedimiento de ablación guiados por sustrato y en las que deben ablacionarse

canales o zonas protegidas, que constituyen los istmos de los circuitos de taquicardia ventricular. Las zonas de miocardio con valores de voltaje bipolar por encima de 1,5 mV se consideran tejido sano. Las zonas con voltaje inferior a 0,5 mV se consideran escara y las zonas con valores intermedios constituyen tejido transicional. Es posible la modificación manual de dichos límites para la búsqueda de zonas protegidas, también llamadas istmos o pasillos.

También se emplean estas técnicas en las aurículas, especialmente en casos de flutter de cicatriz o izquierdos. En estos casos los valores de escara y tejido sano están menos definidos y es más común que se individualicen para cada paciente.

SISTEMA DE MAPEO ENSITE® (ENDOCARDIAL SOLUTIONS, ST JUDE MEDICAL, INC., ST PAUL, MN, USA)

Permite dos modos de navegación. El primero y más utilizado es el NavX®, y permite visualizar en tiempo real cualquier catéter de electrofisiología. Se puede reconstruir un molde interior de las cámaras cardiacas con dichos catéteres y representar sobre este molde diferentes tipos de mapas (activación, voltaje, etc)

El otro sistema de navegación es el modo Array®, en la que se utiliza una tecnología de mapeo sin

contacto basada en registros unipolares virtuales que permiten realizar una cartografía completa de una cámara cardíaca con un solo latido⁶.

NavX® se basa en el uso de una corriente de baja energía (5,6KHz) a través de parches situados en el cuerpo de forma ortogonal. En cada catéter se puede registrar el voltaje y la impedancia generada por dicha corriente y ello permite conocer la distancia de cada catéter a cada parche, y con la ayuda de un electrodo de referencia se puede conocer la posición de cada catéter en el espacio.

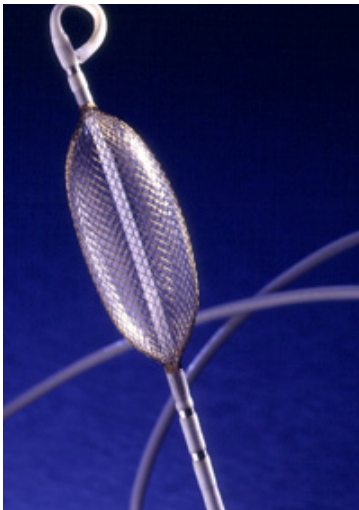


Figura 11. Catéter Array. El balón contiene una malla con 64 microelectrodos.

En el modo Array® el campo eléctrico es generado entre un catéter multielectrodo (Figura 11) Array (MEA) y un parche situado en la zona abdominal. El MEA es un catéter de 9F, con longitud total de 110 cms, lumen interno y extremo distal en forma de balón de 7,5 ml de volumen, con terminación en forma de pigtail. El balón contiene una malla de acero inoxidable con 64 microelectrodos y tres electrodos de localización. El sistema representa señales unipolares virtuales de la zona que rodea al catéter MEA, que son generadas sin necesidad de que exista un contacto físico entre ese catéter y el tejido (tecnología de mapeo sin contacto). El sistema es capaz de adquirir hasta 3000 registros virtuales unipolares en un solo latido. Esta tecnología es tremendamente útil para el mapeo de arritmias no sostenidas o con regular tolerancia hemodinámica.

De forma similar a CARTO®, NavX® reduce el tiempo de exposición a la radiación en los procedimientos, así como la cantidad de radiación⁷. Al contrario que CARTO, en su versión original, NavX permite la visualización de cualquier tipo de catéter.

Tipos de mapas

Mapas de activación

De forma análoga a CARTO, indican los diferentes tiempos de activación que se han adquirido por contacto de los diferentes catéteres en las distintas zonas de la cámara cardíaca a estudio. Igualmente se representan según una escala de colores, repre-

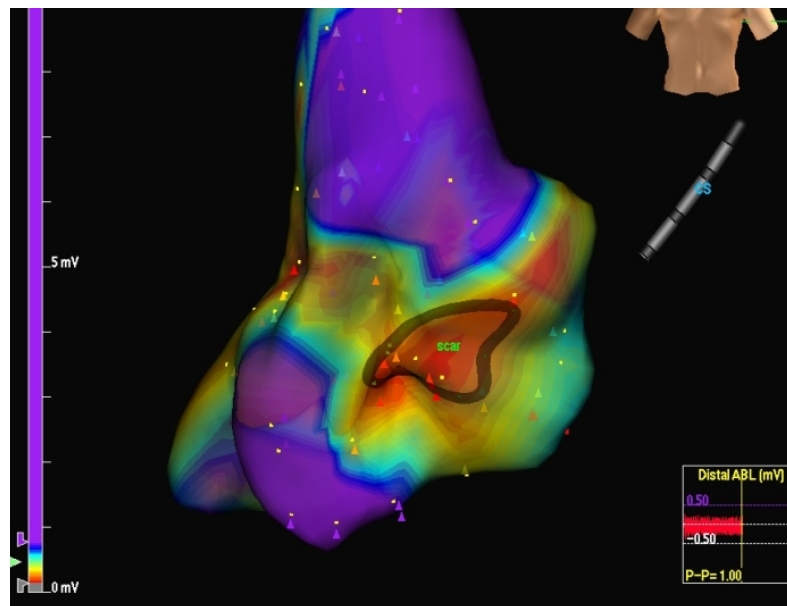


Figura 12. Mapa de voltaje de aurícula derecha. Se observa una zona de escara en septo interauricular coincidente con reparación mediante parche de comunicación interauricular.

sentando en blanco, las zonas con mayores precocidades y en morado las zonas más tardías. Al igual que en CARTO, también es posible la realización de mapas de propagación.

Mapas de voltaje

De forma análoga a CARTO, representan la medida de voltaje en milivoltios de las diferentes zonas de la cavidad, y también se representan según una escala de colores, que van desde el gris (zonas con mejor voltaje) hasta el morado (zonas de mayor voltaje) (Figura 12)

Mapas en modo Array

Permite realizar una cartografía de la cámara a estudio mediante el empleo de un solo latido. Se basa en la adquisición de señales virtuales re-

presentadas como señales unipolares de la zona próxima al catéter MEA, obteniendo una cartografía inmediata de la cámara en la que se encuentra el catéter.


Integración de imágenes

Ambos sistemas CARTO y NavX permiten la integración con imágenes obtenidas previamente mediante su software, MERGE y VERISMO. De esta forma la imagen tridimensional obtenida mediante TC o RMN puede ser superpuesta a la obtenida mediante los navegadores. Las imágenes, una vez importadas, se comportan como el propio mapa del navegador permitiéndonos visualizar el catéter y tomar puntos sobre éstas (Figura 7).

BIBLIOGRAFÍA

1. Haissaguerre M, Gaita F, Marcus F, Clementy J. Radiofrequency catheter ablation of accessory pathways: a contemporary review. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1994;5:532-52
2. Gepstein L, Hayam G, Ben-Haim SA. A novel method for non fluoroscopic catheter-based electroanatomic mapping of the heart. In vitro and in vivo accuracy results. *Circulation* 1997;95:1611-22
3. Earley M, Showkathali R, Alzetani M, Kistler P, Gupta D, Abrams D, et al. Radiofrequency ablation of arrhythmias guided by non-fluoroscopic catheter location: a prospective randomized trial. *Eur Heart J.* 2006;27:1223-9
4. Sporton S, Earley M, Nathan A, Schilling R. Electroanatomic versus fluoroscopic mapping for catheter ablation procedures: a prospective randomized study. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2004;15:310-5
5. Estner H, Deisenhofer I, Luik A, Ndrepepa G, von Bary C, Zrenner B, et al. Electrical isolation of pulmonary veins in patients with atrial fibrillation: reduction of fluoroscopy exposure and procedure duration by the use of a non fluoroscopic navigation system (NavX). *Europace.* 2006;8:583-7
6. Tai CT, Liu TY, Lee PC, Lin YJ, Chang MS, Chen SA. Non contact mapping to guide radiofrequency ablation of atypical right atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1080-6
7. Estner H, Deisenhofer I, Luik A, Ndrepepa G, von Bary C, Zrenner B, et al. Electrical isolation of pulmonary veins in patients with atrial fibrillation: reduction of fluoroscopy exposure and procedure duration by the use of a non fluoroscopic navigation system (NavX). *Europace.* 2006;8:583-7

Amplíe sus opciones de cables para una resonancia magnética de cuerpo entero



5086 CapSureFix MRI™
electrodo de fijación activa

4074 CapSure Sense MRI™
electrodo de fijación pasiva

4574 CapSure Sense MRI™
electrodo de fijación pasiva

Presentamos el electrodo MRI
más pequeño del mundo:
CapSure Sense MRI™ SureScan®

Incluído en el catálogo del sistema de estimulación SureScan



Medtronic

Connected Care

MUCHO MÁS QUE MONITORIZACIÓN REMOTA

Innovating for life.



Medtronic

Parte de tu vida desde 1975

