

Taquicardia supraventricular

V TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

DR. PATRICK J. TCHOU

DR. RICHARD G. TROHMAN

Esta subsección se enfoca principalmente a la taquicardia nodal de reentrada, las taquicardias asociadas con vías accesorias de reentrada intraauriculares y taquicardias auriculares automáticas y a las taquicardias que se originan del nodo sinusal o cerca de él. Las dos formas más comunes de taquicardia supraventricular, la fibrilación y el aleteo, se analizan en otro capítulo de esta sección.

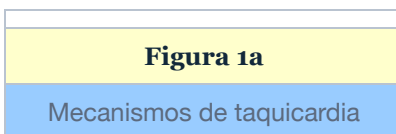
Taquicardia nodal aurículoventricular de reentrada

La taquicardia nodal aurículoventricular de reentrada (TNAVR) es el tipo más común de taquicardia supraventricular paroxística (TSVP). Es responsable de alrededor del 50 a 60 por ciento de las TSVP estudiadas en centros especializados.^{1,2} Constituye un mecanismo de taquicardia poco frecuente en los niños y es más común en mujeres que en hombres.

ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL NODO AV

El conocimiento de las vías de acceso posteriores al nodo aurículoventricular (AV) ha existido desde principios de este siglo.¹ Durante los años 60, los trabajos de James⁴ y de Truex y Smythe⁵ sugirieron que el área de unión AV está dividida en tres regiones: el nodo AV compacto en sí (localizado en el septum auricular anterosuperior), y dos haces nodales (la vía anterosuperior en el septum interauricular anterior y la vía posteroinferior, que se origina cerca del ostium del seno coronario).^{2,3}

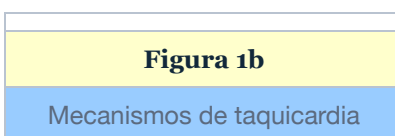
La taquicardia nodal aurículoventricular de reentrada se consideró al inicio y por mucho años como confinada al nodo AV compacto. El análisis de este modelo antiguo aún es útil para conceptualizar las arritmias observadas en este trastorno [ver figura 1a].



En 1981 se localizó la salida retrógrada de la vía lenta en la región del ostium del seno coronario.⁶ La ablación curativa con radiofrecuencia ha demostrado que la vía lenta se elimina con facilidad cerca del

ostium del seno coronario, lo que da evidencias de que las vías anteriores al nodo compacto generalmente representan la vía rápida.⁷⁻¹¹

El conocimiento obtenido durante estudios experimentales,¹² mapeo con criocirugía,¹³ y curación ablativa con catéteres de las TNAVR ha proporcionado datos sobre el sustrato de la arritmia. La base anatómica para las fibras rápidas y lentas parece existir en el complejo del nodo AV normal. Las condiciones fisiológicas requeridas para iniciar la primera reentrada o sostener el proceso de reentrada evitan la taquicardia en la mayoría de las personas. Un aumento en la ectopia y los cambios fisiológicos pueden permitir el desarrollo de taquicardia al aumentar la edad. Aunque el circuito de la taquicardia no se ha identificado por completo, parece ser que en él participan el nodo compacto y sus vías anterior y posterior, así como el tejido auricular perinodal [*ver figura 1b*].



TNAVR no habitual

Alrededor del 10 por ciento de los pacientes con TNAVR tienen formas atípicas. La mitad de estos pacientes presentan también TNAVR típica. Las taquicardias rápidas-lentas usan la vía rápida como anterógrada y la lenta como retrógrada. Las taquicardias lentas-lentas parecen requerir la presencia de dos vías lentas. Una forma lenta no tan lenta usa una vía retrógrada, que suele localizarse posteroseptal, con una velocidad de conducción intermedia. El sustrato anatómico es semejante a la forma lenta-lenta.

DIAGNOSTICO

Presentación clínica

La frecuencia cardiaca típica en la TNAVR varía de 150 a 250 latidos/min. Las palpitaciones, la sensación de cabeza ligera y el casi síncope pueden acompañar los paroxismos. El verdadero síncope no es frecuente. El movimiento anterior y rítmico del cuello, atribuido a ondas a en cañón, es virtualmente patognomónico de la TNAVR.¹⁵ Su ausencia no excluye el diagnóstico.

Datos electrocardiográficos

En el laboratorio de electrofisiología la TNAVR típica se inicia con un intervalo de conducción aurícula a haz de His largo, lo que indica conducción anterógrada a través de la vía lenta. Debido a que la activación auricular retrógrada ocurre a través de la vía rápida, la activación auricular y ventricular son virtualmente simultáneas [*ver figura 2*]. La contracción resultante de la aurícula sobre una válvula aurículoventricular cerrada causa el movimiento característico del cuello así como la ausencia típica de

ondas P, que se confunden dentro del complejo QRS.

Figura 2
Taquicardia nodal aurículoventricular de reentrada

TRATAMIENTO

Tratamiento agudo

Debido a que la TNAVR es hemodinámicamente estable, no se requiere intervención urgente. Las maniobras vagales, como el masaje del seno carotídeo, la maniobra de Valsalva, o ambos, pueden terminar con la taquicardia. Debe pedirse al paciente que se recueste y relaje lo más posible. Después de uno minuto o dos las piernas pueden elevarse para aumentar aún más la presión arterial y a continuación se realiza la maniobra vagal.

La adenosina es el medicamento de primera elección. Se administra una dosis inicial de 6 mg a través de un catéter intravenoso como un bolo rápido y se lava lo más pronto posible con líquidos intravenosos. Al administrar la adenosina por una vena periférica se observa un retraso de cinco a 10 segundos antes de que puedan detectarse efectos en el ECG. Es común el bloqueo aurículoventricular completo que dura varios segundos después de terminada la taquicardia; sin embargo, la conducción suele normalizarse en cinco a 10 segundos.

Si la dosis inicial de 6 mg no es eficaz, pueden administrarse dos dosis subsecuentes de 12 mg cada una con alrededor de dos minutos de diferencia. La administración de 12 mg o menos causa fin por lo menos temporal de la taquicardia en más del 90 por ciento de los pacientes.¹⁶ Si tanto la dosis de 6 mg como la de 12 mg son inadecuadas, pueden usarse 18 mg. La adenosina tiene una vida media breve (10 segundos). Los pacientes deben ser advertidos de que puede causar efectos desagradables pasajeros, como opresión torácica, disnea, rubor, cefalea, sensación de cabeza ligera, que generalmente desaparecen sin dejar secuelas.

Si la adenosina no es eficaz o la taquicardia recurre con rapidez, el uso de verapamil (5 a 10 mg I.V.) casi siempre es eficaz. Los betabloqueadores y las preparaciones de digital son de poca utilidad en el papel del manejo agudo de la TNAVR. La farmacoterapia y las maniobras vagales generalmente interrumpen la taquicardia al causar bloqueo en la vía lenta. Si la TNAVR precipita hipotensión, angina de pecho o insuficiencia cardiaca congestiva, puede aplicarse cardioversión con corriente directa (CD) (25 a 50 joules) para restablecer el ritmo sinusal.

Tratamiento farmacológico crónico

La farmacoterapia a largo plazo es un método terapéutico razonable cuando permite el control de la arritmia y es bien tolerado. Para ello en ocasiones la digoxina es eficaz.^{2,17} Los betabloqueadores pueden ser útiles cuando el inicio de la arritmia parece depender de catecolaminas. Aunque el verapamil es eficaz y puede administrarse como una sola dosis diaria de 240 mg, su uso puede limitarse porque causa constipación, fatiga, rubor y edema. El diltiazem también puede ser eficaz y por lo general es mejor tolerado. Los agentes de clase I (v.gr., quinidina o flecainide) actúan principalmente sobre la vía rápida retrógrada y quizá al reducir los latidos ectópicos que precipitan la taquicardia. La amiodarona es eficaz, pero tiene demasiados efectos adversos para justificar su uso para esta arritmia curable.

Tratamiento no farmacológico

Se han usado enfoques quirúrgicos directos y crioablativos con tasas muy altas de éxito y morbilidad relativamente baja. Estas técnicas son de interés principalmente anatómico e histórico por el gran éxito logrado por la ablación con catéteres en la curación de la TNAVR.

Se ha demostrado en forma fehaciente la seguridad y eficacia de la ablación selectiva de la vía lenta usando los enfoques tanto anatómicos como de potenciales. Los métodos guiados por potenciales parecen requerir menos lesiones de radiofrecuencia y no necesitan movimiento progresivo hacia la porción media y anterior del septum (en donde aumenta el riesgo de bloqueo AV).¹⁸ Las tasas reportadas de éxito varían de 94 a 100 por ciento, con bloqueo AV completo en cero a 3.4 por ciento de los pacientes.^{7-10,19-25} Al aumentar la experiencia, parece probable que las tasas de éxito alcancen el 100 por ciento y que ocurra bloqueo AV completo en menos del uno por ciento de los casos. Cuando es realizada por un electrofisiólogo experimentado, esta técnica constituye un tratamiento de primera línea razonable para pacientes con episodios frecuentes de TNAVR.

En un estudio, los intentos por destruir en forma selectiva la vía rápida retrógrada empleando ablación con CD tuvieron tasas de éxito relativamente bajas y una incidencia del 10 por ciento de bloqueo AV.²⁶ Aunque la ablación usando energía de radiofrecuencia hizo más confiable la eliminación de la vía rápida, los primeros investigadores reportaron bloqueo AV completo en alrededor del 10 por ciento de los pacientes. La ablación de la vía rápida se ha vuelto más segura con el uso de energía graduada, y algunos investigadores apoyan esta técnica como un respaldo en los raros casos en que la ablación de la vía lenta no es útil.^{27,28} Debe notarse que la ablación de la vía rápida es ineficaz para las variantes no habituales de TNAVR e incluso puede causar taquicardia incesante.

Taquicardia de unión ectópica y taquicardia de unión aurículoventricular no paroxística

TAQUICARDIA DE UNION ECTOPICA

La taquicardia de unión ectópica (TUE), con frecuencia una arritmia incesante, afecta principalmente lactantes y niños.²⁹⁻³¹ Puede ocurrir en ausencia de cardiopatía estructural o después de la cirugía

correctiva para la cardiopatía congénita. En los pacientes sin cardiopatía congénita la TUE puede presentarse como una cardiomiopatía inducida por taquicardia [*ver adelante*, Taquicardia auricular]. La TUE puede ser familiar.

En el periodo posoperatorio la TUE causa deterioro hemodinámico importante. Generalmente aparece durante las primeras 12 horas después de la cirugía y termina algunos días después si el paciente sobrevive.

En los niños la TUE no responde a digital, betabloqueadores o agentes antiarrítmicos de clase IA. Debe administrarse amiodarona, que es eficaz para suprimir la taquicardia y controlar la frecuencia cardíaca, cuando no puedan lograrse frecuencias menores de 150 latidos/min por otros medios.²⁹ En la forma adulta de la TUE los agentes betabloqueadores son útiles para controlar la frecuencia cardíaca.^{30,32} Los pacientes con TUE médicamente refractaria pueden beneficiarse de la ablación de la unión AV, quirúrgica o por catéter de radiofrecuencia. Un reporte reciente sugiere que la ablación por catéter puede eliminar la TUE conservando la conducción aurículoventricular.³³

TAQUICARDIA DE UNIÓN AURÍCULOVENTRICULAR NO PAROXISTICA

Esta arritmia ocurre principalmente en caso de toxicidad digital, pero se asocia también con cirugía cardíaca, infarto del miocardio y fiebre reumática. La hipocalcemia puede causar o exacerbar esta arritmia y la estimulación simpática aumenta la frecuencia de la taquicardia.

Síndrome de Wolff-Parkinson-White y vías accesorias ocultas

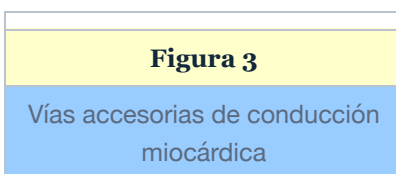
El sistema de conducción normal del corazón limita la propagación anterógrada de los impulsos eléctricos, de la aurícula al ventrículo, a una sola vía a través del nodo aurículoventricular y el sistema His-Purkinje. Esta única conexión entre la aurícula y el ventrículo causa un retraso en la activación entre las cámaras miocárdicas superior e inferior suficientemente largo para optimizar la función mecánica sin crear la oportunidad de taquicardias de reentrada. La presencia de una vía alternativa de conducción aurículoventricular crea la posibilidad de taquicardias de reentrada.

ANATOMÍA Y FISIOLÓGIA DE LAS VÍAS ACCESORIAS

La manifestación más importante de las vías aurículoventriculares accesorias es el síndrome denominado Wolff-Parkinson-White (WPW). En este síndrome las vías accesorias pueden localizarse en varias regiones alrededor de los anillos aurículoventriculares mitral y tricuspídeo, lo más común en la pared libre izquierda del anillo mitral. Las siguientes vías en frecuencia se localizan en las paredes posteroseptal y libre derecha. Las encontradas en las regiones anteroseptal y medio septal son relativamente raras.³⁴ En ocasiones estas vías pueden asociarse con una vena penetrante del seno coronario.³⁵

Las vías accesorias del síndrome de WPW suelen tener propiedades de conducción semejantes a las del miocardio y diferentes a las del nodo AV. Se caracterizan por propagación relativamente rápida de los potenciales de acción y demuestran muy poca conducción en decremento. Por lo tanto, después de propagarse a través de la aurícula, un impulso sinusal puede viajar hacia abajo tanto a través del nodo aurículoventricular como por la vía accesorio para activar a los ventrículos, ocurriendo la activación ventricular en forma más temprana cerca la vía accesorio que en los sitios activados normalmente a través del sistema His-Purkinje.

Esta pre-excitación ventricular causa una deflexión más temprana de lo normal del complejo QRS de superficie (la onda delta) que se representa como una deflexión positiva o negativa en cualquier derivación del ECG, dependiendo de la localización de la vía accesorio. Las ondas delta pueden simular las ondas Q del infarto del miocardio [*ver figura 3*]. El ejemplo más común se asocia con las vías accesorias posteroseptales que producen ondas Q en las derivaciones inferiores del ECG, simulando un infarto al miocardio de la pared inferior. La prevalencia de ondas delta en la población general se ha calculado en 1.5 casos por 1,000 habitantes.³⁴



Las vías accesorias no siempre conducen impulsos en ambas direcciones. Las que conducen solo en dirección retrógrada, de los ventrículos a la aurícula, pueden participar en el circuito de reentrada. Debido a que la conducción anterógrada ocurre solo a través de la vía normal, la pre-excitación ventricular no se detecta en un ECG de 12 derivaciones durante el ritmo sinusal. Estas vías se conocen como ocultas.

En ocasiones una vía accesorio conduce bien en dirección anterógrada pero es incapaz de realizar conducción retrógrada. Esta condición debe sospecharse en pacientes sin historia clínica de taquicardia pero cuyo ECG muestre una onda delta clara.

DIAGNOSTICO

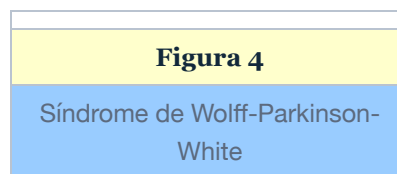
Presentación clínica

Las arritmias sintomáticas asociadas con el síndrome de WPW suelen comenzar en la adolescencia o al inicio de la edad adulta. El embarazo puede producir un ataque inicial en algunas mujeres, y se asocia con mayor frecuencia de episodios y mayor sintomatología. Los síntomas suelen consistir en palpitaciones paroxísticas con o sin disnea, síncope, debilidad o dolor torácico. Otro síntoma descrito con frecuencia, la diuresis, que ocurre 30 minutos a una hora después del inicio de la taquicardia, puede

relacionarse con producción de factor natriurético auricular durante la arritmia.

Datos electrocardiográficos

Las taquiarritmias asociadas con el síndrome de WPW pueden ser de diversos tipos. El más común es la taquicardia ortodrómica de reentrada, durante la cual el impulso eléctrico es conducido a través del nodo AV y el sistema His-Purkinje en dirección anterógrada normal para activar el miocardio ventricular y regresa a la aurícula a través de la conexión accesorio. El complejo QRS suele ser de morfología normal (flecha) [ver figura 4 y adelante]. Esta arritmia suele iniciarse por un latido auricular o ventricular prematuro, que se bloquea en una de las vías de conducción aurículoventriculares pero puede conducirse a través de la otra.



En ocasiones un bloqueo de rama puede dar al complejo QRS una morfología típica de bloqueo de rama, lo que puede ser útil para identificar la localización de la vía accesorio. La vía más corta para que el impulso se propague del haz de His hasta la vía accesorio de la pared libre es a través de un haz ipsilateral; cuando ocurre bloqueo de este haz el impulso es forzado a conducir hacia el ventrículo a través del haz contralateral y la propagación a la vía accesorio se retrasa por una activación más tardía del ventrículo ipsilateral. La prolongación de la vía de reentrada puede prolongar el ciclo de la taquicardia.

Un tipo menos común de arritmia observado con el síndrome de WPW es la taquicardia antidrómica, en la que los impulsos auriculares se conducen en dirección anterógrada por la vía accesorio para activar a los ventrículos en forma excéntrica desde el sitio anular en donde la vía conecta con el ventrículo. Después el impulso viaja en dirección retrógrada a la aurícula por el nodo AV o, en ocasiones, por otra vía accesorio. Debido a que los ventrículos se activan en forma estricta desde la periferia por una vía accesorio, el complejo tiene apariencia ensanchada y bizarra, no típica de morfología de bloqueo de rama. Con base en los criterios ECG, estas arritmias pueden ser difíciles de distinguir de la taquicardia ventricular.

La fibrilación y el aleteo auriculares son de especial interés en el síndrome de WPW, produciendo en ocasiones taquicardia rápida de complejos QRS anchos que puede causar un síncope o muerte cardíaca súbita.

Otros tipos de taquicardia supraventricular pueden en ocasiones usar una vía accesorio para activar el ventrículo. Estos incluyen taquicardias auriculares y taquicardias nodales aurículoventriculares. En estos

casos la vía no participa en forma directa para mantener la taquicardia, pero proporciona apoyo a la propagación del impulso hacia el ventrículo.

TRATAMIENTO

No es claro si los pacientes asintomáticos con pre-excitación ventricular en el ECG de superficie deben ser evaluados y tratados. Las opiniones difieren respecto al riesgo de muerte súbita como síntoma inicial en estos pacientes.^{36,37} Es claro que ha ocurrido muerte súbita en ausencia de otros signos o síntomas, pero no se ha determinado si el riesgo es suficiente como para recomendar la evaluación de las características de conducción de las vías accesorias en todos los pacientes asintomáticos con síndrome de WPW. Los atletas de alto rendimiento y los pilotos pueden tener mayor riesgo por la magnitud de activación del tono simpático asociada a sus actividades. Además, los pilotos tienen una responsabilidad de seguridad pública. En estos pacientes puede requerirse la evaluación electrofisiológica de la conducción de las vías accesorias y se necesitará ablación si es posible que se presente respuesta ventricular rápida durante la fibrilación auricular.

Tratamiento agudo

El tratamiento agudo de un episodio de taquicardia depende de las características de su presentación. La forma más común de taquicardia, la taquicardia ortodrómica de reentrada, suele manifestarse como una taquicardia de QRS angosto, aunque la presencia de bloqueo de rama funcional o patológico puede ensanchar el complejo QRS. Siempre que sea posible debe obtenerse un ECG de 12 derivaciones. En ocasiones el complejo QRS puede verse angosto en una sola derivación del ECG pero estar obviamente ensanchado en otras.

El tratamiento de la taquicardia ortodrómica debe comenzar con maniobras vagales, que suelen terminar la arritmia. Cuando éstas no son suficientes, deben administrarse medicamentos intravenosos. La adenosina es el medicamento de elección.¹⁶ Su principal efecto terapéutico es el bloquear la conducción nodal aurículoventricular, pero también puede deprimir la función del nodo sinusal. La adenosina suele eliminar la taquicardia. En los raros casos en que no, puede administrarse verapamil.

El tratamiento de la taquicardia con complejos QRS anchos debe dirigirse a bloquear la conducción a través de la vía accesorio. La identificación del mecanismo de la arritmia suele ser difícil. Aunque la adenosina suele terminar una taquicardia antidrómica, suele no tener efecto sobre la fibrilación, aleteo auriculares o taquicardia auricular ectópica que se conducen con rapidez a través de la vía accesorio. Sin embargo, la adenosina tiene vida media corta, por lo que es muy poco probable de que cause dificultades si no es útil para terminar con la taquicardia.

No debe administrarse verapamil en pacientes con taquicardia de complejos anchos. El efecto hipotensor del verapamil junto con su incapacidad para bloquear la conducción a través de una vía accesorio puede empeorar la situación e incluso contribuir al inicio de la fibrilación auricular.³⁸

Los pacientes cuya presión arterial sistólica está por arriba de 90 mm Hg en posición supina pueden recibir procainamida intravenosa, administrada en una dosis de impregnación de 10 mg/kg infundidos a una velocidad no mayor de 50 mg/min. La presión arterial del paciente debe vigilarse cada minuto, disminuyendo la velocidad de la infusión si la presión sistólica cae a menos de 90 mm Hg. Como con todos los medicamentos antiarrítmicos clase IA y IC, la procainamida deprime la conducción a través de las vías accesorias. Este efecto puede disminuir la respuesta ventricular y estabilizar al paciente. La procainamida puede terminar también con la taquicardia de complejos QRS anchos.

Siempre que se administre tratamiento para una taquicardia de complejos QRS anchos, debe contarse con equipo disponible para la cardioversión con CD, de preferencia al lado de la cama del paciente. Si el paciente presenta inestabilidad hemodinámica durante el tratamiento farmacológico intravenoso se realizará cardioversión con CD de inmediato. Si el tratamiento farmacológico no tiene éxito la cardioversión debe ser el tratamiento de elección.

Tratamiento a largo plazo

El tratamiento exitoso de un episodio agudo de taquicardia en un paciente con síndrome de WPW debe ser seguido de tratamiento antiarrítmico prolongado. Todos los pacientes con taquicardias aurículoventriculares ortodrómicas de reentrada deben aprender a realizarse maniobras vagotónicas. Para los pacientes con episodios sintomáticos frecuentes que interfieren con las actividades de la vida diaria, debe considerarse la intervención farmacológica o curativa. Aunque los betabloqueadores o los bloqueadores de los canales del calcio pueden controlar en forma adecuada los episodios clínicos, su uso está limitado por los efectos adversos no placenteros. De los otros medicamentos antiarrítmicos, la flecainida puede ser el de elección para los pacientes con enfermedad coronaria o cardiomiopatía. Suele ser bien tolerada, puede tomarse en un esquema dos veces al día y es muy útil para suprimir las taquicardias aurículoventriculares de reentrada del síndrome de WPW.³⁹

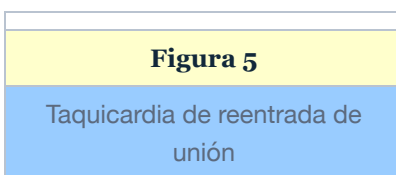
Tratamiento no farmacológico

Los pacientes que no toleran medicamentos o en los que estos son ineficaces deben ser considerados candidatos para ablación con catéter. El uso de la ablación con catéter de radiofrecuencia como tratamiento de primera línea puede ser una opción adecuada y debe elegirse en forma individual para cada paciente.

VARIANTES DEL SÍNDROME DE VÍA ACCESORIA

Aunque la vía accesoria típica tiene características de conducción rápida semejantes a la propagación de impulsos a través de las fibras del miocardio, algunas variantes demuestran conducción más lenta con propiedades de decremento semejantes a las asociadas con la conducción anterógrada a través del nodo aurículoventricular. Dos de estas variaciones están bien descritas desde el punto de vista clínico.

La primera, que se asocia con la taquicardia llamada forma permanente de taquicardia de unión de reentrada, se localiza en forma típica en la porción posterior del septum y conduce solo en dirección retrógrada. Debido a que muestra propiedades de decremento semejantes a las del nodo aurículoventricular, la distinción del impulso de conducción sobre esta vía de la conducción retrógrada a través del nodo aurículoventricular verdadero en ocasiones es difícil. Estas propiedades de decremento proporcionan un medio electrofisiológico que facilita el inicio de la taquicardia por, en ocasiones, solo una aceleración leve a modeada de la frecuencia sinusal [*ver figura 5*]. El circuito de reentrada incluye la conducción anterógrada hacia el nodo aurículoventricular y la conducción retrógrada a través de la vía accesoria.



Este tipo de vía accesoria se asocia con taquicardia casi incesante (taquicardia de unión recíproca permanente [TURP]), que puede causar una cardiomiopatía. El tratamiento de elección es la ablación con catéter de la vía accesoria. En forma alternativa, pueden intentarse medicamentos que bloquean la conducción del nodo aurículoventricular, aunque el control farmacológico de esta taquicardia suele ser difícil.

Otra conexión variante con conducción en decremento es la vía accesoria auriculofascicular,^{40,41} en ocasiones conocida como vías o fibras accesorias de Mahaim. Este síndrome de pre-excitación originalmente se pensaba que era causado por conducción por fibras nodoventriculares que conectaban el nodo aurículoventricular distal al septum ventricular basal.⁴² Estudios electrofisiológicos más recientes y reportes de ablación con catéter indican que estas vías accesorias son principalmente auriculofasciculares y se localizan en las porciones anterior derecha o anterolateral del anillo tricuspídeo. Conducen solo en dirección anterógrada.⁴³ El circuito de taquicardia incluye conducción anterógrada hacia la vía accesoria y retrógrada vía el nodo aurículoventricular. El extremo ventricular de la vía suele conectar con el haz derecho o el lado derecho de la red de Purkinje. Por lo tanto, la propagación anterógrada del impulso a través de la vía accesoria activa el ventrículo derecho en una forma semejante a como los impulsos conducen hacia el haz derecho. El complejo QRS muestra morfología típica de un bloqueo de rama izquierda como resultado de la activación ventricular a través del haz derecho [*ver figura 6*].

Figura 6
Taquicardia supraventricular por vía accesoria

El tratamiento de elección, ablación de la vía accesoria, implica un reto especial para el electrofisiólogo. Debido a que la vía no tiene conducción retrógrada, el mapeo de activación auricular no permite identificar su sitio auricular. Además, debido a que la inserción ventricular se encuentra en el lado derecho del sistema His-Purkinje, puede no ocurrir activación ventricular más temprana en la localización de la vía alrededor del anillo tricuspídeo. La energía de radiofrecuencia se aplica a lo largo del anillo tricuspídeo en los sitios en los que se registra un potencial de vía accesoria. Sin embargo, en manos de un electrofisiólogo con experiencia, la ablación exitosa de esta entidad alcanza el 100 por ciento.

Los medicamentos que bloquean la conducción del nodo aurículoventricular pueden ser útiles. Sin embargo, representan un tratamiento de segunda elección, que se usa solo en pacientes que no son candidatos para procedimientos ablativos.

Taquicardias auriculares

Además de la fibrilación y el aleteo auriculares, otros dos tipos de taquicardia se originan en la aurícula: la taquicardia intraauricular de reentrada y la taquicardia auricular automática.

ANATOMIA Y FISIOLOGIA

Taquicardia intraauricular de reentrada

El desarrollo de la reentrada auricular depende de la presencia de un circuito con bloqueo unidireccional y una zona de conducción lenta.

Puede detectarse cardiopatía estructural en alrededor del 50 por ciento de los pacientes con reentrada intrauricular.³¹ Esta taquicardia es especialmente común en pacientes que han sido sometidos a cirugía por cardiopatía congénita. La reentrada ocurre alrededor de barreras estructurales obvias, como las líneas de sutura. En los pacientes sin cardiopatía obvia, cambios más sutiles, como cicatrices y fibrosis, proporcionan el sustrato para la reentrada.

Taquicardia auricular automática

La taquicardia auricular automática se origina de fuentes focales con automatismo anormal y no requiere de la presencia de un circuito de reentrada. Los pacientes jóvenes con taquicardia auricular automática pueden tener corazones estructuralmente sanos. Si la taquicardia se vuelve incesante (frecuencias

mayores de 120 latidos/min durante más del 75 por ciento del tiempo), puede ocurrir cardiomiopatía.⁴⁴ En pacientes mayores los trastornos estructurales y metabólicos pueden contribuir al desarrollo de taquicardias auriculares automáticas.

DIAGNOSTICO

Presentación clínica

Las taquicardias auriculares son relativamente raras y ocasionan alrededor del ocho por ciento de los casos de taquicardia supraventricular paroxística.⁴⁵ La distinción entre la taquicardia auricular automática y la taquicardia intrarticular de reentrada puede ser difícil. Las arritmias auriculares de reentrada sostenidas tienden a ser paroxísticas, mientras que las formas automáticas con más frecuencia son incesantes.³¹ Las taquicardias automáticas pueden demostrar aceleración gradual (fenómeno de calentamiento) y sensibilidad exquisita al isoproterenol o la atropina.⁴⁴

Suele presentarse alguna forma de enfermedad auricular cuando ocurre reentrada. Aunque puede existir taquicardia auricular automática sin cardiopatía estructural o precipitantes obvios, esta alteración se asocia también con enfermedad pulmonar crónica, neumonía, infarto al miocardio (auricular) e intoxicación alcohólica aguda. El abuso de amfetamina o cocaína puede precipitar estas arritmias.

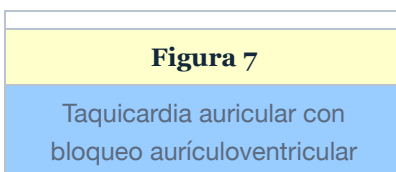
Datos electrocardiográficos

Tanto las taquicardias intraauriculares de reentrada como las auriculares automáticas tienen frecuencias auriculares menores de 200 latidos/min (rango de 120 a 240 latidos/min).³⁰ La presencia de bloqueo aurículoventricular durante la taquicardia excluye la participación de una vía accesorio en la taquicardia. También hace poco probable la presencia de una TNAV y proporciona evidencia intensa de que la taquicardia es auricular.

La morfología y el eje de la onda P también son datos diagnósticos útiles. Una onda P con eje inferior, con onda P negativa en la derivación I es diagnóstico de taquicardia de la aurícula izquierda. En forma semejante, una onda P con eje inferior, onda P positiva en la derivación I y morfología de la onda que es diferente a la del ritmo sinusal es secundaria a una taquicardia auricular.³¹

La presencia de ondas P negativas en las derivaciones II, III y aVF (eje superior) no son útiles para distinguir las taquicardias auriculares, nodal AV y AV de reentrada. Las taquicardias que se originan cerca de la vena pulmonar superior izquierda característicamente tienen ondas P negativas en las derivaciones I, aVL y V6.⁴⁶ En niños con corazón normal, las taquicardias auriculares automáticas demuestran ondas P características con intervalos PR normales, mientras que los niños con taquicardia intraauricular de reentrada pueden tener ondas P pequeñas indistintas con un intervalo PR prolongado.^{31,46,47}

En los adultos el intervalo PR suele estar determinado por la frecuencia auricular y las propiedades de conducción anterógrada del nodo AV y del sistema His-Purkinje. Un intervalo PP constante con intervalo PR variable sugiere en forma intensa taquicardia auricular. Cuando existe conducción anterógrada 1:1 el intervalo PR es más corto que el intervalo RP en el 50 por ciento de las veces.^{31,48} Se muestra un ECG de un paciente con taquicardia de la aurícula izquierda [ver figura 7].⁴⁹



TRATAMIENTO

Tratamiento farmacológico

Taquicardia auricular automática La taquicardia auricular automática es difícil de tratar con medicamentos. Los betabloqueadores pueden disminuir la frecuencia auricular pero rara vez producen ritmo sinusal. La adenosina puede restablecer el ritmo sinusal, pero la taquicardia suele volver en cuanto el medicamento se metaboliza.⁵⁰ Las maniobras vagales pueden producir bloqueo AV pero no terminan con estas arritmias.³⁰

El mayor éxito clínico ocurre con los agentes clase IC, como la flecainida y el antiarrítmico amiodarona. No debe usarse flecainida después de un infarto del miocardio,^{51,52} y debe evitarse en todos los pacientes con enfermedad coronaria sospechosa o confirmada. La flecainida debe prescribirse con precaución, en todo caso, en los pacientes con disfunción importante del ventrículo izquierdo. Debido a su perfil de efectos adversos, la amiodarona es una elección atractiva para el manejo a largo plazo.^{53,54}

Taquicardia intraauricular de reentrada La taquicardia intraauricular de reentrada puede tratarse en forma semejante al aleteo o fibrilación auriculares. La digoxina, los betabloqueadores o los bloqueadores de los canales del calcio (i.e., verapamil o diltiacem) pueden emplearse para bloquear el nodo AV y controlar la frecuencia ventricular. Los agentes de clase IA y IC, el sotalol (betabloqueador y agente con actividad de clase III) y la amiodarona, pueden controlar en forma eficaz la alteración del ritmo. Se ha reportado que el 25 por ciento de las taquicardias intraauriculares de reentrada desaparecen con maniobras vagales.⁴¹ La adenosina no es eficaz.⁵⁰

La toxicidad por digital puede precipitar una taquicardia auricular (la llamada TAP con bloqueo). Esta taquicardia suele manejarse suspendiendo la digoxina y administrando potasio. También pueden usarse lidocaína, fenitoína, propranolol y anticuerpos contra fragmentos de digoxina.

Tratamiento no farmacológico

Taquicardia auricular automática La taquicardia auricular automática no es inducible con estimulación programada. Aunque puede demostrar supresión al superar su frecuencia, no termina con las técnicas de marcapaso ni responde a la cardioversión con CD.

Taquicardia intraauricular de reentrada La taquicardia intraauricular de reentrada es inducible con estimulación programada, termina al usar un marcapaso y puede tratarse también con cardioversión con CD (50 joules o menos). Aunque el marcapaso antitaquicardia es una opción terapéutica, rara vez se emplea por la eficacia de la ablación por radiofrecuencia (ver adelante).

La ablación con catéter de radiofrecuencia es útil para eliminar casi el 90 por ciento de las taquicardias auriculares.^{55,56} La tasa de recurrencia (hasta 20 por ciento) es mayor que para otras formas de taquicardia supraventricular paroxística. Puede ocurrir taquicardia recurrente en sitios diferentes de los tratados con ablación. La tasa de éxito inmediato de la ablación con catéter de radiofrecuencia después de la cirugía para cardiopatía congénita es buena (83 por ciento). Se ha logrado curación a largo plazo en solo el 50 por ciento de los pacientes, lo que no es sorprendente considerando la severidad de la enfermedad auricular.⁵⁷

Taquicardia auricular multifocal

La taquicardia auricular multifocal, considerada generalmente como de origen automático, se caracteriza por frecuencias auriculares de 100 a 130 latidos/min, tres o más ondas P morfológicamente distintas (no sinusales) y conducción AV variable. Se asocia con frecuencia con enfermedad respiratoria e insuficiencia cardíaca congestiva. La hipoxemia es un dato frecuente. La arritmia puede exacerbarse por exceso de digital, toxicidad por teofilina o hipocalcemia.

El tratamiento de la taquicardia auricular multifocal suele dirigirse a los precipitantes subyacentes. El metoprolol (empleado con cuidado en pacientes con broncoespasmo) o el verapamil pueden disminuir la frecuencia auricular y ventricular y, en ocasiones, restablecer el ritmo sinusal.⁵⁸⁻⁶⁰ Los suplementos de potasio y magnesio pueden ayudar a suprimir la arritmia.⁶¹ La amiodarona también es útil para restablecer el ritmo sinusal.^{29,60,61}

Taquicardia sinusal

La taquicardia sinusal suele ser una respuesta refleja normal a cambios en estímulos fisiológicos, farmacológicos o fisiopatológicos, como ejercicio, emoción (v.gr., ansiedad, enojo), fiebre, compromiso hemodinámico o respiratorio, anemia, tirotoxicosis, mala condición física, agentes simpaticomiméticos o vagolíticos y hemoglobinas anormales.⁶² La frecuencia cardíaca durante la taquicardia sinusal no excede los 180 latidos/min, excepto quizá en pacientes jóvenes que alcanzan frecuencias sinusales mayores de 200 latidos/min durante el ejercicio vigoroso.⁶⁰

Cuando la taquicardia sinusal es una respuesta refleja a un estado fisiológico alterado, el aumento resultante en el gasto cardíaco suele ser benéfico. La taquicardia se resuelve cuando las condiciones regresan a lo normal.

ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL NODO SINUSAL

El nodo sinusal se localiza en la porción lateral alta de la aurícula derecha en la unión de la vena cava superior y la cresta terminal. Sigue un curso superoinferior hacia la vena cava inferior en la mayoría de los pacientes. Sin embargo, en alrededor del 10 por ciento el nodo permanece más superior y su cabeza se extiende a través de la cresta hacia el apéndice auricular dentro del surco interauricular, para crear una estructura en forma de herradura alrededor de la vena cava superior.

El nodo sinusal tiene forma de huso, 1 a 2 cm de largo, 2 a 3 mm de ancho, tendiendo a ser más angosto hacia la vena cava inferior. Contiene tres tipos de células: células P (que se piensa son el origen de la formación del impulso normal), células transicionales y células auriculares, que se extienden como penínsulas hacia los límites nodales. Es poco probable que un solo tipo celular sirva como marcapaso. Las células nodales funcionan como osciladores acoplados eléctricamente, descargando en forma sincrónica debido a una influencia mutua. En otras palabras, las células que descargan más rápido son detenidas por las que descargan más lento y las más lentas son aceleradas, de modo que ocurre una descarga con frecuencia sincrónica.^{63,64} Las células de marcapaso más rápidas tienden a colocarse más alto, mientras que las más lentas se localizan más abajo dentro del complejo de marcapaso.⁶⁵

El nodo sinusal está innervado en forma muy abundante con fibras simpáticas y parasimpáticas. El control autonómico de la frecuencia sinusal se caracteriza por un antagonismo predominante con predominio parasimpático.^{63,66}

Taquicardia de reentrada del nodo sinusal

La taquicardia sinusal también puede ser secundaria a reentrada dentro del nodo sinusal, el tejido auricular perinodal o ambos. La reentrada en el nodo sinusal parece causar el tres por ciento de los casos de taquicardia paroxística supraventricular.⁴⁵

DIAGNOSTICO

Presentación clínica

La taquicardia de reentrada del nodo sinusal tiene inicio y terminación súbitos (una taquicardia sinusal fisiológica comienza y termina en forma gradual). Desde el punto de vista del autor, la taquicardia de reentrada en el nodo sinusal rara vez se presenta como taquicardia supraventricular, un concepto apoyado por el trabajo de Sanders y colaboradores.⁶⁷ En su serie de 343 pacientes consecutivos referidos para evaluación electrofisiológica, la incidencia de reentrada del nodo sinusal fue de 3.2 por ciento. Sin

embargo, la arritmia acompañó a otra taquicardia supraventricular en nueve de 11 pacientes. La mayoría de los pacientes con este tipo de taquicardia no tienen cardiopatía estructural.

Datos electrocardiográficos

Durante la taquicardia de reentrada del nodo sinusal la frecuencia cardiaca varía entre 80 y 120 latidos/min (promedio 130 a 140 latidos/min). La reentrada del nodo sinusal es difícil de probar clínicamente. La mayoría de los investigadores están de acuerdo en que la onda P puede ser casi idéntica a la que se observa durante el ritmo sinusal, lo que sugiere que el punto de salida del latido de reentrada puede diferir un poco de los latidos del marcapaso sinusal espontáneos. La vía exacta de reentrada no se ha definido del todo. (No es objetivo de este capítulo realizar un análisis integral de los criterios electrofisiológicos usados para identificar a la reentrada del nodo sinusal.)

TRATAMIENTO

Tratamiento farmacológico

La reentrada del nodo sinusal puede ser un dato incidental en el laboratorio de electrofisiología. Estos ritmos suelen no ser sostenidos, ser subclínicos y no requerir tratamiento. La reentrada del nodo sinusal puede responder a maniobras vagales. La adenosina, propranolol, verapamil y digital pueden terminar también con los episodios sintomáticos. Los betabloqueadores, los bloqueadores de los canales del calcio (en especial el verapamil) y la digoxina son útiles para prevenir las recurrencias de taquicardia.

Tratamiento no farmacológico

La ablación con catéteres de radiofrecuencia es eficaz para eliminar la reentrada del nodo sinusal.

Taquicardia sinusal inapropiada

Un problema poco frecuente pero molesto es la taquicardia sinusal inapropiada (TSI), que parece ser un verdadero síndrome con componentes cardíaco, neurológico y psiquiátrico. Afecta a las mujeres más que a los hombres, y por lo general no se asocia con cardiopatía estructural. En una serie de 475 pacientes, la TSI fue la indicación de ablación en el 2.3 por ciento de los casos.⁶⁸

DIAGNOSTICO

Presentación clínica

Esta taquicardia puede ser persistente o episódica. Suele ser precipitada al levantarse de una posición en decúbito o sentado (taquicardia postural ortostática).⁶⁹ El ejercicio mínimo causa frecuencias muy rápidas (> 170 latidos/min).

La taquicardia se acompaña con frecuencia de síntomas de mareo, casi síncope o síncope; también puede existir fatiga y dolor torácico atípico. En estos pacientes pueden encontrarse datos autonómicos y hemodinámicos peculiares pero no consistentes.⁷⁰ Esto sugiere que el síndrome no tiene una etiología uniforme.

Datos electrocardiográficos

Debido a que la taquicardia puede originarse de un foco más alto, las ondas P observadas durante la TSI pueden diferir un poco de las observadas en reposo.

TRATAMIENTO

Tratamiento farmacológico

Pueden usarse betabloqueadores y bloqueadores de los canales del calcio (i.e., verapamil o diltiacem) para aliviar la taquicardia en la TSI. Por desgracia, estos medicamentos con frecuencia no son eficaces y tienden a exacerbar los síntomas inespecíficos que acompañan al síndrome. En algunos pacientes seleccionados pueden intentarse agentes que alteran el automatismo del nodo sinusal, el tono autonómico o ambos, como la flecainida, la propafenona y la amiodarona.⁷¹

Tratamiento no farmacológico

También se ha usado la ablación con radiofrecuencia para terminar la arritmia o modificar el nodo sinusal en la TSI. Por lo general se requieren catéteres de punta larga (8 a 10 mm) para crear lesiones de tamaño suficiente. Se han usado tanto electrocardiogramas intracardiacos como ultrasonido intracardiaco para dirigir la lesión, con lo que se logra una modificación o ablación exitosa en el 73 a 100 por ciento de los pacientes. La modificación del nodo sinusal se asocia con un riesgo del 10 a 27 por ciento de daño al nodo sinusal que amerita marcapaso permanente.^{68,72,73}

El uso del ultrasonido intracardiaco permite detectar las porciones más rápidas del nodo sinusal al destruir la parte superior a la cresta terminal. Este método parece requerir menos aplicaciones de radiofrecuencia que el enfoque guiado por electrocardiograma. También puede reducir la necesidad de marcapaso permanente.

El seguimiento a largo plazo después de la modificación con radiofrecuencia ha sido menos alentador. Las tasas de recurrencia son altas. Puede requerirse ablación hasta un grado que requiera de marcapaso permanente para lograr un éxito duradero.⁷⁴ Por lo tanto, los pacientes requieren vigilancia cuidadosa para detectar taquicardias recurrentes o disfunción progresiva del nodo sinusal. El aislamiento quirúrgico del nodo sinusal como tratamiento para la TSI también se ha asociado con taquicardia recurrente en un nuevo foco.⁷⁵

Todas las aplicaciones de radiofrecuencia en la región del nodo sinusal deben ser precedidas por un marcapaso a 10 a 20 miliamperes. Si se observa estimulación diafragmática puede ocurrir daño al nervio frénico ipsilateral.

Se ha usado también el etanol intracoronario para eliminar la TSI.⁷⁶ Debido a que el reflujo de etanol causa un grado significativo de infarto, esta técnica debe practicarse con gran precaución.

Bibliografía

1. Trohman RG, Pinski SL, Sterba R, et al: Evolving concepts in radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal reentry tachycardia. Am Heart J 128:586, 1994 [PMID 8074023]
2. Prystowsky EN, Klein GJ: Cardiac Arrhythmias: An Integrated Approach for the Clinician. McGraw-Hill, New York, 1994, p 359
3. Rodriguez LM, deChillou C, Schlapfer J, et al: Age at onset and gender of patients with different types of supraventricular tachycardias. Am J Cardiol 70:1213, 1992 [PMID 1414950]
4. James T: Morphology of the human atrioventricular node, with remarks pertinent to its electrophysiology. Am Heart J 62:756, 1961
5. Truex R, Smythe M: Reconstruction of the human atrioventricular node. Anat Rec 158:11, 1967
6. Sung RJ, Waxman HL, Saksena S, et al: Sequence of retrograde atrial activation in patients with dual atrioventricular nodal pathways. Circulation 64:1059, 1981 [PMID 7285296]
7. Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH, et al: Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. N Engl J Med 327:313, 1992 [PMID 1620170]

8. Jazayeri MR, Hempe SL, Sra JS, et al: Selective transcatheter ablation of the fast and slow pathways using radiofrequency energy in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 85:1318, 1992 [PMID 1555276]
9. Haissaguerre M, Gaita F, Fischer B, et al: Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy. *Circulation* 85:2162, 1992 [PMID 1591833]
10. Wathen M, Natale A, Wolfe K, et al: An anatomically guided approach to atrioventricular node slow pathway ablation. *Am J Cardiol* 70:886, 1992 [PMID 1529942]
11. Lee MA, Morady F, Kadish A, et al: Catheter modification of the atrioventricular junction with radio frequency energy for control of atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Circulation* 83:827, 1991 [PMID 1999034]
12. Tchou PJ, Cheng YN, Mowrey K, et al: Relation of the atrial input sites to the dual atrioventricular nodal pathways: crossing of conduction curves generated with posterior and anterior pacing. *J Cardiovasc Electrophysiol* (in press)
13. Keim S, Werner P, Jazayeri M, et al: Localization of the fast and slow pathways in atrioventricular nodal reentrant tachycardia by ice mapping. *Circulation* 86:919, 1992 [PMID 1516205]
14. Trohman RG: Interventions for supraventricular tachycardia unrelated to accessory pathways. *Textbook of Interventional Cardiology* (update 15). Topol EJ, Ed. WB Saunders Co, Philadelphia, 1994, p 223
15. Gursoy S, Steurer G, Brugada J, et al: Brief report: the hemodynamic mechanism of pounding in the neck in atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *N Engl J Med* 327:772, 1992
16. DiMarco JP, Miles W, Akhtar M, et al: Adenosine for paroxysmal supraventricular tachycardia: dose ranging and comparison with verapamil in placebo-controlled, multi center trials. *Ann Intern Med* 113:104, 1990 [PMID 2193560]
17. Wellens HJ, Duren DR, Liem DL, et al: The effect of digitalis in patients with par-oxysmal atrioventricular nodal tachycardia. *Circulation* 52:779, 1975 [PMID 1236777]

18. Jackman WM, Nakagawa H, Heidebuchel H, et al: Three forms of atrioventricular nodal (junctional) reentrant tachycardia: differential diagnosis, electrophysiological characteristics and implications for anatomy of the reentrant circuit. *Cardiac Electro physiology: From Cell to Bedside*. Zipes DP, Jalife J, Eds. WB Saunders Co, Philadelphia, 1994, p 620
19. Kay GN, Epstein AE, Dailey SM, et al: Selective radiofrequency ablation of the slow pathway for the treatment of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 85:1675, 1992 [PMID 1572026]
20. Jazayeri MR, Sra S, Akhtar M: Transcatheter modification of the atrioventricular node using radiofrequency energy. *Herz* 17:143, 1992 [PMID 1639333]
21. Mitrani RD, Klein LS, Hackett FK, et al: Radiofrequency ablation for atrioventricular node reentrant tachycardia: comparison between fast (anterior) and slow (posterior) pathway ablation. *J Am Coll Cardiol* 21:432, 1993 [PMID 8426009]
22. Moulton K, Miller B, Scott J, et al: Radiofrequency catheter ablation for AV nodal reentry: a technique for rapid transection of the slow AV nodal pathway. *Pacing Clin Electrophysiol* 16:760, 1993
23. Epstein LM, Coggins DL, Cohen TJ, et al: Improved efficacy of slow pathway AV nodal modification using a direct mid septal approach (abstr). *Circulation* 86:I, 1992
24. Wu D, Yeh SJ, Wang LC, et al: A simple technique for selective ablation of the slow pathway in atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 21:1612, 1993 [PMID 8496527]
25. Chen SA, Chiang CE, Tsung WP, et al: Selective radiofrequency catheter ablation of fast and slow pathways in 100 patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Am Heart J* 125:1, 1993 [PMID 8417504]
26. Haissaguerre M, Warin JF, Lemetayer P, et al: Closed-chest ablation of retrograde conduction in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *N Engl J Med* 320:426, 1989 [PMID 2913508]

27. Lungberg JJ, Harvey M, Calkins H, et al: Titration of power during radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 16:465, 1993
28. Morady F: Fast pathway ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 25:982, 1995
29. Villain E, Vetter VL, Garcia JN, et al: Evolving concepts in the management of congenital junctional ectopic tachycardia: a multicenter study. *Circulation* 81:1544, 1990 [PMID 2184944]
30. Naccarelli GV, Hue-Teh S, Jolal S: Sinus node reentry and atrial tachycardias. *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. Zipes DP, Jalife J, Eds. WB Saunders Co, Philadelphia, 1994, p 607
31. Swerdlow CD, Liem LB: Atrial and junctional tachycardias. *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. Zipes DP, Jalife J, Eds. WB Saunders Co, Philadelphia, 1990, p 742
32. Ruder MA, Davis JC, Eldar M, et al: Clinical and electrophysiological characterization of automatic junctional tachycardia in adults. *Circulation* 73:930, 1986 [PMID 3698238]
33. Scheinman MM, Gonzalez RP, Cooper MW, et al: Clinical and electrophysiologic features and role of catheter ablation in adult patients with automatic atrioventricular junctional tachycardia. *Am J Cardiol* 74:565, 1994 [PMID 8074039]
34. Sorbo MD, Buja GF, Miorelli M, et al: The prevalence of the Wolff-Parkinson-White syndrome in a population of 116,542 young males. *G Ital Cardiol* 25:681, 1995
35. Guiraudon GM, Guiraudon CM, Klein GJ, et al: The coronary sinus diverticulum: a pathologic entity associated with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 62:733, 1988
36. Topaz O, Perin E, Cox M, et al: Young adult survivors of sudden cardiac arrest: analysis of invasive evaluation of 22 subjects. *Am Heart J* 118:281, 1989 [PMID 2750649]

37. Klein GJ, Prystowsky EN, Yee R, et al: Asymptomatic Wolff-Parkinson-White: should we intervene? *Circulation* 80:1902, 1989
38. McGovern B, Garan H, Ruskin JN: Precipitation of cardiac arrest by verapamil in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Ann Intern Med* 104:791, 1986 [PMID 3706931]
39. Anderson JL, Jolivet DM, Fredell PA: Summary of efficacy and safety of flecainide for supraventricular arrhythmias. *Am J Cardiol* 62:62D, 1988 [PMID 3136638]
40. Tchou P, Lehmann MH, Jazayeri M, et al: Atriofascicular connection or a no doventricular Mahaim fiber? Electrophysiological elucidation of the pathway and associated reentrant circuit. *Circulation* 77:837, 1988 [PMID 3127077]
41. Klein GJ, Guiraudon GM, Kerr CR, et al: "Nodoventricular" accessory pathway: evidence for a distinct accessory atrioventricular pathway with atrioventricular node-like properties. *J Am Coll Cardiol* 11:1035, 1988 [PMID 3128586]
42. Gallagher JJ, Smith WM, Kasell JH, et al: Role of Mahaim fibers in cardiac arrhythmias in man. *Circulation* 64:176, 1981 [PMID 7237717]
43. McClelland JH, Wang X, Beckman KJ, et al: Radiofrequency catheter ablation of right atriofascicular (Mahaim) accessory pathways guided by accessory pathway activation potentials. *Circulation* 89:2655, 1994 [PMID 8205678]
44. Gillette PC, Crawford FC, Zeigler VL: Mechanisms of atrial tachycardia. *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. Zipes DP, Jalife J, Eds. WB Saunders Co, Philadelphia, 1990, p 559
45. Josephson ME: *Clinical Cardiac Electrophysiology*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1993, p 181
46. Gillette PC, Wampler DG, Garson A, et al: Treatment of atrial automatic tachycardias by ablation procedures. *J Am Coll Cardiol* 6:405, 1985 [PMID 4019927]

47. Gillette PC, Garson A: Electrophysiological and pharmacological characteristics of automatic ectopic atrial tachycardia. *Circulation* 56:571, 1977 [PMID 902384]
48. Bar FW, Brugada P, Dassen WR, et al: Differential diagnosis of tachycardia with narrow QRS complex (shorter than 0.12 second). *Am J Cardiol* 54:555, 1984
49. Fahy GJ, Trohman RG: An unusual approach to radiofrequency ablation of incessant left atrial tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 18:2218, 1995 [PMID 8771136]
50. Engelstein ED, Lippman N, Stein KM, et al: Mechanism-specific effects of adenosine on atrial tachycardia. *Circulation* 89:2645, 1994 [PMID 8205677]
51. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. *N Engl J Med* 321:406, 1989
52. Hughes MM, Trohman RG, Simmons TW, et al: Flecainide therapy in patients treated for supraventricular tachycardia with near normal left ventricular function. *Am Heart J* 123:408, 1992
53. Herre JM, Sauve MJ, Malone P, et al: Long-term results of amiodarone therapy in patients with recurrent sustained ventricular tachycardia or fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 13:442, 1989
54. Dusman RE, Stanton MS, Miles WM, et al: Clinical feature of amiodarone induced pulmonary toxicity. *Circulation* 82:51, 1990 [PMID 2364524]
55. Kay GN, Chong F, Epstein AE, et al: Radiofrequency ablation for treatment of primary atrial tachycardias. *J Am Coll Cardiol* 21:901, 1993 [PMID 8450158]
56. Chen SA, Chiang SE, Yang CJ, et al: Radiofrequency catheter ablation of sustained intra-atrial reentrant tachycardia in adult patients. *Circulation* 88:578, 1993 [PMID 8339421]

57. Kalman JM, Van Hare GF, Olgin JE, et al: Ablation of "incisional" reentrant atrial tachycardia complicating surgery for congenital heart disease: use of entrainment to define a critical isthmus of conduction. *Circulation* 93:502, 1993
58. Hanau SP, Solar M, Arsura EL: Metoprolol in the treatment of multifocal atrial tachycardia. *Cardiovasc Rev Rep* 5:1182, 1984
59. Levine JH, Michael JR, Guarnieri T: Treatment of multifocal atrial tachycardia with verapamil. *N Engl J Med* 312:21, 1985 [PMID 3964904]
60. Zipes DP: Specific arrhythmias, diagnosis and treatment. *Heart Disease*. Braunwald E, Ed. WB Saunders Co, Philadelphia, 1992, p 667
61. Kouraras G, Cokkinos DV, Halal G, et al: The effective treatment of multifocal atrial tachycardia with verapamil. *Jpn Heart J* 30:301, 1989
62. Dougherty AH, Schroth G, Ilkiw RL: Episodic tachycardia in a 12-year-old girl. *Circulation* 92:268, 1995 [PMID 7600660]
63. Zipes DP: Genesis of cardiac arrhythmias: electrophysiological considerations. *Heart Disease*. Braunwald E, Ed. WB Saunders Co, Philadelphia, 1992, p 588
64. Michaels DC, Matyas EP, Jalife J: Mechanisms of sinoatrial pacemaker synchronization: a new hypothesis. *Circ Res* 61:704, 1987 [PMID 3664977]
65. Boineau JP, Schuessler RB, Cain ME, et al: Activation mapping during normal atrial rhythms and atrial flutter. *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. Zipes DP, Jalife J, Eds. WB Saunders Co, Philadelphia, 1990, p 537

66. Randall WC, Ardell JL: Nervous control of the heart: anatomy and pathophysiology. *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. Zipes DP, Jalife J, Eds. WB Saunders Co, Philadelphia, 1990, p 291
67. Sanders WE Jr, Sorrentino RA, Greenfield RA, et al: Catheter ablation of sinoatrial node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 23:926, 1994 [PMID 8106698]
68. McKenzie JP, Frazier DW, Smith JM, et al: Successful radio frequency ablation of inappropriate sinus tachycardia (abstr). *Circulation* 92:I, 1995
69. Low PA, Opfer-Gehrking TL, Textor TC, et al: Postural tachycardia syndrome (POTS). *Neurology* 45(suppl 5):519, 1995
70. Trohman RG, Pinski SL, Fouad F, et al: Inappropriate sinus tachycardia and head-up tilt: Is heart rate just the tip of the iceberg (abstr)? *Pacing Clin Electrophysiol* 19:710, 1996
71. Krahn AD, Yee R, Klein GJ, et al: Inappropriate sinus tachycardia: evaluation and therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 12:1124, 1995
72. Ching Man K, Hummel J, Knight B, et al: Radiofrequency catheter ablation of inappropriate sinus tachycardia (abstr). *Circulation* 92:I, 1995
73. Lee RJ, Kalman JM, Fitzpatrick AP, et al: Radiofrequency catheter modification of the sinus node for "inappropriate" sinus tachycardia. *Circulation* 92:2919, 1995 [PMID 7586260]
74. Shinbane JS, Lesh MD, Scheinman MM, et al: Long-term follow-up after radiofrequency sinus node modification for inappropriate sinus tachycardia (abstr). *J Am Coll Cardiol* 29:199A, 1997
75. Lowe JE: Surgery for automatic atrial tachycardias. *Cardiac Arrhythmia Surgery*. Cox JL, Ed. Hanley & Belfus, Philadelphia, 1990, p 197

76. De Paola AAV, Horowitz LN, Vattimo AC, et al: Sinus node artery occlusion for treatment of chronic nonparoxysmal sinus tachycardia. *Am J Cardiol* 70:128, 1992

Figuras

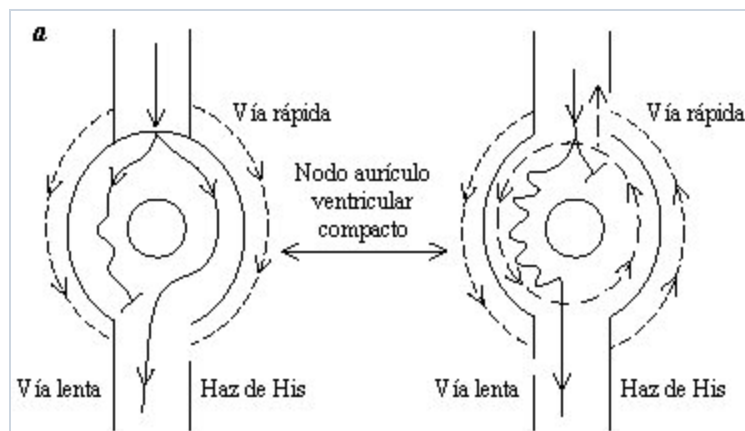


Figura 1a Mecanismos de taquicardia Durante el ritmo sinusal ocurre conducción anterógrada a través tanto de la vía rápida como de la vía lenta. Sin embargo, predomina la conducción de la vía rápida y el tiempo de conducción aurículoventricular es corto. Si un latido auricular prematuro bloquea la vía rápida anterógrada, la conducción aurículoventricular (AV) se realiza a través de la vía lenta. Entonces, si la vía rápida se recupera con suficiente rapidez para permitir la conducción retrógrada, ocurren ecos auriculares o una taquicardia nodal aurículoventricular de reentrada (TNAVR) típica lenta-rápida. (a) Este diagrama simplificado demuestra solo un método de inducción de taquicardia e implica que el circuito de taquicardia está confinado al nodo AV compacto. (b) Una versión modernizada del circuito de taquicardia revela la participación del nodo AV compacto, de sus vías anterior (rápida) y posterior (lenta) y del tejido auricular perinodal.

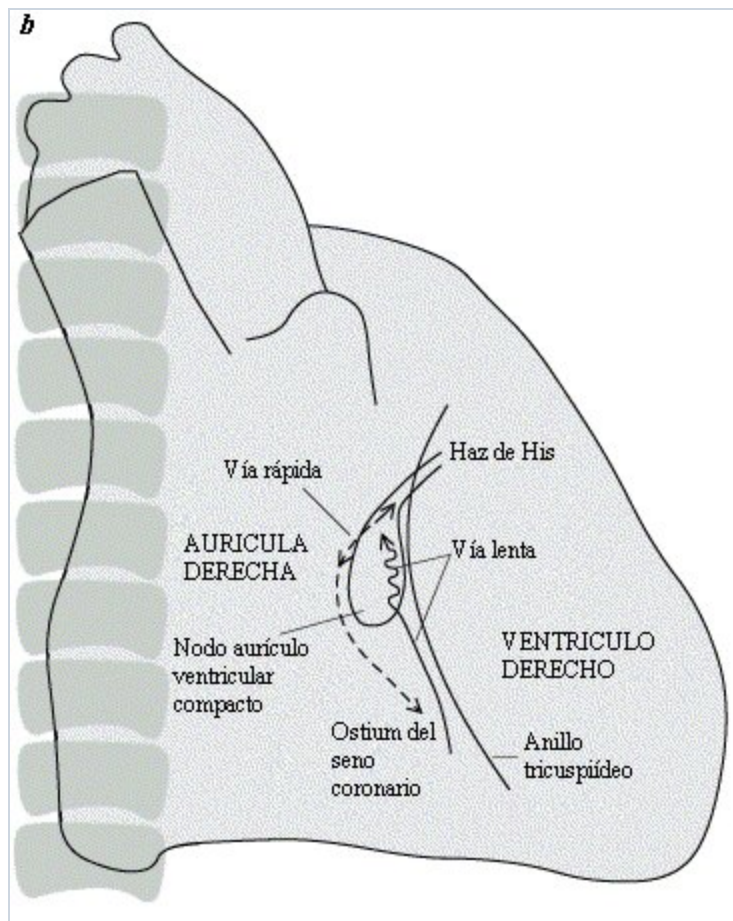


Figura 1b Mecanismos de taquicardia Durante el ritmo sinusal ocurre conducción anterógrada a través tanto de la vía rápida como de la vía lenta. Sin embargo, predomina la conducción de la vía rápida y el tiempo de conducción aurículoventricular es corto. Si un latido auricular prematuro bloquea la vía rápida anterógrada, la conducción aurículoventricular (AV) se realiza a través de la vía lenta. Entonces, si la vía rápida se recupera con suficiente rapidez para permitir la conducción retrógrada, ocurren ecos auriculares o una taquicardia nodal aurículoventricular de reentrada (TNAVR) típica lenta-rápida. (a) Este diagrama simplificado demuestra solo un método de inducción de taquicardia e implica que el circuito de taquicardia está confinado al nodo AV compacto. (b) Una versión modernizada del circuito de taquicardia revela la participación del nodo AV compacto, de sus vías anterior (rápida) y posterior (lenta) y del tejido auricular perinodal.

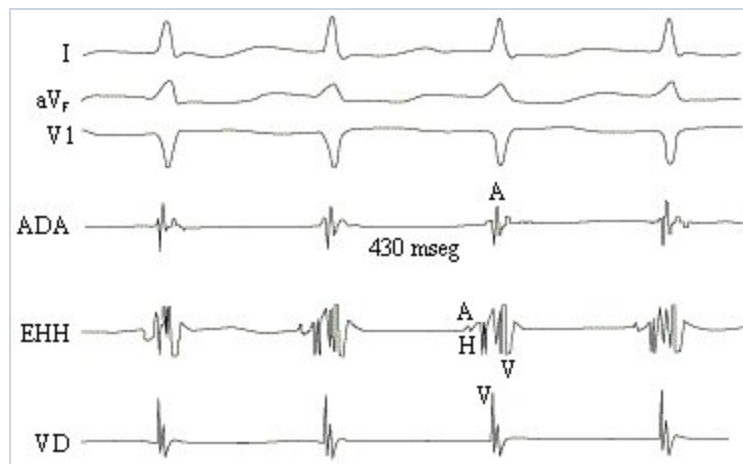


Figura 2 Taquicardia nodal auriculoventricular de reentrada Durante la TNAVR, la actividad auricular, observada primero en el registro del haz de His, ocurre en forma simultánea con la actividad ventricular y es ocultada dentro del complejo QRS en el trazo de superficie. 14 (I, aVF, V1-derivaciones del ECG de superficie, ADA- aurícula derecha alta, EHH- electrograma del haz de His, VD- ventrículo derecho, A, H, V- registro intracardiaco de la aurícula, haz de His y ventrículo derecho, respectivamente)

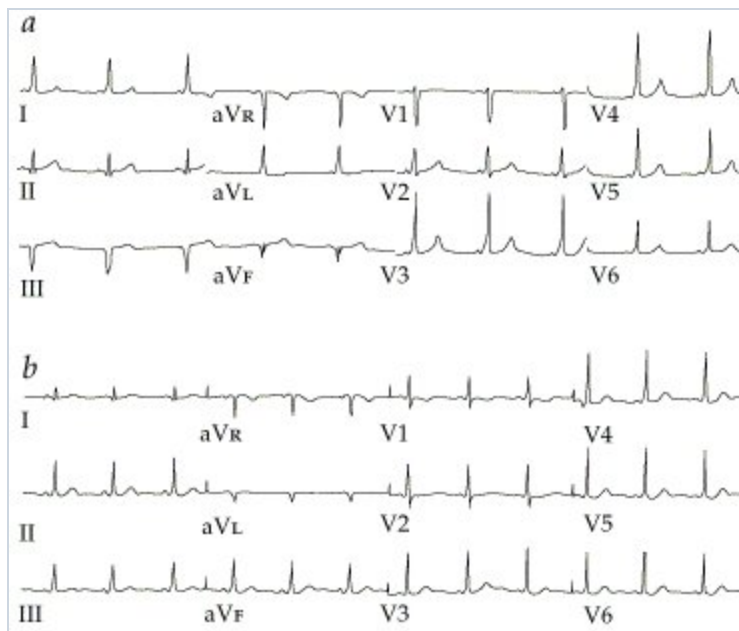


Figura 3 Vías accesorias de conducción miocárdica (a) La activación del miocardio ventricular a través de una vía accesoria con frecuencia precede a la activación ventricular más temprana a través del sistema His-Purkinje y causa una onda en el inicio del QRS denominada onda delta, que se observa con facilidad en las derivaciones I, III, aVR, aVL, aVF y V2 a V6. (b) Se produce una onda delta más sutil cuando existe pre-excitación mínima, como se muestra en este ejemplo de una vía accesoria en la pared libre izquierda. Estas pequeñas ondas delta pueden pasar inadvertidas durante el examen de rutina del ECG de 12 derivaciones. Las ondas delta pueden confundirse con ondas Q de infarto. Por ejemplo, una vía accesoria posteroseptal produce una onda delta que simula un infarto al miocardio inferior (a). Las grandes ondas pseudo-Q presentes en las derivaciones III y aVF son en realidad parte de la onda delta. El área posteroseptal de los ventrículos es la porción más caudal del miocardio ventricular, de modo que la despolarización de esa área genera un vector superior, que se registra en las derivaciones inferiores del ECG como una onda Q. (b) Los cambios ECG relacionados con la activación temprana en la base de la pared libre del ventrículo izquierdo incluyen la onda delta negativa en la derivación aVL y la gran onda R en V1, que puede confundirse con un infarto al miocardio de la pared posterolateral.

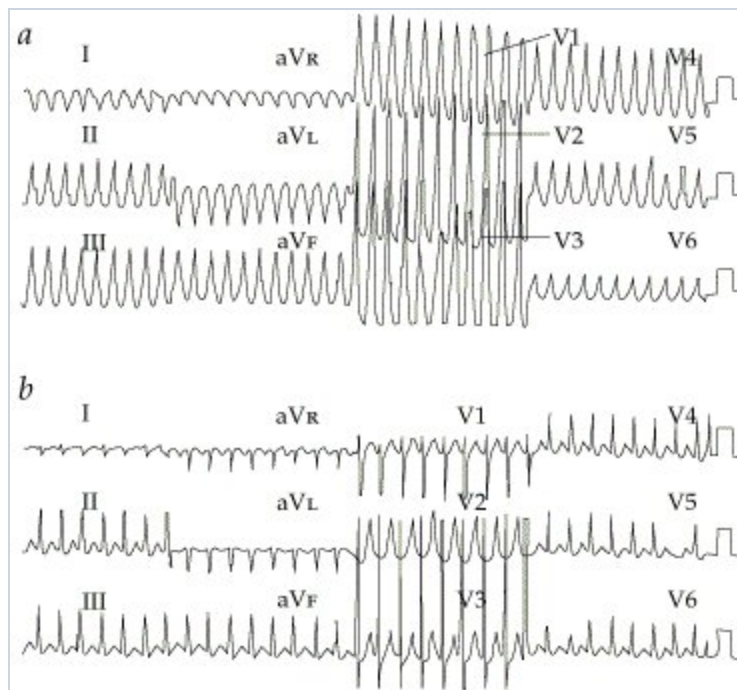


Figura 4 Síndrome de Wolff-Parkinson-White Electrocardiograma tomado durante los episodios de taquicardia de reentrada en un paciente con síndrome de Wolff-Parkinson-White que revela taquicarritmias tanto antidrómicas como ortodrómicas. (a) Durante un episodio antidrómico el complejo QRS es ancho, recordando la morfología observada en la taquicardia ventricular. La activación del ventrículo ocurre a través de una vía accesorio en la pared libre izquierda. El impulso viaja en forma retrógrada hacia el nodo aurículoventricular hasta la aurícula antes de reentrar al ventrículo por medio de la vía accesorio. (b) En la taquicardia de reentrada ortodrómica el complejo QRS es angosto en todas las derivaciones. El ventrículo es activado a través del nodo aurículoventricular y el haz de His-Purkinje, seguido de propagación retrógrada del impulso a través de la vía accesorio hasta la aurícula.



Figura 5 Taquicardia de reentrada de unión La forma permanente de la taquicardia de reentrada de unión se asocia con una vía accesorio posterolateral, que conduce solo en forma retrógrada del ventrículo a la aurícula pero que tiene propiedades de decremento en la conducción semejantes a las del nodo aurículoventricular. Esta arritmia con frecuencia inicia en forma espontánea durante el ritmo sinusal y se mantiene, en especial con la estimulación simpática. La onda P negativa durante la taquicardia indica que la aurícula está siendo activada desde el área posteroseptal.

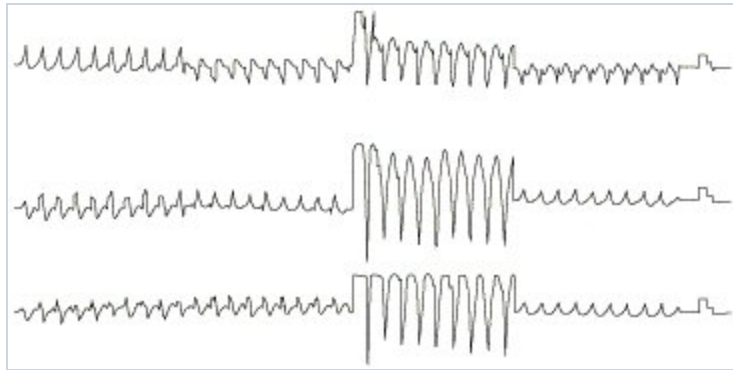


Figura 6 Taquicardia supraventricular por vía accesoria La taquicardia supraventricular demostrada en este trazo se facilita por una vía accesoria con conducción en decremento localizada en la porción anterolateral del anillo tricuspídeo. La vía accesoria aurículofascicular se conecta en un sitio distal a la rama derecha del haz de His o a la red de Purkinje derecha. Por lo tanto, la activación ventricular causa un patrón en el QRS que recuerda el bloqueo de rama del haz izquierdo. Durante la taquicardia de reentrada ocurre conducción retrógrada sobre las ramas, el haz de His y el nodo aurículoventricular para activar a la aurícula.

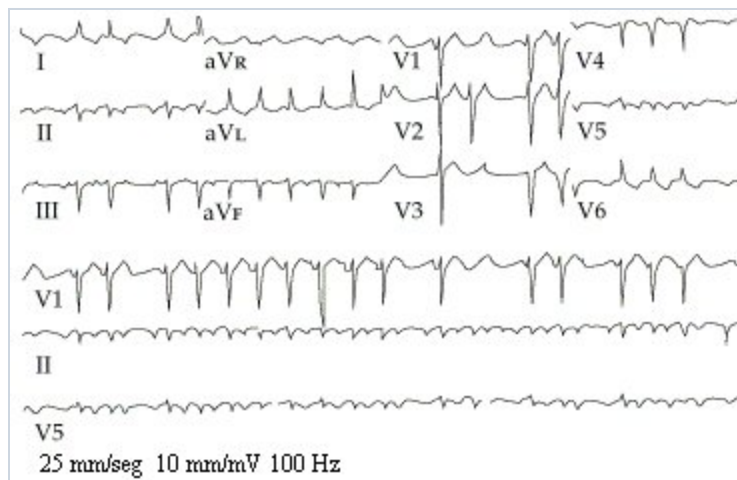


Figura 7 Taquicardia auricular con bloqueo aurículoventricular En este ECG de 12 derivaciones tomado durante una taquicardia auricular izquierda con bloqueo aurículoventricular ocasional, la presencia de ondas P negativas en las derivaciones I, II, III y aVF sugiere un foco en la porción lateral baja de la aurícula izquierda.