



UNIVERSIDAD DE SALAMANCA

Departamento de Medicina

***Análisis de la variabilidad del intervalo
ventrículo-atrial para el diagnóstico diferencial de
taquicardias supraventriculares paroxísticas con
intervalo ventrículo-atrial septal prolongado.***

TESIS DOCTORAL

Olga Durán Bobin

Salamanca, 2023

D. JAVIER JIMÉNEZ CANDIL, Doctor en Medicina por la Universidad de Salamanca.

CERTIFICA:

Que el trabajo realizado bajo mi dirección por D.^a Olga Durán Bobin, titulado “Análisis de la variabilidad del intervalo ventrículo-atrial para el diagnóstico diferencial de taquicardias supraventriculares paroxísticas con intervalo ventrículo-atrial septal prolongado.”, reúne las condiciones de originalidad requeridas para optar al grado de Doctora en Medicina.

Y para que así conste a los efectos oportunos, firmo la siguiente certificación en Salamanca, a 22 de enero de 2023.

Fdo: D. Javier Jiménez Candil.

AGRADECIMIENTOS

Al Doctor Javier Jiménez Candil, Jefe de la Unidad de Arritmias del Servicio de Cardiología del Hospital Universitario de Salamanca y Director de esta Tesis Doctoral, quién desde su pasión por el trabajo, su profesionalidad, su gran labor docente e investigadora me enseñó a comprender, primero en mi etapa como residente, y como la primera becaria en formación de su Unidad después, el hasta entonces para mí desconocido mundo de las arritmias. Gracias por su confianza en mí para llevar a cabo este trabajo; por su tiempo, su apoyo, su dedicación, su trabajo y sus impagables consejos. Gracias por todo, gracias por tanto.

A todo el Servicio de Cardiología del Hospital Universitario de Salamanca, capitaneado durante mi formación por el Doctor Cándido Martín Luengo primero, y el Doctor Pedro Luis Sánchez Fernández después. Gracias por haberme acompañado, con enorme dedicación, en el arduo y al mismo tiempo apasionante camino que separa al estudiante de Medicina del médico. Ha sido un honor para mí haber tenido la oportunidad de aprender con y de todos ellos. De corazón, gracias.

Al Doctor Javier Portales-Fernández, Responsable de la Unidad de Cardiología intervencionista del Hospital Universitario de Cáceres, por sus enseñanzas, por su disponibilidad y sus sabios consejos.

A los Doctores Jose Luis Morínigo Muñoz y Jesús Hernández Hernández, Adjuntos de la Unidad de Arritmias del Hospital Universitario de Salamanca, que, con gran paciencia y comprensión me enseñaron Cardiología y Electrofisiología.

Al Servicio de Cardiología del Hospital Universitario Lucus Augusti, en especial al Doctor Carlos González Juanatey, Jefe de Servicio, por haberme dado la oportunidad de formar parte de su equipo y de crecer día tras día en el área de la Electrofisiología.

A mis profesores y profesoras de la Facultad de Medicina de la Universidad de Extremadura, y del Colegio Nuestra Señora del Carmen de Villafranca de los Barros, porque esto, es, en gran parte, gracias a ellos.

A mis padres.

A mi hermana.

Y a Javi, Jesús, Noe y Bety, a miña familia en terras galegas.

GLOSARIO DE TÉRMINOS

AV: Auriculo-ventricular.

TSVP: Taquicardia supraventricular paroxística.

TIN: Taquicardia intranodal.

TRO: taquicardia por reentrada ortodrómica.

TA: Taquicardia auricular.

ECG: Electrocardiograma.

WPW: Wolff-Parkinson-White.

VAcc: vía accesoria.

ECV: Enfermedades cardiovasculares.

EEF: Estudio electrofisiológico.

FA: Fibrilación auricular.

LC: Longitud de ciclo.

VA: Ventrículo-atrial.

MSC: Masaje del seno carotídeo.

AC: Ablación con catéter.

FAA: Fármacos antiarrítmicos.

PA: Potencial de acción.

AD: Actividad desencadenada.

IA: Intervalo de acoplamiento.

VD: Ventrículo derecho.

EGM: Electrograma.

ÍNDICE

	Página
INTRODUCCIÓN.	
1. Taquicardia supraventricular paroxística. Definición. Tipos.	1
2. Epidemiología.	3
3. Presentación clínica.	8
4. El electrocardiograma:	10
a. Observaciones en ritmo sinusal.	10
b. Observaciones en taquicardia.	11
c. Maniobras en taquicardia.	13
5. Principios de manejo:	16
a. Agudo.	16
b. Crónico.	18
6. Electrofisiología de las taquicardias supraventriculares paroxísticas:	
a. Mecanismos electrofisiológicos generales de las taquicardias supraventriculares paroxísticas:	23
i. Automatismo.	23
ii. Actividad desencadenada.	26
iii. Reentrada: reciclaje y encarrilamiento.	27
b. Sustrato anatómico y electrofisiológico de los distintos tipos de taquicardias supraventriculares paroxísticas:	35
i. Taquicardia por reentrada intranodal.	35
1. Anatomía del sustrato.	39
2. Circuito de la taquicardia.	42
3. Tipos de reentrada intranodal:	45

a. Definición clásica.	45
i. Lenta – Rápida (típica o común).	46
ii. Rápida-Lenta (atípica, no común).	47
iii. Lenta – Lenta.	48
iv. Variante izquierda.	48
v. Variante superior.	49
b. Crítica a la definición clásica y nueva propuesta de clasificación.	50
ii. Taquicardia por reentrada ortodrómica:	52
1. Preexcitación y síndrome de Wolff-Parkinson-White.	52
2. Clasificación de las vías accesorias.	55
3. Arritmias por reentrada aurículoventricular: variante ortodrómica.	60
iii. Taquicardia auricular focal.	62
7. El estudio electrofisiológico. Metodología básica.	64
a. Observaciones basales en taquicardia para el diagnóstico diferencial de las taquicardias supraventriculares paroxísticas:	70
i. Basadas en el intervalo ventrículo-atrial.	70
ii. Otros hallazgos.	73
b. Principales maniobras electrofisiológicas para el diagnóstico diferencial de las taquicardias supraventriculares paroxísticas:	74
i. Estimulación ventricular continua.	75
ii. Extraestímulos ventriculares únicos.	87
iii. Estimulación atrial continua.	94

iv. Extraestímulos atriales únicos.	96
8. Justificación del presente estudio.	97
HIPÓTESIS	98
OBJETIVOS	100
MÉTODOS	102
1. Diseño del estudio.	103
2. Criterios de inclusión de los casos.	103
3. Criterios de exclusión.	103
4. Definiciones.	104
5. Análisis estadístico.	108
POBLACIÓN DE ESTUDIO	110
1. Características de los pacientes.	111
2. Características de las taquicardias.	111
RESULTADOS	114
1. Longitud de ciclo de la taquicardia: valores y variabilidad.	115
2. Intervalo ventrículo-atrial inmediatamente después de la inducción y un minuto después.	116
3. Variación latido a latido de los intervalos ventrículo-atriales y su relación con el momento tras la inducción de la taquicardia.	117
4. Comparación de los intervalos ventrículo-atriales en individuos con taquicardia por reentrada ortodrómica y taquicardia por reentrada intranodal.	119
5. Determinantes de la variabilidad del intervalo ventrículo-atrial.	121
DISCUSIÓN	123
1. Hallazgos principales.	124

2. Diagnóstico electrofisiológico.	124
3. La conducción nodal.	125
a. Fisiología y función.	125
b. Propiedades intrínsecas de la conducción nodal.	127
c. Conducción nodal anterógrada (AV) y retrógrada (VA).	130
4. Caracterización de la conducción a través de las vías accesorias.	133
5. Análisis de la longitud de ciclo de la taquicardia: valores y variabilidad.	136
6. Variabilidad del intervalo ventrículo-atrial en taquicardia por reentrada intranodal atípica frente a taquicardia por reentrada ortodrómica.	137
a. Análisis del intervalo ventrículo-atrial tras la inducción de la taquicardia y al minuto.	137
b. Variación del intervalo ventrículo-atrial latido a latido y su relación con el momento tras la inducción de la taquicardia.	139
c. Comparación de la variabilidad del intervalo ventrículo-atrial en taquicardia por reentrada ortodrómica frente a taquicardia por reentrada intranodal atípica.	141
d. Relación entre la variabilidad del intervalo ventrículo-atrial y la longitud de ciclo de la taquicardia.	141
7. Comparación con estudios previos	143
a. Actividad atrial y patrón de activación retrógrada en taquicardia por reentrada intranodal.	143
b. Comparación entre la variabilidad del intervalo ventrículo-atrial en taquicardia por reentrada intranodal frente a taquicardia por reentrada ortodrómica.	145
c. Comparación de la precisión diagnóstica de DifVA frente a	

maniobras habituales empleadas en el diagnóstico diferencial entre taquicardia por reentrada intranodal y taquicardia por reentrada ortodrómica.	147
8. Implicaciones prácticas.	148
a. Limitaciones de maniobras habituales en el laboratorio de electrofisiología. Fortalezas de Dif VA.	148
9. Limitaciones.	152
CONCLUSIONES	154
RESUMEN	159
ANEXO I	161
ANEXO II	173
ANEXO III	178
BIBLIOGRAFÍA	180

INDICE DE TABLAS

	Página
Tabla 1. Maniobras para diferenciar los distintos mecanismos de las arritmias.	34
Tabla 2. Clasificación convencional de los distintos tipos de TIN.	46
Tabla 3. Nueva propuesta de clasificación de los tipos de TIN.	51
Tabla 4. Características demográficas y valores electrofisiológicos. Comparación entre TIN y TRO.	113
Tabla 5. Intervalo VA en función del tipo de taquicardia y el momento de la medición.	117
Tabla 6. Valores de las variables seleccionadas para el diagnóstico de TIN.	120

INDICE DE FIGURAS

	Página
Figura 1. Electrocardiogramas de taquicardias regulares de QRS estrecho.	13
Figura 2. Anatomía radiológica del triángulo de Koch.	20
Figura 3. Los potenciales de acción de las células típicas del nódulo sinusal y de la célula muscular.	24
Figura 4. Reentrada anatómica.	29
Figura 5. Representación esquemática del intervalo o gap excitable.	29
Figura 6. Mecanismo de reentrada intranodal típica y atípica.	37
Figura 7. Derivación II del ECG y electrogramas registrados en auricular derecha en TIN vs ritmo sinusal.	42
Figura 8. Esquema de los puntos de registro de la actividad atrial retrógrada en taquicardia en el triángulo de Koch.	44
Figura 9. Derivaciones del ECG de superficie y registros endocavitarios en distintos tipos de TIN.	50
Figura 10. Preexcitación ventricular en ritmo sinusal.	53
Figura 11. Localización de las VAcc por regiones anatómicas.	56
Figura 12. Clasificación anatómica de las VAcc atendiendo a sus puntos de inserción.	59
Figura 13. Mecanismo de la iniciación de TRO por un extraestímulo atrial en el síndrome WPW.	61
Figura 14. Derivaciones del ECG de superficie y registros endocavitarios en una TRO mediada por una VAcc posteroseptal derecha.	72
Figura 15. Derivaciones del ECG de superficie y registros endocavitarios en una TRO mediada por una VAcc lateral izquierda.	73

Figura 16. Resultado del encarrilamiento en una TIN atípica y una TRO septal. Medidas SA-VA.	77
Figura 17. Resultado del encarrilamiento en una TIN atípica. Ciclo de retorno corregido.	79
Figura 18. Resultado del encarrilamiento en una TRO lateral izquierda. Ciclo de retorno corregido.	79
Figura 19. Resultado del encarrilamiento diferencial en una TRO mediada por una VAcc de pared libre derecha. Δ VA base-ápex.	81
Figura 20. Estimulación desde ápex de VD con tren en una TRO mediada por una VAcc accesoria lateral izquierda. Longitud del tren de estimulación hasta lograr el encarrilamiento.	82
Figura 21. En el panel de la izquierda se muestra respuesta A-V post encarrilamiento de una TIN común. A la derecha, respuesta A-A-V consistente con una taquicardia auricular de origen septal.	86
Figura 22. Respuesta a la estimulación para-hisiana.	90
Figura 23. Imagen de la silueta cardiaca en proyeccion oblicua anterior derecha a 30° que muestra la posicion correcta de los catéteres en ápex y región posterobasal del VD.	92
Figura 24. Estimulación apical de VD a la izquierda y posterobasal de VD a la derecha en un paciente con una VAcc posteroseptal derecha.	93
Figura 25. Estimulación apical de VD a la izquierda y posterobasal de VD a la derecha en un paciente con conduccion retrógrada a través del sistema de conducción normal.	93
Figura 26. Encarrilamiento auricular de una TRO mediada por una VAcc lateral izquierda. VA linking.	95

Figura 27. Gráfico de sectores que muestra la distribución porcentual de los distintos tipos de TSVP en la muestra.	111
Figura 28. Diagrama que muestra la correlación entre la variabilidad de la duración del ciclo de taquicardia y la variabilidad del intervalo VA.	116
Figura 29. Comparación de los valores de variables media de la diferencia VA (Mn VA), valor máximo de la diferencia VA (Max VA) y diferencia máxima (Dif VA) del intervalo VA tras la inducción de la taquicardia y al minuto en TIN vs TRO.	118
Figura 30. Comparación de los valores de variables media de la diferencia VA (Mn VA), valor máximo de la diferencia VA (Max VA) y diferencia máxima (Dif VA) del intervalo VA tras la inducción de la taquicardia y al minuto en TRO mediadas por VAcc de pared libre vs septales.	119
Figura 31. Diagrama de dispersión que muestra los valores individuales de la diferencia entre el intervalo VA máximo y mínimo (Dif-VA) medido después de la inducción en pacientes con TRO y TIN.	121
Figura 32. La fotografía muestra las características de la superficie septal de la aurícula derecha, con la ubicación del nódulo AV (estrella blanca) en el vértice del triángulo de Koch.	125

INTRODUCCIÓN

1. Taquicardia supraventricular paroxística: definición; tipos.

El término taquicardia se emplea de forma genérica para designar todo ritmo cardiaco que supera los 100 latidos por minuto¹. El origen “supraventricular” de la arritmia implica la participación obligatoria en su circuito de una o más estructuras situadas por encima de la bifurcación del haz de His². El concepto se contrapone al de las taquicardias ventriculares, en las que ninguna estructura por encima de la bifurcación del haz de His es necesaria para su mantenimiento. Esta concepción implica una distribución anatómica en la que en una posición superior se encuentran las aurículas, a continuación, el sistema de conducción auriculoventricular (AV) (nodo AV, haz de His, ramas, red de Purkinje) y “abajo”, los ventrículos, aunque esta distribución no se ajusta del todo a la realidad anatómica².

Taquicardia supraventricular paroxística (TSVP) es el término generalmente utilizado para referirse a taquiarritmias regulares con origen supraventricular que se presentan en forma de paroxismos. Se excluyen la fibrilación auricular, el flúter atrial y la taquicardia auricular multifocal, arritmias supraventriculares que no cumplen el resto de criterios³. Los tres tipos de taquiarritmias que responden a esta definición, son: taquicardias en las que la única estructura necesaria para su mantenimiento radica en el propio nodo AV (taquicardia por reentrada en el nodo AV o taquicardia intranodal, TIN); taquicardias que requieren de la participación de una vía accesoria con conducción retrógrada que conecta aurículas y ventrículos al margen del nodo AV (taquicardia por reentrada auriculoventricular o taquicardia por reentrada ortodrómica, TRO), y la taquicardia auricular (TA), cuyo sustrato se localiza exclusivamente en la aurícula².

La taquicardia intranodal también se conoce como taquicardia por reentrada de la unión AV o taquicardia reciprocante de la unión². El concepto fue propuesto ya hace más de un siglo⁴. Aunque el mecanismo de esta arritmia está bien definido en términos anatómicos y fisiopatológicos, quedan todavía aspectos por dilucidar. En este circuito participa con seguridad el nodo AV, con dos vías o conexiones intranodales. Moe⁵ fue el primero en postular que esta TSVP podría producirse por la disociación longitudinal del nodo AV en dos vías con distintas propiedades electrofisiológicas. Hay controversia acerca de si el punto de reflexión superior del circuito de reentrada involucra una pequeña parte de tejido auricular (en cuyo caso debería llamarse taquicardia aurículonodal)² o si la totalidad del circuito está confinada en el interior del nodo AV. Es la TSVP más frecuente (supone hasta el 46% del total) ⁶ a expensas de la denominada típica o común. Las formas atípicas son infrecuentes: suponen en torno al 5% de los casos ⁶.

El segundo puesto en frecuencia lo ocupa la TRO (31% de las TPSV) ⁶. También de mecanismo reentrante, emplea el nodo AV como brazo anterógrado del circuito y una vía accesoria (VAcc) como brazo retrógrado del mismo. Las VAcc están constituidas por fibras de miocardio normal de trabajo que conectan las aurículas con los ventrículos al margen del sistema específico de conducción². Se deben a anomalías del desarrollo embriológico de los anillos valvulares.

Las VAcc con capacidad de conducción anterógrada pueden dar lugar a patrones electrocardiográficos de preexcitación ventricular, denominados así porque los ventrículos inician su activación eléctrica antes de lo que cabría esperar. A mediados de los años 70⁶ se describió la existencia de vías accesorias ocultas, es decir, con capacidad de conducción retrógrada exclusiva y por ello no visibles en el electrocardiograma (ECG) de superficie. No obstante, la mayoría de las VAcc tienen conducción

bidireccional, por lo que pueden dar a lugar tanto a patrones de preexcitación en el ECG como a TSVP, lo que constituye el llamado síndrome de Wolff-Parkinson-White² (WPW), en honor a los primeros observadores del fenómeno. En 1930⁷ publicaron la descripción de los primeros casos de taquicardias paroxísticas en pacientes jóvenes sin cardiopatía estructural con intervalo PR corto y lo que denominaron bloqueo de rama funcional en el ECG, de causa entonces no aclarada.

La taquicardia auricular focal supone en torno al 10% ⁶de las TSVP. Se caracteriza porque la activación se inicia en un área concreta y delimitada de las aurículas, distinta al nodo sinusal, desde donde se extiende centrífugamente al resto del tejido auricular⁸. Aunque el foco puede encontrarse en cualquier porción de las aurículas, la cresta terminalis, las orejuelas, las venas pulmonares, la desembocadura de las cavas, el ostium del seno coronario y las proximidades de los anillos AV son lugares de localización preferente⁸. Pueden presentarse de forma paroxística, repetitiva o incesante. Ésta última es más frecuente en niños.

2. Epidemiología.

La TSVP es un motivo frecuente de asistencia al servicio de Urgencias, con 50000 visitas anuales estimadas en EEUU⁹. El estudio de la epidemiología de estas taquiarritmias se complica por una definición de las taquicardias supraventriculares no siempre uniforme, y por la escasez de estudios dedicados a este particular. Prueba de ello es que, tanto las últimas guías de práctica clínica publicadas ^{10,11}, como los textos de referencia ³, muestran datos idénticos sobre prevalencia (2,25/1000) e incidencia (35/100000 personas-año) a pesar no emplear la misma definición de TSVP. Estos datos proceden de un único estudio¹², publicado en el año 1998. En él, Orejarena et al

analizaron la prevalencia y la incidencia de TSVP en una población de 50.000 habitantes del estado de Wisconsin. Extrapolando los datos obtenidos a la población de EEUU estiman la aparición de 89.000 nuevos casos al año, y una prevalencia de 570.000 individuos con TSVP. Solo el 20 % de la muestra presentaba enfermedades cardiovasculares (ECV) asociadas (el 90% de los hombres y el 48% de las mujeres). Los pacientes con TSVP aislada eran, en general, más jóvenes y mayoritariamente mujeres, con taquicardias más rápidas y que se documentaban por primera vez habitualmente en el Servicio de Urgencias. Los pacientes con ECV eran hombres con una edad más tardía de inicio de los síntomas (a partir de los 50 años), y presentaban además arritmias más lentas¹².

La prevalencia de TSVP se duplica en mujeres. Esta tendencia se invierte en el subgrupo de individuos mayores de 65 años. La incidencia se incrementa con la edad de la población: los 57 años es la edad media de documentación del primer episodio de estas arritmias. De nuevo la mayoría de los casos se concentran en el género femenino (el 70% de nuevos casos se diagnostican en mujeres)¹².

A la luz de estos datos¹², tanto la edad como el sexo juegan un importante papel en cuanto al riesgo de presentar TSVP, que se quintuplica en mayores de 65 años, y se duplica en las mujeres.

Si nos centramos en pacientes remitidos para la realización de un estudio electrofisiológico (EEF), ya en el año 1992 el grupo de Wellens¹³ apunta una mayor prevalencia de TIN en mujeres. En hombres son más frecuentes las arritmias que requieren de la participación de vías accesorias en el circuito. En el grupo de pacientes sintomáticos portadores de al menos una VAcc, la TRO es la arritmia más frecuente en mujeres; la fibrilación auricular (FA) y la ventricular son dos y cinco veces respectivamente más frecuentes en varones. El primer evento arrítmico tiene lugar a una

edad más temprana en los pacientes con VAcc (en la mitad de ellos, antes de los 20 años); antes si hablamos de FA o FV¹³.

Continuando con el grupo de pacientes con TSVP sintomáticos remitidos a ablación con catéter¹⁴, la TIN es la forma predominante (56%), seguida por la TRO (27%) y la TA (17%). Las diferencias de género en la distribución del mecanismo de la TSVP son significativas: la TIN es el mecanismo más común, con una proporción mayor de casos en mujeres (63% vs 45%); la TRO se observó más frecuentemente en hombres (39% vs 20%). Respecto de la TA, la proporción fue la misma en ambos sexos (17%). Existen también diferencias según la edad de los pacientes. En este estudio los autores encuentran que el pico de incidencia de TRO se sitúa en los 36 ± 18 años, el de TIN, en 48 ± 18 años; de 50 ± 19 años para la TA. Con el incremento de la edad se objetiva un progresivo descenso en la proporción de TSVP causada por TRO (pasa del 60% en la primera década de la vida, al 9% en mayores de 70 años), con un incremento en la proporción de TIN (que reemplaza a la TRO como mecanismo dominante en hombres a los 40 años, y en mujeres a la edad de 10 años). En cuanto a los pacientes con TRO, presentaban preexcitación el 47% de los mismos, sin diferencias entre hombres y mujeres.

La TIN común es la primera causa de TSVP. Los casos de TIN atípica suponen el 21 % en este estudio¹⁴ (proporción superior a la hallada en otros trabajos, en los que la tasa de TIN atípica se reduce a un 5% de las TSVP en ausencia de procedimientos de ablación previos¹), con una tendencia no significativa a aparecer a edades algo más jóvenes (45 ± 21 años vs 48 ± 9 años), y con un número de casos ligeramente superior en hombres (24 % vs 21 %).

Para intentar identificar la causa de la predisposición de la mujer a desarrollar TIN, en este trabajo¹⁵ los autores estudian distintos parámetros electrofisiológicos de

una muestra de 203 pacientes con TIN a los que se realiza ablación de la vía lenta. Los resultados indican que las mujeres presentaron periodos refractarios de la vía lenta nodal más cortos, sin diferencias de género en cuanto al periodo refractario de la vía nodal rápida. La longitud de ciclo (LC) a la que se produce el bloqueo AV fue menor en mujeres. Musa¹⁵ et al postulan que la mayor diferencia existente entre los periodos refractarios de la vía lenta y la vía rápida, o lo que es lo mismo, la mayor “ventana de taquicardia”, podría explicar la predisposición femenina a presentar este tipo de arritmia.

También existe relación entre la fase del ciclo menstrual y el desarrollo de la TSVP, que se correlaciona con distintos niveles plasmáticos de hormonas ováricas¹⁶. Rosano et al¹⁶ llevaron a cabo un estudio sobre un grupo inicial de 26 mujeres con una edad media de 36 años; de un total de 13 pacientes con reglas regulares que presentaron al menos 3 episodios de TSVP en registros holter ECG de 48 h se obtuvieron medidas de 17-beta estradiol y progesterona plasmáticas los días 7, 14, 21 y 28 de su ciclo menstrual. El número de episodios y su duración se incrementaron en el día 28 comparativamente con el día 7 del ciclo, y se detectó una correlación positiva entre la concentración de progesterona plasmática y el número de episodios y su duración, y una correlación inversa con la concentración de 17-beta estradiol. Parece existir una relación entre la fase lútea y el desarrollo de taquiarritmias. Se postula que podría depender del aumento de catecolaminas en dicha fase del ciclo menstrual.

Con la edad también tienen lugar cambios en las propiedades de la conducción nodal. Este trabajo¹⁷ incluyó 43 individuos con edades comprendidas entre los 3,3 y los 22 años. Se realizó un protocolo de estimulación atrial y se determinaron parámetros electrofisiológicos de conducción nodal. El tiempo de recuperación del nodo AV y su periodo refractario efectivo mostraron una correlación positiva con la edad; estos datos

sugieren que ambos parámetros se enlentecen con la edad. Los autores¹⁷ postulan que estos cambios relacionados con el paso del tiempo puedan determinar el momento en el que un paciente con sustrato electrofisiológico para TIN desarrolle el primer episodio de la taquiarritmia.

En la población pediátrica se estima una incidencia de TSVP de 1 de cada 250 a 1000 pacientes; las arritmias en el contexto del síndrome WPW o vías accesorias ocultas y la TIN son las más frecuentes. Los estudios¹⁸ revelan que la incidencia es mayor en la primera infancia, con un posterior descenso, y un incremento gradual en torno a los 6-9 años, y hasta la edad adulta. En general los pacientes que desarrollan TSVP en la infancia tienen un pronóstico favorable, que se caracteriza por la desaparición temprana de la sintomatología, y la recurrencia posterior tras la adolescencia¹⁸. En un análisis¹⁹ del total de 1,967,911 nacidos vivos en el periodo comprendido entre 2000 y 2008 (datos recogidos en la base de datos Taiwan National Health Insurance durante el periodo de 2000 a 2014) 2021 pacientes presentaron TSVP, lo que supone una incidencia de 1,03 por 1000 pacientes-año. La incidencia acumulada se incrementa con la edad, siendo del 0,06 al mes, 0,25 al año, 0,45 a los 5 años, 0,88 a los 10 años, 1,39 a los 15 años (por 1000 pacientes año), y es ligeramente inferior si se extrae del análisis a los pacientes con cardiopatías congénitas. Se diagnosticó de WPW al 16,2% de la población estudiada. En cuanto al pronóstico de los pacientes, a la edad de 15 años, el riesgo anual de muerte y de muerte súbita fue del 0,13 y 0,01% por paciente año respectivamente; la presencia de cardiopatías congénitas y la taquimiocardiopatía se asociaron con mortalidad.

3. Presentación clínica:

La sintomatología asociada a TSVP tiene un espectro amplio y heterogéneo: palpitaciones, disnea, angina, presíncope o síncope. La tolerancia a la taquiarritmia depende de varios factores; son determinantes la frecuencia cardiaca, la duración del episodio, la presencia de cardiopatía estructural y la edad del paciente⁹.

Con frecuencia las crisis de TSVP se interpretan como cuadros de ansiedad, por lo que el intervalo de tiempo desde que aparecen los síntomas hasta que se establece el diagnóstico puede ser superior a un año²⁰. En este contexto, si el paciente refiere episodios de palpitaciones de inicio y fin bruscos, con una frecuencia cardiaca de entre 180 y 220 lpm, que interrumpe con maniobras de Valsalva, debemos pensar en TSVP. Las crisis de estas arritmias se siguen en muchos casos de taquicardia sinusal, motivo por el que los pacientes pueden apreciar el final de los episodios de manera gradual¹.

La percepción de palpitaciones regulares constituye el síntoma más usual de la TSVP²; Si se refieren en el cuello se incrementa la probabilidad de que se trate de una TIN común, en la que se produce una contracción casi simultánea de aurícula y ventrículo con la válvula auriculo ventricular cerrada, generando así un aumento de la presión auricular derecha y del retorno venoso²¹. Su traducción en forma de ondas A cañón del pulso venoso a nivel cervical se conoce como «signo de la rana»². Este fenómeno es menos probable en TSVP con intervalo ventrículo-atrial (VA) prolongado, en el que no coinciden las contracciones de ventrículo y aurícula. La poliuria asociada a los episodios de taquicardia, secundaria al incremento de la liberación de péptido natriurético atrial obedece también al aumento de presión a nivel de la aurícula derecha, y es propio de los pacientes con TIN².

El presíncope y el síncope pueden aparecer hasta en el 15% de los pacientes ⁹. Este último se produce generalmente coincidiendo con el inicio de la taquicardia o inmediatamente después de su terminación en relación con pausas prolongadas previas a la restauración del ritmo sinusal²². Estos síntomas son más frecuentes en pacientes ancianos debido a una menor capacidad de recuperación de la caída de la presión arterial, y a la presencia de cardiopatía estructural subyacente (como, por ejemplo, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica) o enfermedad cerebrovascular.

Pueden cursar también con dolor precordial, disnea u otros signos de insuficiencia cardiaca, sobre todo en presencia de disfunción ventricular izquierda (que puede ser preexistente, o estar relacionada con la propia taquicardia, si ésta presenta un carácter incesante). Otros aspectos importantes de la anamnesis son la identificación de posibles factores desencadenantes, la edad de comienzo de los síntomas, la tolerancia de las crisis, la respuesta a maniobras vagales o fármacos, o la presencia de antecedentes cardiológicos⁹.

La integración de la información clínica de que disponemos con los hallazgos electrocardiográficos durante los episodios de TSVP aumenta la precisión diagnóstica a la hora de establecer el mecanismo de la taquicardia. En este trabajo de González-Torrecilla et al²³ que incluyó a 370 pacientes a los que se realizó un EEF por TSVP se identificó que el inicio de los episodios arrítmicos a una edad más adulta, la percepción de los latidos a nivel cervical y el sexo femenino se asociaban significativamente con la TIN. La presencia de dos de estas variables, con un ECG compatible, tenían una precisión diagnóstica a favor de TIN superior al 90%. Incluso en pacientes sin datos electrocardiográficos concluyentes, la presencia de palpitations cervicales se comportó como variable predictora de TIN común²³.

4. El electrocardiograma:

Desde hace más de dos décadas se realizan estudios invasivos para el diagnóstico y caracterización de los mecanismos involucrados en las TSVP y tratamiento mediante ablación con catéter de las estructuras arritmogénicas². En la era del intervencionismo terapéutico, la información clínica y la electrocardiográfica mantienen su valor²⁴: podemos establecer un diagnóstico aproximado a priori, proporcionar al paciente información sobre su pronóstico, de los riesgos potenciales de un EEF y de la ablación, y elegir las herramientas adecuadas².

También hoy la herramienta fundamental para establecer el diagnóstico de una TSVP sigue siendo el ECG. Las dos principales características de este grupo de arritmias son la regularidad del ritmo (aunque pueda haber cierto grado de irregularidad), y la presencia de complejo QRS estrecho² dado que la activación ventricular se produce a través del sistema específico de conducción, al igual que en ritmo sinusal (salvo que exista un trastorno de conducción por alguna de las ramas del Haz de His con bloqueo de rama preexistente, o éste se desarrolle durante la taquicardia, dando lugar en estos caso a una taquicardia de QRS ancho).

a. Observaciones en ritmo sinusal:

Es importante valorar el ECG basal, fuera de los episodios de taquiarritmia³. Podremos detectar hallazgos que nos permitan realizar una primera aproximación al probable mecanismo de la arritmia. La presencia de preexcitación en ritmo sinusal (que se corresponde con un intervalo PR acortado y la presencia de “onda delta”, o ensanchamiento del QRS con fuerzas iniciales lentas, pues la activación ventricular se

inicia fibra a fibra, sin utilizar el sistema de Purkinje) como traducción electrocardiográfica de la presencia de una VAcc con conducción anterógrada hace más probable el diagnóstico de TRO, aunque no excluye otras causas de TSVP en las que la VAcc sea un mero espectador inocente. La ausencia de preexcitación en ritmo sinusal no excluye la existencia de una VAcc ni el diagnóstico de TRO (mediado por una VAcc oculta, o por una vía con conducción lenta o decremental). Un trastorno de conducción intraatrial sugiere taquicardia auricular, pero tampoco excluye otro tipo de taquiarritmias. Un intervalo PR más corto en ritmo sinusal que en taquicardia hace más probable el diagnóstico de TIN atípica; la TA que se origine cerca de la unión AV es otra posibilidad³.

b. Observaciones en taquicardia:

El siguiente paso es analizar en el ECG en taquicardia distintos parámetros³. Aunque la TRO suele ser más rápida que la TIN y la TA, existe superposición entre las frecuencias que alcanzan. La morfología del QRS es habitualmente la misma que en ritmo sinusal. No obstante, es posible encontrar aberrancia de rama a altas frecuencias, que es más usual en TRO, menos común en TA, y mucho menos en TIN.³

El análisis de la morfología de la actividad auricular en el ECG puede ayudarnos a distinguir el mecanismo de la arritmia, y a localizar, si existe, una VAcc. La presencia de pseudo Q en derivaciones inferiores, aunque infrecuente, es relativamente específica de TIN común⁶; la detección pseudo r' en V1, pseudo S en II, III y aVF o ambas alcanza una exactitud del 100% en la predicción de TIN común denominada anterior²⁵. Una onda P negativa en derivaciones inferiores podremos detectarla tanto en la denominada TIN común posterior (definida por el registro de la activación atrial retrógrada más

precoz en el ostium del seno coronario, como en las formas atípicas, caracterizadas, además por un intervalo RP más prolongado), en la TA septal baja, o en TRO mediadas por vías posteroseptales. La negatividad de la P en I y V1 nos habla de conducción desde vías de pared libre izquierda; la polaridad contraria, de vías de pared libre derecha ²⁵.

Otro parámetro importante es la relación A/V³. Si es distinta de 1 (disociación entre la actividad atrial y la ventricular en taquicardia), se puede excluir la TRO como mecanismo de la arritmia, siendo posibles tanto la TA (más probable) como la TIN.

El parámetro con mayor interés para intentar discernir el mecanismo de la TSVP es la medida del intervalo RP' y su relación con el intervalo P'R, (o P'QRS)³. Este criterio clasifica las TSVP en aquellas con intervalo RP' corto y largo. En las TSVP de RP' corto, la onda P se inscribe en el segmento ST con un RP' inferior al 50% del RR (intervalo entre complejos QRS) de la taquicardia, con un RP' < P'R³. Si nos encontramos con una TSVP de RP' menor o igual a 90 ms es probable que nos hallemos ante una TIN común, con unos valores de sensibilidad y especificidad del 57,14%, y del 80,65% respectivamente²⁶. La aparición de la activación atrial simultánea con el QRS (sobre o inmediatamente antes que el QRS) excluye la presencia de una vía accesorio que medie la conducción retrógrada⁶. En el caso de que el intervalo RP' sea superior a 90 ms, podemos encontrarnos tanto ante una TRO, como una TIN o una TA³.

El grupo de TSVP de RP' largo presenta un intervalo RP' > P'R³: el diagnóstico diferencial agrupa la TA focal procedente del septum interatrial bajo⁶, la TIN atípica (la conducción retrógrada se produce a través de una vía nodal lenta) y la taquicardia reciprocante de la unión³.

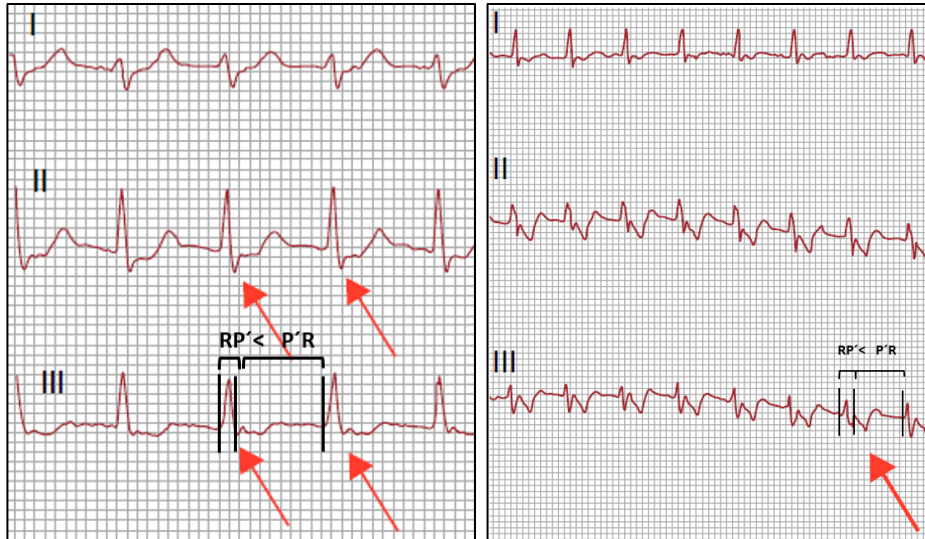


Figura 1. Electrocardiogramas de taquicardias regulares de QRS estrecho. A la izquierda, TIN en la que las ondas P se inscriben al final del complejo QRS, dando el falso aspecto de S en derivaciones inferiores (flechas rojas). A la derecha, TRO. Se observa la onda P' durante taquicardia, separada del QRS (flechas rojas). Se han señalado los intervalos RP' y P'R. En ambos casos el intervalo RP' es inferior al P'R. En el caso de la TIN el RP' es inferior respecto de la TRO. Adaptado de la referencia².

El análogo al RP' en el estudio electrofisiológico es el intervalo VA, medido desde el inicio de la activación ventricular al EGM atrial de localización septal.

c. Maniobras en taquicardia:

La utilización de maniobras vagales y la adenosina endovenosa pueden ayudarnos en el diagnóstico de las TSVP. Las primeras ejercen un aumento del tono parasimpático que enlentece de manera temporal la conducción auriculo ventricular². La adenosina provoca una prolongación transitoria del intervalo AH con bloqueo auriculo ventricular de primer, segundo o tercer grado de segundos de duración⁶

Las maniobras vagales más frecuentemente empleadas son el masaje del seno carotídeo (MSC) y las maniobras de Valsalva. El MSC se realiza de forma unilateral manteniendo una presión ligera a nivel del seno carotídeo durante aproximadamente 5 segundos. Debe evitarse en caso de antecedente de ictus, accidente isquémico transitorio o en presencia de soplo carotídeo¹⁰.

La adenosina es un nucleósido de purina endógeno que actúa como agonista del receptor cardíaco A₁⁶. Los estudios clínicos²⁷ han documentado la prolongación dosis dependiente de la conducción atrionodal, que culmina en el bloqueo AV, lo que resulta en la terminación de la taquicardia si esta depende del nodo AV. La dosis inicialmente utilizada son 6 mg, que puede incrementarse 12 o 18 mg si no se consigue efecto sobre la taquiarritmia. La adenosina tiene una vida media muy corta, debido a la desaminación enzimática a inosina inactiva, desapareciendo en segundos²⁷. Sus efectos clínicos completos se alcanzan en 20 o 30 segundos, por lo que repetir su administración al minuto se considera seguro. El rango de dosis requerida es amplio, y se consigue efecto clínico en más del 90% de los casos²⁸. La disnea transitoria, en relación con la estimulación de las fibras C pulmonares, es un efecto no deseado frecuente²⁹. Se ha descrito incluso algún caso de broncoconstricción severa en pacientes sin enfermedad pulmonar conocida³⁰. Estos hallazgos nos llevan a ser cautelosos con su utilización en pacientes asmáticos, en los que será preferible el empleo de otro tipo de fármacos. La vasodilatación con el consecuente incremento de la temperatura puede ocasionar enrojecimiento facial⁹. La aparición de clínica anginosa se ha relacionado con el incremento del flujo sanguíneo coronario³¹. Otro de sus efectos es la depresión de la función del nodo sinusal, aunque la bradicardia sinusal prolongada no es frecuente⁹. Las observaciones más recientes apoyan el uso de la adenosina incluso en pacientes con trasplante cardíaco ortotópico³², a pesar de los riesgos percibidos en este tipo de

pacientes suponían inicialmente una contraindicación para su uso. Tras la administración del fármaco también puede desarrollarse FA, bien como resultado de la activación directa de una vena pulmonar³³, o por incremento de la heterogeneidad de la repolarización³⁴, y esto parece suceder con mayor frecuencia tanto en la TIN como en la TRO³⁵. Es por ello por lo que la adenosina puede ocasionar o acelerar arritmias atriales preexcitadas en pacientes portadores de VAcc con capacidad de conducción anterógrada³⁶.

En una TPSV el empleo de estas medidas puede producir distintas respuestas²:

a) Enlentecimiento temporal de la frecuencia auricular en las taquicardias automáticas (taquicardia auricular focal, taquicardia sinusal y taquicardia ectópica de la unión).

b) Enlentecimiento o bloqueo intermitente de la conducción del nodo AV, desenmascarando así la actividad auricular al disminuir el número de complejos QRS en la taquicardia auricular focal, el flúter y la fibrilación auricular.

c) Terminación de las TSVP que precisan del nodo AV para su perpetuación al bloquear la conducción a su través: las TIN y TRO. Es posible, aunque infrecuente la terminación de taquicardias auriculares por actividad desencadenada.

d) Ausencia de respuesta ¹⁰

Estas maniobras se deben realizar mientras se registra el ECG continuo; la forma de terminación de la taquicardia puede aportar datos que nos permitan orientar el diagnóstico³. La terminación de la TSVP con una onda P' tras el último complejo QRS es más común en TRO y en TIN común (es frecuente que las maniobras vagales provoquen un enlentecimiento de la conducción gradual, y posteriormente el bloqueo anterógrado en la vía lenta). La finalización de la arritmia con un QRS que no se sigue de actividad auricular es más probable en la TIN atípica (observaremos una

prolongación gradual del intervalo RP' hasta el bloqueo de la vía lenta retrógrada) y en la TA. Si por el contrario la taquicardia continúa a pesar del desarrollo de bloqueo AV, lo más probable es que se trate de una TA, la TIN es poco probable y la TRO, que requiere del ventrículo para su mantenimiento, queda descartada.³

5. Principios de manejo:

Las guías vigentes de práctica clínica de la sociedad europea de Cardiología sobre el manejo de pacientes con TSVP¹⁰ plantean cambios en el manejo de estas taquicardias tanto en fase aguda como a largo plazo. La generalización de la ablación con catéter como primera línea de tratamiento constituye uno de sus principales puntos¹⁰.

a. Agudo:

El manejo agudo de la taquicardia depende, en primer lugar, de la tolerancia del paciente. En caso de que se encuentre hemodinámicamente inestable la cardioversión eléctrica inmediata es el tratamiento de elección (clase I nivel de evidencia B)¹⁰, afirmación que resulta aplicable independientemente del tipo de arritmia que sufra el paciente. Si por el contrario se encuentra estable se recomienda el empleo de maniobras vagales³⁷, con una eficacia descrita de entre el 19 y el 54 % de los casos. Se consideran más efectivas en adultos, y en TRO más que en TIN³⁷. Se puede incrementar el éxito mediante una pequeña modificación, que consiste en realizar la maniobra de Valsalva en posición semi-reclinado, con reposicionamiento supino y elevación pasiva de las piernas después de la tensión del Valsalva¹⁰. Otra de las medidas propuestas es soplar en

una jeringa de 10 ml con fuerza suficiente para mover el émbolo³⁸. Otra opción es, como hemos indicado anteriormente, la realización de MSC (clase I nivel de evidencia B)¹⁰. Si estas no son eficaces, se recomienda el uso de adenosina endovenosa, (clase I nivel de evidencia B)¹⁰. Si la adenosina no surte efecto o existen contraindicaciones para su uso (por ejemplo, en el paciente asmático), se recomienda emplear calcioantagonistas no dihidropiridínicos: verapamil o diltiazem (Clase IIa nivel de evidencia B)¹⁰; o bien de betabloqueantes como el esmolol o el metoprolol endovenoso (Clase IIa nivel de evidencia C)¹⁰. Los calcioantagonistas deben evitarse en presencia de disfunción ventricular, sospecha de taquicardia ventricular o de arritmia auricular preexcitada y en pacientes con inestabilidad hemodinámica, dado el riesgo de hipotensión. Su eficacia en la terminación de TSVP se logra entre el 64 y el 98% de los pacientes³⁹. Recientemente se han demostrado tasas de conversión de TSVP de entre el 65 y el 95 % con el uso de etripamil, un calcioantagonista de corta duración con inicio de acción rápido y de administración intranasal⁴⁰; no obstante aún no aparecen recomendaciones con respecto a su uso en las guías de práctica clínica^{10, 11}. En cuanto a los betabloqueantes, aunque la evidencia para la terminación de las TSVP es limitada, presentan un perfil de seguridad excelente en pacientes hemodinámicamente estables; están contraindicados en caso de insuficiencia cardíaca descompensada¹⁰.

Ocasionalmente las TSVP pueden presentarse con complejo QRS ancho en relación con aberrancia de rama preexistente o funcional, o cuando se emplea una VAcc como brazo anterógrado del circuito (actuando ya sea como *bystander* o espectador inocente o como parte fundamental en el circuito de la arritmia). La evidencia disponible indica que las taquicardias de QRS ancho se corresponden mayoritariamente con otro tipo de sustratos, siendo la más frecuente la taquicardia ventricular. En las guías de práctica clínica vigentes¹⁰ se indica el uso de maniobras vagales (IC) en

pacientes estables con taquicardia de QRS ancho en los que se sospecha que se trata de una TSVP, y de adenosina si no existe preexcitación en el ECG basal (IIaC), dado que en el contexto de una taquicardia por reentrada antidrómica existe el riesgo de que la inducción de FA por adenosina pueda precipitar una parada cardíaca por FV⁴¹.

b. Crónico:

La mayoría de TSVP son arritmias benignas que no afectan a la supervivencia del paciente. La principal razón para su tratamiento es el alivio sintomático y la mejora en la calidad de vida³. La decisión sobre el mismo dependerá de varios factores, entre los que se encuentran el número de episodios, la severidad de los síntomas y, por supuesto, las preferencias del paciente. Debemos tener en cuenta, además, su profesión y los riesgos inherentes a la misma, así como, en mujeres en edad fértil, si está considerando gestar¹⁰.

Las opciones de tratamiento en el momento actual son la ablación con catéter (AC) y los fármacos antiarrítmicos (FAA). La AC (recomendación de clase I, nivel de evidencia B)¹⁰ es el tratamiento de elección en la TA focal recurrente, especialmente en las formas incesantes, que se asocian con mayor frecuencia al desarrollo de taquimiocardiopatía; la tasa de éxito oscila entre el 75 y el 100 % de los casos, dependiendo de la localización del foco origen de la arritmia⁴². Si la ablación no resulta eficaz, no es factible o el paciente la rechaza, puede ser útil el empleo de calcioantagonistas, betabloqueantes o antiarrítmicos del grupo IC (recomendación de clase IIa, nivel de evidencia C)¹⁰. Si no son eficaces se puede plantear la asociación de ivabradina y un betabloqueante (recomendación de clase IIb, nivel de evidencia C).

Como última opción o en pacientes con disfunción ventricular se puede plantear la amiodarona (recomendación de clase IIb, nivel de evidencia C), cuyo uso a largo plazo está limitado por sus efectos adversos¹⁰.

Un ensayo clínico aleatorizado de 2017 ⁴³ ha demostrado un beneficio significativo de la ablación frente a los FAA como primera línea de tratamiento de la TIN en cuanto a hospitalizaciones. Se considera la AC como tratamiento de elección (recomendación de clase I, nivel de evidencia C)¹⁰ en pacientes sintomáticos, pues mejora la calidad de vida y reduce los costes asociados a la asistencia sanitaria⁴⁴. La modificación de la vía lenta, eficaz tanto en la TIN común como en la no común, se realiza habitualmente mediante un abordaje anatómico combinado con la cartografía de electrogramas. Este enfoque tiene una tasa de éxito de en torno al 97%, bajo porcentaje de recurrencias (de entre el 1,3 y el 4%) y de complicaciones (riesgo menor del 1% de bloqueo AV)¹⁰; el riesgo de bloqueo AV es significativamente superior (14%) y la tasa de éxito inferior (82%) en adultos con cardiopatías congénitas⁴⁵. Incrementa la probabilidad de esta complicación la presencia de bloqueo AV de primer grado, por lo que se recomienda en dichos casos evitar ablaciones extensas de la vía lenta.

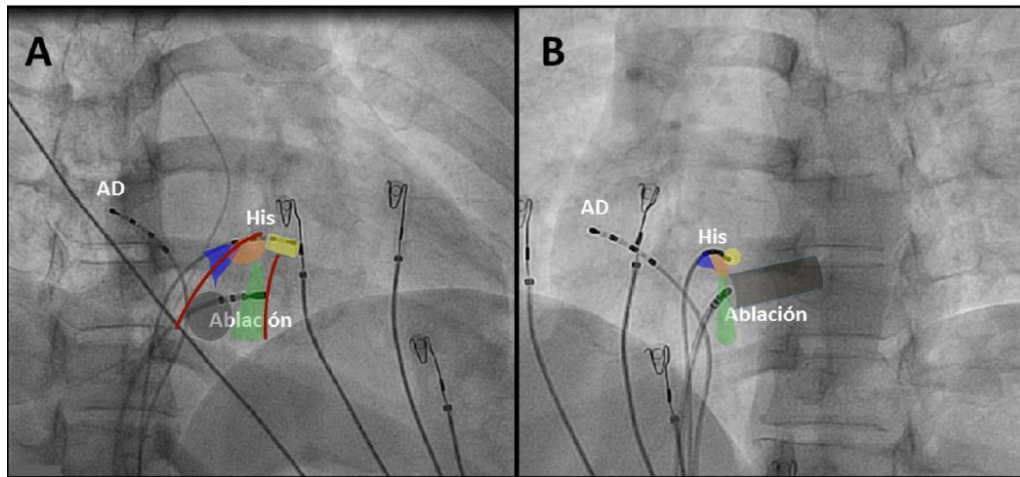


Figura 2. Anatomía radiológica del triángulo de Koch en proyecciones oblicua anterior derecha (A) e izquierda (B). Lo delimitan una línea anterior que señala la válvula tricúspide, y una posterior, el tendón de Todaro. El círculo en A señala el ostium del seno coronario, marcado en B como un cilindro. Se marcan en amarillo la zona de registro de His, en naranja la del nodo compacto, en azul zona de vía rápida. En verde, zona de vía lenta donde está situado el catéter de ablación con radiofrecuencia. Adaptado de la referencia⁴⁶

La crioablación presenta un mejor perfil de seguridad que la radiofrecuencia, por lo que es una opción atractiva en niños y jóvenes, pero implica pagar el peaje de una mayor tasa de recurrencias⁴⁷. Si el paciente rechaza la ablación, las guías recomiendan el empleo de calcioantagonistas o betabloqueantes (clase de recomendación IIa, nivel de evidencia B). Su administración crónica disminuye la frecuencia y la duración de la TIN, pero tiene una tasa de éxito variable en cuanto a la terminación de los episodios, que oscila entre el 13 y el 82%⁴⁸.

El tratamiento de elección para pacientes con TRO sintomáticas y recurrentes, así como para los pacientes con FA preexcitada, es la ablación con catéter (recomendación de clase I, nivel de evidencia B)¹⁰. La ablación de la VAcc tiene en general unas tasas de éxito elevadas, y baja tasa de complicaciones, que dependerán de

la localización de la misma. Las complicaciones mayores incluyen el taponamiento cardiaco (0,13-1,1 %) y el bloqueo AV completo (0,17-2,7%), éste último en los casos de ablación de vías de localización septal¹⁰; se puede, como en los casos de modificación de la vía lenta, plantear un abordaje mediante el uso de crioablación para minimizar el riesgo de daño del nodo AV, admitiendo una mayor tasa de recurrencias. Si la ablación no es factible o el paciente la rechaza, se puede plantear el uso de calcio antagonistas o betabloqueantes (recomendación de clase IIa, nivel de evidencia B)¹⁰ en caso de no presentar preexcitación, y si fracasan, de fármacos del grupo IC (flecainida o propafenona), que actúan principalmente sobre la VAcc y podemos emplearlos en pacientes con VAcc manifiestas¹⁰.

En cuanto al paciente asintomático con preexcitación, en torno a un 20% desarrollarán arritmias sintomáticas en relación con la VAcc. La TRO será la arritmia más frecuente (80%), seguida por la FA (20-30%)¹⁰. La muerte súbita relacionada con el desarrollo de FA preexcitada resultando en FV es la manifestación más alarmante del síndrome de WPW. Los datos al respecto son contradictorios: en un registro que analizó más de 2000 pacientes con un seguimiento de 8 años no hubo muertes, aunque sí paradas cardíacas recuperadas por FV, calculando un riesgo estimado de dichos eventos de 2,4 por 1000 personas-año⁴⁹. En un registro danés de 310 individuos con preexcitación, los pacientes mayores de 65 años presentaron un mayor riesgo de muerte⁵⁰.

Se ha intentado determinar parámetros relacionados con la capacidad de conducción anterógrada de la VAcc que permitan predecir el riesgo de sufrir eventos. Todos ellos están limitados por la sensibilidad de las VAcc a las catecolaminas⁵¹.

En la evaluación no invasiva, la normalización abrupta del intervalo PR con pérdida de la onda delta en la prueba de esfuerzo o tras la infusión de fármacos

(disopiramida, procainamida o propafenona) se ha considerado como un marcador de bajo riesgo de eventos⁵². Respecto de las variables electrofisiológicas, se consideran predictores de eventos el RR más corto en FA preexcitada menor o igual a 250 ms, y el periodo refractario efectivo anterógrado de la vía menor o igual a 250 ms⁵³. Otros parámetros son la inducibilidad de TRO y la presencia de múltiples vías¹⁰. La preexcitación intermitente se había considerado un marcador de periodos refractarios de la VAcc prolongados. Estudios recientes⁵⁴ han permitido identificar casos de VAcc con periodos refractarios inferiores a 250 ms, y que sin embargo se manifestaban como preexcitación intermitente en el ECG. Un ensayo clínico prospectivo⁵⁵ en el que se aleatorizó a pacientes con WPW asintomático a ablación o seguimiento clínico, determinó que la ablación redujo los eventos arrítmicos en el seguimiento; un paciente en el grupo control sufrió un episodio de FV que fue revertido.

Así las cosas, las guías de práctica clínica¹⁰ recomiendan la realización de un EEF con el objetivo inicial de caracterizar el riesgo de eventos a partir de las variables electrofisiológicas en pacientes con WPW asintomáticos que tienen ocupaciones o aficiones de riesgo, o que sean atletas de competición (recomendación clase I, nivel de evidencia B)¹⁰; si el paciente no presenta estos criterios, el nivel de recomendación es IIaB¹⁰, y en caso de que la estratificación no invasiva indique bajo riesgo, se continúa recomendando la realización de un estudio invasivo (recomendación clase I, nivel de evidencia C). Respecto de la ablación, se recomienda en caso de que se cumplan criterios de riesgo o se induzca taquicardia (recomendación clase I, nivel de evidencia B); si en esas mismas circunstancias la localización de la VAcc incrementa el riesgo de complicaciones como el bloqueo AV, se recomienda su realización tras discutirlo con el paciente (recomendación clase I, nivel de evidencia C); de acuerdo con las preferencias del paciente aunque este asintomático y los parámetros obtenidos indiquen bajo riesgo,

se plantea la ablación en centros experimentados (recomendación clase IIb, nivel de evidencia C)¹⁰.

6. Electrofisiología de las taquicardias supraventriculares paroxísticas:

a. Mecanismos electrofisiológicos generales de las TPSV:

Desde un punto de vista electrofisiológico podemos agrupar los mecanismos responsables de las taquiarritmias en dos categorías: los relacionados con la formación del impulso (automatismo y actividad desencadenada) o con la conducción del mismo (la reentrada)⁵⁶. Si bien las TA focales pueden deberse a cualquiera de ellos, la mayor parte de las mismas corresponden a alteraciones del automatismo o a mecanismos de reentrada (en su caso, microreentrada). Este último es el que explica tanto la TIN como la TRO. Podemos afirmar por tanto que el principal mecanismo en el seno de los distintos subgrupos de TSVP, como lo es de forma global en el conjunto de las taquiarritmias, es, sin duda, la reentrada⁵⁶.

i. Automatismo:

El automatismo es la propiedad que presentan células cardiacas especializadas como las del nodo sinusal, el nodo AV, el sistema de His-Purkinje y algunas células de ambas aurículas. Radica en la especial conformación de su potencial de acción (PA), que depende de la expresión celular de los diferentes canales iónicos e implica que tienen capacidad de sufrir una despolarización diastólica espontánea e iniciar un impulso, sin necesidad de estímulos externos⁵⁶, a diferencia de los “miocitos de

trabajo”. Estos potenciales de acción originados espontáneamente se propagarán posteriormente a través de los miocitos, células «excitables», capaces de responder a un estímulo con un PA regenerativo gracias a uniones gap o en hendidura.

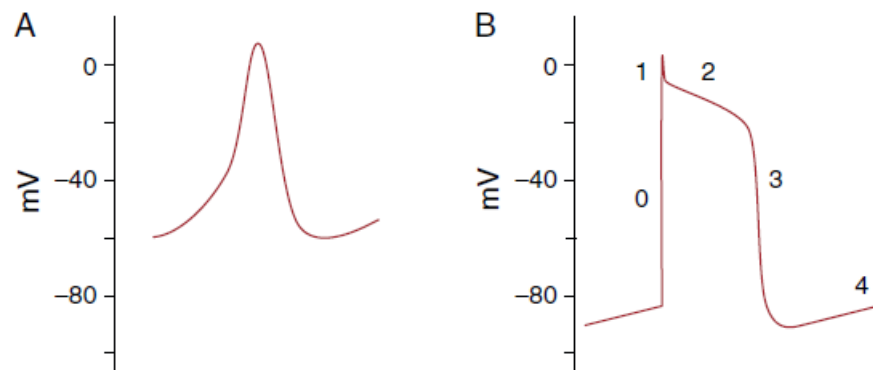


Figura 3. Los potenciales de acción de las células típicas del nódulo sinusal (izquierda) y de la célula muscular (derecha) se muestran con la escala de voltaje en los ejes verticales; los números en la figura se refieren a las fases del PA⁵⁶.

En condiciones normales, las células del nodo sinusal poseen la frecuencia de descarga más rápida, y las células de los denominados marcapasos «subsidiarios» descargan a una frecuencia inferior manteniendo así la jerarquía normal⁵⁶.

La potenciación del automatismo normal puede desencadenar la aparición de arritmias auriculares. Esta situación tendrá lugar si se producen cambios en los factores que afectan a la frecuencia de descarga de estas células, que son el potencial diastólico máximo, el potencial umbral al que se inicia el PA y la pendiente de despolarización de la fase 4⁵⁶. El sistema nervioso autónomo controla la actividad de marcapasos, que puede ser modulada por diversos factores sistémicos como anomalías metabólicas y sustancias endógenas o farmacológicas.

La característica distintiva del automatismo normal es la «supresión por sobreestimulación»⁵⁶. La sobreestimulación de una célula marcapasos a una frecuencia más rápida que su frecuencia intrínseca origina una disminución de la pendiente de la fase 4, que se produce principalmente por la potenciación de la actividad de la bomba de intercambio de Na/K. Una vez finalizada la sobreestimulación, tiene lugar un retorno gradual a la frecuencia de descarga intrínseca, que se denomina periodo de «calentamiento». El grado de supresión y el tiempo de recuperación son proporcionales a la frecuencia y la duración de la sobreestimulación aplicada⁵⁷. La ausencia de supresión por sobreestimulación puede indicar que la arritmia se debe a un mecanismo distinto del aumento del automatismo normal. Sin embargo, lo contrario no siempre es cierto, dado que un automatismo normal alterado puede no responder a la sobreestimulación a causa de un bloqueo de entrada⁵⁸.

Si las células miocárdicas no marcapasos de las aurículas y ventrículos, que en condiciones normales no muestran actividad espontánea, adquieren propiedades de automatismo, hablamos del automatismo anormal. Puede ocurrir en situaciones en las que el potencial diastólico máximo se eleva hasta el potencial umbral, que se explica por la interacción de numerosas corrientes que, conjuntamente, dan lugar a una corriente despolarizante de entrada y una reducción de la conductancia del potasio⁵⁶. La frecuencia intrínseca de un foco automático anormal depende del potencial de membrana: cuanto más positivo sea el potencial de membrana, más rápida será la frecuencia automática⁵⁹. Se postula que el automatismo anormal puede aparecer en los casos de potasio extracelular elevado, pH intracelular bajo y exceso de catecolaminas. Frente al automatismo normal alterado, el anormal es menos sensible a la supresión por sobreestimulación⁵⁶.

i.i. Actividad desencadenada:

La actividad desencadenada (AD) se define como la iniciación del impulso causado por pospotenciales (oscilaciones del potencial de membrana que se producen durante o inmediatamente después de un PA precedente) ⁵⁶. Los pospotenciales únicamente pueden producirse en presencia de un PA previo (el desencadenante). Cuando alcanzan el potencial umbral, se genera un nuevo PA, que provoca una nueva respuesta desencadenada que puede originar otra, y así perpetuar el mecanismo⁵⁶. En función de su relación temporal se describen dos tipos de pospotenciales: los precoces, que se producen durante las fases 2 o 3 del PA, y los tardíos, que se producen después de completar la fase de repolarización, en la fase 4. Éstos últimos se relacionan con diversas alteraciones que elevan la concentración del Ca²⁺ intracelular diastólico, lo que da lugar a oscilaciones capaces de desencadenar un nuevo PA si alcanzan el umbral de estimulación⁵⁶. A medida que se reduce la duración del ciclo cardiaco, la amplitud y la frecuencia de los pospotenciales tardíos aumenta, por lo que es de prever que la iniciación de arritmias en este contexto ocurra cuando aumenta la frecuencia cardiaca. De hecho, la amplitud y el número de respuestas desencadenadas guarda relación directa tanto con la frecuencia como con la duración de la sobreestimulación (por lo tanto, son más fáciles de inducir mediante estimulación continua) ⁵⁶. La concentración tóxica de digitálicos fue la primera causa capaz de producir pospotenciales tardíos, en relación con la inhibición de la bomba de Na/K, que fomenta la liberación de Ca²⁺ por el retículo sarcoplásmico⁵⁶. Las catecolaminas pueden causar pospotenciales por sobrecarga de Ca²⁺ intracelular a través de un aumento de la I_{Ca-L} y la corriente de intercambio de Na⁺-Ca²⁺, entre otros mecanismos.⁵⁶ La isquemia también puede inducirlos, en probable relación con la acumulación de lisofosfoglicéridos en el tejido

isquémico⁵⁹, lo cual causa elevación del Na⁺ y el Ca²⁺. La función anormal del retículo sarcoplásmico (p. ej., debido a mutaciones en el receptor de rianodina) también puede conducir a una sobrecarga de Ca²⁺ intracelular, facilitando el desarrollo de arritmias ventriculares⁵⁹. Otro factor crucial es la prolongación del PA, que se asocia a una mayor sobrecarga de Ca²⁺ y facilita los pospotenciales tardíos; los fármacos que prolongan el PA (FAA de clase IA) pueden aumentar ocasionalmente la amplitud de los pospotenciales tardíos⁵⁶. Respecto de las oscilaciones de membrana que se producen durante la fase de meseta del PA o durante la repolarización tardía, se relacionan fundamentalmente con el desarrollo de arritmias ventriculares⁵⁶.

i.i.i. Reentrada: reciclaje y encarrilamiento.

La reentrada es el mecanismo más frecuentemente implicado en la arritmogénesis. Constituye un trastorno de la conducción del impulso que se caracteriza por una propagación repetitiva del frente de activación en torno a una suerte de “obstáculo” o tejido no excitable, rodeado de tejido que sí lo es. Dicho obstáculo determina la presencia de dos vías de conducción del impulso. Encontrándose una de ellas en periodo refractario, el impulso se conducirá a través del otro brazo disponible para la propagación, alcanzando en sentido retrógrado el punto en que el impulso quedó bloqueado inicialmente; si esta conducción fue lo suficientemente lenta como para permitir que se haya superado el periodo refractario en dicho punto, el frente de onda podrá, ahora sí, propagarse a su través, iniciando la reentrada⁵⁶.

Hemos descrito los requisitos necesarios para que la reentrada exista:

- Un sustrato: la presencia de un tejido con propiedades electrofisiológicas distintas (conducción, refractariedad).

- Una zona de bloqueo alrededor del cual pueda circular el frente de onda.
- Un bloqueo de conducción unidireccional.
- Un trayecto de conducción lenta que permita que se cree retraso suficiente en la conducción del frente de onda circulante para permitir la recuperación del tejido refractario proximal a la localización de bloqueo.
- Una masa crítica de tejido que pueda sostener los frentes de onda de reentrada circulantes.
- Un desencadenante que la inicie⁵⁶.

En el caso de las TSVP este desencadenante suele ser un latido extrasistólico que se conduce con bloqueo unidireccional en una de las vías del circuito (aquella cuyo periodo refractario es más largo). El inicio y el mantenimiento de la reentrada dependen de la velocidad de conducción y del periodo refractario de cada vía, los cuales determinan la longitud de onda ($\text{longitud de onda} = \text{velocidad de conducción} \times \text{periodo refractario}$)⁵⁶. Para que se produzca la reentrada, la longitud de onda debe ser más corta que la longitud de la vía. Las condiciones que reduzcan la velocidad de conducción o que acorten el periodo refractario permitirán la creación de circuitos más pequeños que facilitan el inicio y el mantenimiento de la reentrada⁵⁶.

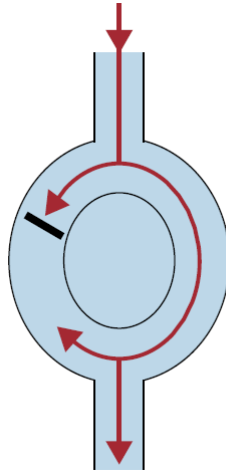


Figura 4. Reentrada anatómica: el obstáculo central establece dos vías; cuando el impulso llega al circuito, se produce un bloqueo unidireccional, y la conducción lenta a través de la otra vía permite que se inicie la reentrada⁵⁶.

El intervalo o *gap* excitable, concepto clave de este mecanismo, es el miocardio excitable que existe entre el frente de la onda de reentrada y la cola de la onda precedente⁶⁰. Este intervalo permite que la onda reentrante continúe propagándose por el circuito. Su existencia explica que podamos penetrar en el circuito mediante maniobras de estimulación y con ello los fenómenos de reciclaje, encarrilamiento, e interrupción de la taquicardia⁵⁶.

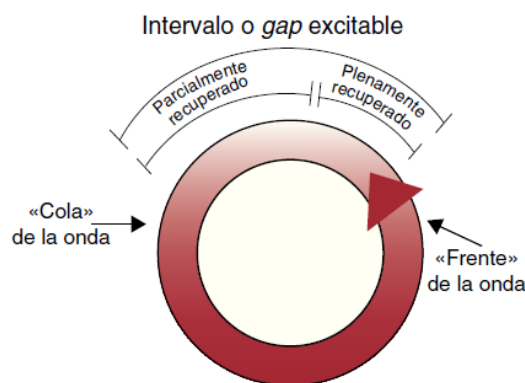


Figura 5. Representación esquemática del intervalo o *gap* excitable⁵⁶.

En la reentrada funcional el circuito lo definen las heterogeneidades dinámicas de las propiedades electrofisiológicas del tejido⁶¹. Suele ser circuitos pequeños e inestables. Se han descrito diferentes mecanismos:

- Reentrada de «circuito guía» (*leading circle*): En 1976, Allesie et al⁶² describieron un mecanismo de reentrada sin límites anatómicos. Propusieron que el impulso circulaba alrededor de un núcleo central refractario al ser bombardeado constantemente por impulsos, y que se desplazaba por un tejido parcialmente refractario⁵⁶. El circuito guía se definió como «el circuito más pequeño posible en que el impulso puede continuar circulando»⁶². Este tipo de reentrada es menos vulnerable a reciclaje, encarrilamiento e interrupción mediante maniobras de estimulación, puesto que no existe un intervalo plenamente excitable. Se considera dudoso que alguna arritmia clínica cumpla estas características⁵⁶.
- Reentrada anisotrópica: Principalmente debido a los trabajos del grupo de Spach⁶³ sabemos que la velocidad de propagación del impulso depende también del sentido en que se transmite en el músculo cardiaco (la velocidad en sentido longitudinal a las fibras es cinco veces superior a la que se obtiene en sentido transversal). Depende tanto de la orientación de las fibras como de la distribución no uniforme de las uniones *gap*, con un mayor número de canales capaces de propagar el impulso longitudinalmente que para propagarlo de manera transversal⁶⁴. Se ha demostrado que impulsos prematuros pueden bloquearse en sentido longitudinal, y propagarse lentamente en sentido transversal, para eventualmente “reentrar” a través de una zona inicialmente bloqueada. Si bien este fenómeno puede ocurrir en tejidos normales, es más

probable en situaciones patológicas (anisotropía no uniforme)⁶⁵. No obstante, se piensa que por sí sola no puede explicar ninguna arritmia clínica⁶³.

- Reentrada «en ocho»: dos frentes de onda circulan en sentido contrario alrededor de dos arcos funcionales o fijos de bloqueo que se fusionan en una vía común central. Puede observarse en el contexto de la taquicardia ventricular relacionada con el infarto, o de un flúter atípico en una aurícula enferma⁵⁶.
- Reflejo: es una subclase particular de reentrada que se produce en un segmento de tejido lineal, en el que el impulso se desplaza en ambas direcciones por la misma vía, en situaciones en que la conducción está muy alterada⁶⁶.
- Reentrada de onda espiral (rotor): Representan la forma bidimensional de propagación rotatoria de una onda, que puede producirse también de forma tridimensional. La activación de la onda espiral se organiza alrededor de un núcleo que se mantiene sin estimular debido a la pronunciada curvatura de la espiral que limita la velocidad de propagación de la espiral y causa conducción lenta y bloqueo⁶⁷. La punta de la onda se desplaza a lo largo de una trayectoria compleja y puede irradiar ondas hacia el medio circundante⁵⁶. Las espirales pueden tener una dinámica completamente diferente y circular con diferentes patrones, pasar de uno a otro, hacerse estacionarias o desplazarse y migrar continuamente⁵⁶. Estas características dan lugar a que puedan derivar en patrones tanto monomórficos como polimórficos. A nivel atrial, se describe como mecanismo en la FA⁵⁶.

La respuesta de las arritmias a distintas maniobras electrofisiológicas nos va a permitir realizar el diagnóstico del mecanismo subyacente. Para ello una combinación de hallazgos relativos al modo de iniciación, la respuesta a fármacos y a la estimulación

nos permitirá, en la mayor parte de los casos, determinar si estamos ante una taquicardia automática, debida a actividad desencadenada o a una reentrada⁶⁸.

La singularidad de la reentrada, el intervalo excitable, implica respuestas a la estimulación que permiten distinguirla del resto de mecanismos. En este tipo de arritmias la introducción de un extraestímulo único lo suficientemente precoz que penetre el circuito encontrando intervalo excitable se conducirá en dos sentidos: el antidrómico, que colisionará con el frente de activación de la taquicardia y ambos se anularán; el ortodrómico, mientras, avanza perpetuando la taquicardia, y adelanta la siguiente salida del circuito. Este fenómeno, denominado reciclaje o reset⁶⁸, se traduce en que la interacción de un extraestímulo único con el circuito de la taquicardia adelanta el siguiente latido de esta, resultando en una pausa inferior a la compensadora (que se corresponde con el doble de LC de la taquicardia). Alcanzado el reset con un intervalo de acoplamiento (IA) del extraestímulo determinado, a medida que éste se reduzca, el intervalo post estimulación se incrementará en razón a su propagación ortodrómica por una zona de conducción lenta, tanto más enlentecida la conducción cuanto mayor sea la prematuridad con que se libera el extraestímulo, hasta que su IA sea lo suficientemente corto como para que su penetración en el circuito alcance el periodo refractario de la vía, que, asociada a la colisión antidrómica con el frente de la taquicardia, hará que ésta se extinga⁶⁸.

Si bien se puede producir reset en los 3 mecanismos descritos, un patrón ascendente (incremento del intervalo postestimulación a medida que se reduce el IA) sólo lo encontraremos en la reentrada. El reset con fusión es exclusivo de la reentrada⁶⁸. Su aparición, bien en el ECG de superficie (como un latido con una morfología intermedia entre un complejo plenamente estimulado, y el procedente de la taquicardia) o bien en registros intracavitarios, requiere de la existencia de una entrada y una salida

del circuito separadas, de modo que el frente de onda pueda salir del circuito y colisionar con el estímulo eléctrico antes de que haya despolarizado el miocardio circundante⁶⁸.

*El reciclaje continuo de un circuito previamente reciclado*⁶⁹ es el mecanismo que subyace al encarrilamiento transitorio de una taquicardia, y que se define como un incremento de la frecuencia de todo el tejido miocárdico puesto a la frecuencia de estimulación (ligeramente superior a la de la arritmia), y que, a su cese, la taquicardia continua inalterada, manteniendo su frecuencia previa y su ritmicidad. Podremos asegurar que estamos ante una reentrada si antes de la interrupción de la arritmia se demuestra *fusión constante* en el electrocardiograma durante el periodo de encarrilamiento transitorio (excepto del último latido, que no está fusionado); si se demuestran distintos grados de fusión mediante estimulación a diferentes LC (*fusión progresiva*), a nivel electrocardiográfico, o a nivel local, en la activación endocavitaria; si se logra la terminación de la taquicardia con sobreestimulación y se demuestra la aparición de un bloqueo localizado en un punto que es posteriormente activado en diferente dirección y con un tiempo de conducción menor en el siguiente latido estimulado. Estas respuestas no pueden explicarse por automatismo o por actividad desencadenada⁷⁰.

	Automatismo	Actividad desencadenada	Reentrada
Iniciación mediante EEP	NO	SI (EC)	SI
Interrupción mediante EEP	NO	Ocasionalmente	SI
Primer intervalo al inicio	Largo, calentamiento	Corto (igual o más corto que el resto)	Largo (más que los siguientes)
Morfología del primer latido	Idéntico a siguientes	Diferente de los siguientes	Diferente de los siguientes
Adenosina	Enlentecimiento transitorio o sin respuesta	Interrupción	Ausencia de respuesta, o bloqueo AV
Catecolaminas	Aumento	Aumento (si PPT)	Aumento / disminución
Respuesta a EEP en taquicardia	Reciclaje o pausa compensadora	Reciclaje o interrupción	Reciclaje o interrupción
Reciclaje con fusión	NO	NO	SI
Respuesta a EC en taquicardia	Supresión por sobreestimulación (en automatismo normal aumentado)	Aceleración o interrupción	Encarrilamiento o interrupción
Encarrilamiento con fusión	NO	NO	SI

Tabla 1. Maniobras para diferenciar los distintos mecanismos de las arritmias.

AV: auriculoventricular; EC: estimulación continua; EEP: estimulación eléctrica programada; PPT: pospotencial tardío. Adaptado de la referencia⁵⁶.

Distinguir entre actividad focal desencadenada, automatismo y microreentrada no tiene excesivo interés desde el punto de vista terapéutico de la ablación con catéter en el seno de la taquicardia auricular focal. Por el contrario, el conocimiento del fundamento de la reentrada y de los fenómenos de reciclaje y encarrilamiento propios de las arritmias reentrantes son imprescindibles para caracterizar las propiedades del circuito, establecer qué componentes forman parte del mismo, y cuales son imprescindibles para el mantenimiento de la taquicardia⁶.

b. Sustrato anatómico y electrofisiológico de cada los distintos tipos de

TSVP:

i. Taquicardia por reentrada intranodal:

Ya en el año 1913 Mines ⁴ propuso el concepto de reentrada intranodal como mecanismo de taquicardia. Habría que esperar más de 40 años para que Moe ⁵ y sus colaboradores postulasen que el mecanismo podría estar relacionado con la disociación longitudinal del nodo AV en dos vías de conducción. Fueron también los primeros en demostrar que los extraestímulos atriales podían iniciar y terminar la arritmia. Basándose en su experiencia plantearon la existencia de un sistema de transmisión dual en el nodo AV, constituido por dos vías de conducción con distintas propiedades electrofisiológicas: la que denominaron “alpha”, con velocidad de conducción lenta y periodo refractario corto, y otra, “beta”, de conducción rápida y periodo refractario más prolongado⁶. En ritmo sinusal el impulso atravesaría la vía “beta” de conducción rápida para producir un complejo QRS, y simultáneamente, se conduciría a través de “alpha” alcanzando la parte final del nodo AV o el Haz de His después de que “beta” se haya despolarizado y haya quedado, posteriormente, en periodo refractario. Cuando un extraestímulo auricular se libera, si se bloquea en la vía con periodo refractario más prolongado (“beta”) y logra propagarse a través de “alpha”, con velocidad de conducción más lenta, esto provocará un incremento del intervalo PR en el ECG de superficie. Si la conducción a través de “alpha” es suficientemente lenta como para que “beta” complete su periodo refractario, el impulso podrá entonces propagarse retrógradamente a su través y generar lo que se ha dado en llamar latido “eco”: un latido único y primer latido de la una posible taquicardia que no ha logrado sostenerse si

“alpha” aún no ha recuperado la excitabilidad a tiempo para permitir la conducción anterógrada. Un extraestímulo atrial liberado con mayor prematuridad podría en este caso conducirse a través de “alpha” con mayor lentitud, alcanzando a “beta” más tarde para efectuar a su través la conducción retrógrada; habiendo tenido “alpha” más tiempo para recuperar la excitabilidad, resultará, ahora sí, en una taquicardia sostenida. Esta es la descripción del circuito de la forma más frecuente de TIN, la denominada por ello típica o común⁶ o lenta-rápida, según el orden de activación de las vías de conducción nodal.

Menos frecuente es que la vía de conducción “beta” tenga un periodo refractario más corto que “alfa”, y es entonces cuando la conducción retrógrada puede producirse a través de la que presenta una conducción más lenta. Así describieron el circuito de la TIN atípica o rápida-lenta, como una forma reversa del anterior, en la que la vía rápida actúa como brazo anterógrado del circuito, y, la lenta, como brazo retrógrado.

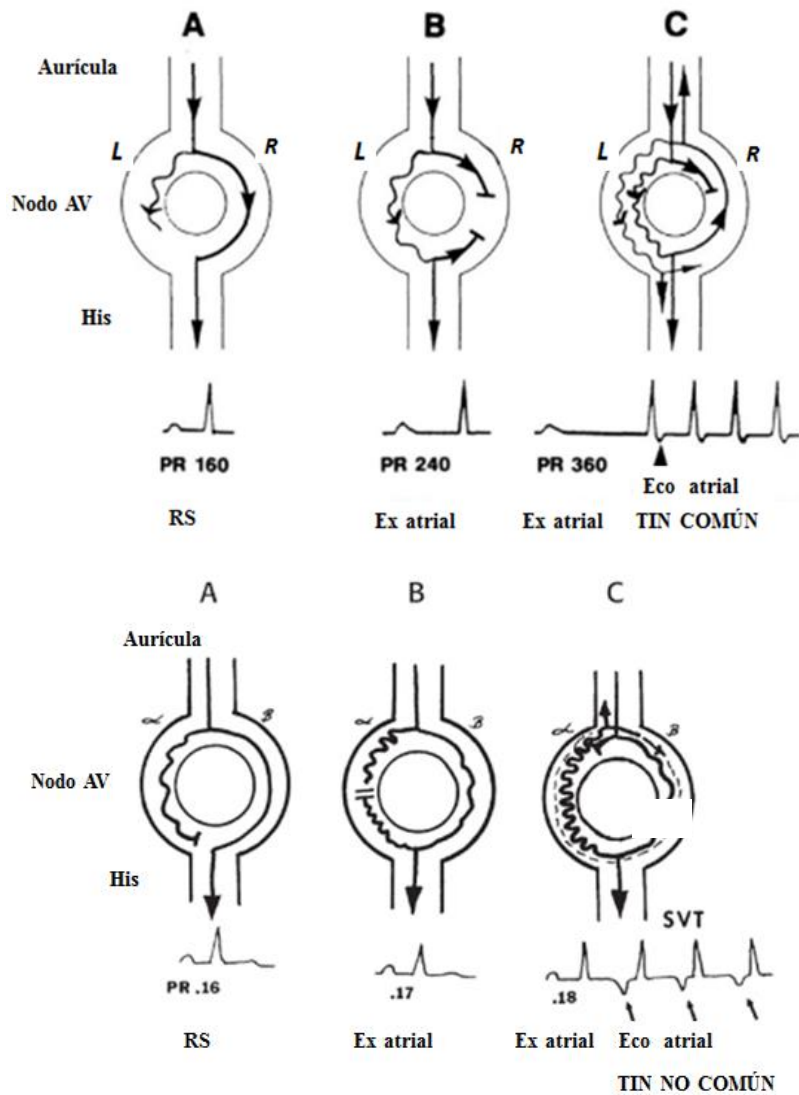


Figura 6. Mecanismo de reentrada intranodal típica, en la imagen superior, atípica en la inferior. Se esquematiza el nodo AV con dos vías de conducción: rápida y lenta. En el panel superior en A el impulso se propaga a través la vía rápida produciendo un complejo QRS tras un intervalo PR normal; en B, se libera un extraestímulo o aparece un extrasístole espontáneo, cuya propagación se bloquea en la vía rápida y se propaga a través de la lenta cuyo periodo refractario es menor, generando un intervalo PR prolongado; en C, un latido atrial liberado con mayor prematuridad de nuevo se bloquea en la lenta, y se conduce por la rápida con mayor lentitud, permitiendo, ahora sí, que la vía rápida recupere la excitabilidad y permita la propagación del impulso en dicho sentido a su través, lo que resulta en una taquicardia sostenida. En el panel inferior, en A sucede lo mismo que en el superior; en B, el bloqueo de conducción del extraestímulo atrial ocurre ahora en la vía lenta, conduciéndose a

través de la rápida y generando un PR prácticamente normal; ya en C, un extraestímulo atrial más precoz se bloquea de nuevo en la vía lenta, pero una propagación enlentecida a través de la rápida permite que la lenta supere su periodo refractario permitiendo la propagación del impulso a su través para generar una taquiarritmia sostenida, que en razón a la localización del brazo retrógrado del circuito, será de RP prolongado y la actividad auricular, negativa en cara inferior. RS: ritmo sinusal; Ex: extraestímulo; TIN: taquicardia intranodal; L: lenta; R: rápida. Adaptado de la referencia⁶.

Se considera que la doble fisiología nodal (en sentido anterógrado en la forma común, retrógrado en la no común) proporciona el sustrato natural para que la reentrada en el nodo AV pueda tener lugar. Sabemos que su sola presencia no implica necesariamente que una reentrada funcional llegue a producirse. Los datos que soportan el concepto de doble vía nodal incluyen: el hallazgo de dos intervalos PR o AH distintos durante ritmo sinusal, o con estimulación a LC similares, la observación de doble respuesta (1:2) anterógrada a extraestímulos auriculares o retrógrada en respuesta a los ventriculares, la habilidad para adelantar la actividad atrial mediante liberación de extraestímulos ventriculares durante la conducción a través de la vía lenta en taquicardia⁷¹.

Otros 40 años más tarde el grupo de Jalife⁷² cuestionó la necesidad de la disociación longitudinal de la conducción nodal como prerequisite para la inducción de esta taquicardia. Demostraron la presencia de salto en los tiempos de conducción y reentrada aislada en estructuras lineales no homogéneas si la conducción ocurría de forma electrotónica a través de un área de bloqueo en fibras de Purkinje. El efecto electrotónico puede producir respuestas de doble vía en ausencia de disociación longitudinal pudiendo producir incluso reflexión del impulso (como habíamos descrito, un tipo de reentrada funcional), al menos para latidos aislados. No significa sin embargo que el nodo AV trabaje por conducción electrotónica a través de áreas de bloqueo ya

que las fibras nodales no son inexcitables. No obstante, la disociación longitudinal del nodo AV en dos vías y la interrelación de la conducción y la refractariedad que mantienen es la concepción que mejor puede explicar el circuito de las TIN⁶.

Aunque la descripción clásica parezca constructo simplista ha permitido el tratamiento exitoso de la arritmia mediante la ablación localizada en la región posteroseptal del triángulo de Koch⁷³, consiguiendo su curación mediante ablación con catéter en una gran mayoría de casos (96% de éxito en nuestro medio)⁷⁴. Actualmente es el segundo⁷⁴ sustrato más frecuentemente abordado en las salas de electrofisiología. Y, a pesar de todo, aun existen todavía aspectos por dilucidar.

1. Anatomía del sustrato:

Desde un punto de vista anatómico, el sustrato de la arritmia se localiza en la unión AV, una compleja estructura septal que constituye la superficie endocárdica del septo muscular AV que se denomina *triángulo de Koch*. Actúa como límite posterior el ostium del seno coronario; el inferior, el velo septal de la válvula tricúspide, y el anterosuperior el tendón de Todaro, extensión del cuerpo fibroso central. El nodo compacto queda situado justo bajo el endocardio de la aurícula derecha, en el ápex del triángulo de Koch, anterior al ostium del seno coronario, justo encima de la inserción del velo septal de la tricúspide, donde el tendón de Todaro emerge del cuerpo fibroso central. En una posición ligeramente superior y anterior se sitúa en haz de His. La distancia media desde el electrograma del haz de His a los bordes superior e inferior del ostium del seno coronario son de 10 mm (rango de 0 a 23) y 23 mm (rango de entre 9 y 46 mm), lo que sugiere una importante variabilidad anatómica del tamaño del triángulo⁷¹.

Desde un punto de vista funcional las regiones del nodo AV se describen habitualmente como atrionodal (AN), nodal (N) y nodo-hisianas (NH). La transición entre estas distintas áreas celulares es gradual, con células intermedias. La región AN corresponde a una zona de transición, que se activa justo después de las células auriculares. Representa la porción inferior del nodo AV en la que se fusionan bandas de tejido atrial. Histológicamente son distintas de las células del nodo compacto y de los miocardiocitos de trabajo. No están aisladas del tejido circundante, pero tienden a estar separadas unas de otras por delgados filamentos fibrosos. Las conexiones entre las células auriculares y las transicionales es tan gradual que no se detectan límites anatómicos que permitan diferenciarlas. Las células de la región AN son “puentes” de canalización de la transmisión de aurícula al nodo compacto; en humanos y animales dos de ellos se reconocen comúnmente en la región septal derecha: el anterior (superior) que viaja desde el limbo anterior de la fosa oval y se une con el nodo AV cerca del ápex del triángulo de Koch, y el posterior (inferior), localizado en la aurícula derecha inferoseptal y que sirve como puente con el miocardio auricular en el ostium del seno coronario. Aunque se asume tradicionalmente que ambas “entradas” son estructuras de la aurícula derecha la evidencia indica que el aparato de conducción AV es una estructura transeptal que alcanza ambas aurículas. Se ha identificado un tercer grupo de células transicionales que conecta la región nodal con el septum y la aurícula izquierda.

La región N se corresponde con el nodo compacto. Las de este grupo representan las células nodales más típicas, que se caracterizan por un potencial de membrana de reposo menos negativo y una amplitud menor del PA (mediada por la corriente de Calcio tipo L), menor velocidad de despolarización y de repolarización, pocas uniones intercelulares tipo gap y excitabilidad reducida en comparación con las células circundantes. Son responsables de la mayor parte del retraso de conducción

nodal. Aquí la densidad de canales del sodio es más baja que en las regiones AN y NH, y la corriente de entrada de calcio tipo L es la base del ascenso del PA de estas células. Por todo ello, la conducción es más lenta que en las zonas AN y NH. La región NH se corresponde con las células nodales en posición más distal (típicamente, distal al punto en el que se produce bloqueo AV de tipo Wenchebach) conectando con la porción penetrante del haz de His. Los potenciales de acción de estas células se parecen más a los del haz de His: ascenso lento y larga duración. Al acercarnos a la base del triángulo de Koch el área del nodo compacto se separa en dos extensiones, con la arteria que irriga el nodo AV entre ambas. Una de ellas, la posterior derecha se bifurca hacia el ostium del seno coronario y el anillo tricuspídeo y la otra hacia el anillo mitral (posterior izquierda). El haz de His conecta con la región distal del nodo compacto atravesando el cuerpo fibroso central, alejándose del endocardio de la aurícula derecha y hacia el septo interventricular⁷¹.

Se considera que el sustrato de la vía lenta puede implicar la extensión nodal posterior derecha, aunque el circuito de la taquicardia también puede involucrar a la extensión izquierda. La vía rápida está peor definida, aunque se postula que su sustrato anatómico se corresponda con las células transicionales localizadas alrededor del nodo compacto. No obstante, no se ha podido demostrar la existencia de estas vías como estructuras anatómicas diferenciadas⁷¹. Ni siquiera los “potenciales de vía lenta” descritos por Jackman⁷³ y Haissaguere⁷⁵ son específicos: podemos detectarlos de forma sistemática en pacientes sin reentradas intranodales en la región posterior del triángulo de Koch.

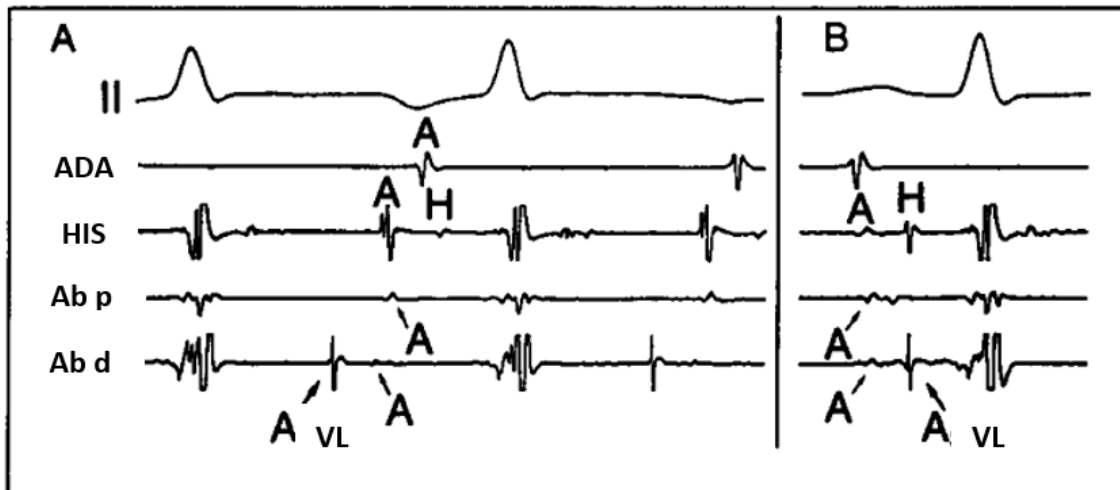


Figura 7. Se muestran la derivación II del ECG y los electrogramas registrados en auricular derecha alta (ADA), His (HIS), por proximal del catéter de ablación (Ab p) y distal (Ab d). En el panel A, en TIN no común el primer electrograma es el potencial que representa la inserción atrial de la vía lenta (denominado AVL, de electrograma atrial de vía lenta). En ritmo sinusal (panel B) en que la vía lenta se activa en dirección anterógrada se invierte el orden de activación, siendo dicho potencial el segundo en aparecer. Adaptado de la referencia⁷³.

2. Circuito de la taquicardia:

Entre las certezas que poseemos al respecto de este circuito destaca el hecho de que no involucra a los ventrículos⁶. Si el circuito está confinado al nodo compacto (es subatrial) o involucra tejido atrial perinodal es una cuestión controvertida, existiendo argumentos tanto a favor como en contra. Algunos datos evidencian la existencia de la denominada “vía final común”: región de tejido nodal que se extiende entre la unión distal de las vías nodales y el haz de His, al menos en un subgrupo de pacientes. Se postula la existencia de una “vía superior común” (conectando las vías nodales con miocardio auricular a un nivel proximal), fundamentándose en casos en que se ha

objetivado la persistencia de la TIN durante periodos con distinto grado de bloqueo ventrículo atrial (disociación VA)⁷⁶.

Existe evidencia (derivada de registros con catéter multielectrodo y estudios de mapeo óptico) que respalda el papel del tejido perinodal y sugiere que las vía rápida y lenta involucradas en el circuito representan la conducción a través de diferentes conexiones atrio nodales, lo que supone la necesidad de al menos una pequeña cantidad de tejido auricular como parte del circuito reentrante. Sin embargo, si se considera al nodo compacto y las células de transición circundantes como una unidad funcional, entonces el circuito reentrante puede considerarse confinado al nodo AV. Parte del desacuerdo sobre la existencia de una vía final común superior y del papel de la aurícula en la génesis del circuito reentrante puede estar relacionado con la definición de la extensión del propio nodo AV⁷⁷.

Estudios recientes sugieren que la diferente expresión de isoformas de conexinas podría explicar la conducción dual nodal y la arritmogénesis reentrante en el nodo AV, entendido como una estructura tridimensional con una pobre conexión tisular por uniones tipo gap junction⁷⁸.

Desde un punto de vista electrofisiológico, se considera que la vía rápida constituye la vía de conducción normal. El intervalo AH durante la conducción a su través no suele superar los 220 ms; intervalos AH más prolongados pueden estar causados por conducción a través de una vía lenta. El periodo refractario efectivo de la vía rápida habitualmente es superior al de la vía lenta, aunque puede haber excepciones. La estimulación adrenérgica tiende a acortar los periodos refractarios efectivos (tanto anterógrados como retrógrados) de la vía rápida en mayor medida que los de la vía lenta. Por eso el uso de catecolaminas o de atropina pueden ser necesarios para lograr la

inducción de la TIN. Al contrario, los betabloqueantes tienden a prolongar más los periodos refractarios efectivos de la vía rápida que de los de la vía lenta⁷¹.

La secuencia de activación auricular retrógrada durante la conducción a través de la vía rápida se sitúa habitualmente en el ápex del triángulo de Koch, donde se registra el potencial proximal de His. La que se produce a través de la vía lenta se sitúa en la base del triángulo de Koch. Aunque estas afirmaciones parecen ser correctas en la mayor parte de los casos, estudios de cartografía detallada del triángulo de Koch empleando un catéter decapolar registrando electrogramas a lo largo del tendón de Todaro con su par distal a nivel del His, un catéter tetrapolar en la base del triángulo de Koch (en el área entre el ostium del seno coronario y el anillo tricúspideo) y otro tetrapolar introducido en el seno coronario con el par de polos proximales situado a una distancia de uno a dos cm del ostium ha permitido demostrar una enorme heterogeneidad en el patrón de activación retrógrado⁶.

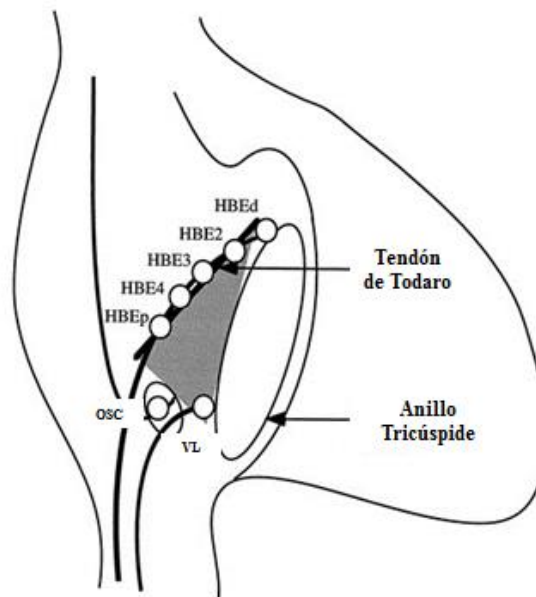


Figura 8. Esquema de los puntos de registro de la actividad atrial retrógrada en taquicardia en el triángulo de Koch. OSC: Ostium del seno coronario; VL: vía Lenta. Adaptado de la referencia⁷⁹.

En el estudio de Anselme et al⁷⁹ en más de un tercio de TIN la activación atrial retrógrada se detectó en un único punto (correspondiente con cualquiera de los registrados por el catéter situado sobre el tendón de Todaro, el seno coronario o la zona de vía lenta), frente a un 64,7% que demostró penetración precoz simultánea en distintas localizaciones del área que constituye el triángulo de Koch. Y, del mismo modo sucedió en las formas atípicas⁷⁹.

Las vías con conducción lenta se sitúan en una posición más distal comparativamente con las que generan intervalos AH más cortos. Hasta en el 14% de los pacientes con TIN se demuestra la presencia de múltiples vías lentas, (aunque no todas estén involucradas en el mecanismo de la taquicardia). Se desconoce si estas vías representan circuitos funcionales por anisotropía no uniforme⁷¹.

3. Tipos de reentrada intranodal:

a. Definición clásica.

Los esquemas de clasificación convencionales que a continuación describimos se fundamentan en el concepto clásico de disociación longitudinal del nodo AV en dos vías de conducción. Los subtipos se determinan en función de la relación entre los intervalos AH y HA, la localización de la actividad atrial retrógrada más precoz y en la medida del intervalo VA (desde el inicio de la actividad ventricular en el ECG hasta el electrograma atrial registrado en el septo AV).

	AH/HA	VA (His)	ARMP
TIN común			
Lenta-rápida	> 1	< 60 ms	HisD, OSC, HisI.
TIN no común			
Rápida-lenta	< 1	> 60 ms	OSC, ADSB, SCd
Lenta-lenta	> 1	> 60 ms	OSC, SCd

Tabla 2. Clasificación convencional de los distintos tipos de taquicardia intranodal (TIN). ADSB: aurícula derecha septal baja; AH: intervalo aurícula-his; ARMP: actividad atrial retrógrada más precoz; HA: intervalo his-aurícula; HisD: His registrado en septo derecho; HisI: His registrado en septo izquierdo; OSC: ostium del seno coronario; TIN: taquicardia intranodal; SCd: seno coronario distal. VA: intervalo desde el inicio de la activación ventricular en ECG de superficie a la deflexión atrial en el ECG electrocatéter de registro de His. Adaptado de la referencia ⁸⁰.

i. Lenta – Rápida (típica o común):

Supone el 90% de las TIN. El circuito reentrante emplea la vía lenta como anterógrada, y la rápida como retrógrada. La activación atrial más precoz se sitúa habitualmente en el vértice del triángulo de Koch aunque se puede localizar en el ostium del seno coronario o en el lado izquierdo del septo hasta en el 9% de los pacientes⁸¹. Este criterio motivó una nueva subclasificación, con lo que clásicamente se denominó TIN común tipo A o anterior a aquellas en que la localización del electrograma atrial retrógrado más precoz se hallaba en la región de His, y B o subtipo posterior si se localizaba en el ostium del seno coronario.

Durante la TIN común la activación atrial y ventricular se suceden de manera casi simultánea. La actividad auricular puede aparecer antes de, sobre o justo después del complejo QRS. El intervalo AH es relativamente prolongado (superior a 200 ms) y los intervalos HA y VA son relativamente cortos. El intervalo HA es normalmente <70 ms, medido desde la primera deflexión hisiana al electrograma auricular más precoz, y

el intervalo VA medido desde el inicio del QRS al auriculograma más precoz $<60\text{ ms}$ ⁸² resultando en una taquicardia de RP corto, manteniendo una relación $AH/HA > 1$.

La existencia de una vía final común en este subtipo de TIN es controvertida. Algunos estudios aportan indicios a favor de su existencia, mientras que en su mayoría los datos indican que se asocia significativamente con las variantes de TIN atípica. Se reconoce que, en caso de existir, es muy corta (al comparar los intervalos HA en taquicardia y durante estimulación ventricular a la LC de la taquicardia, y por el grado de prematuridad del His que se requiere para que un extraestímulo ventricular logre resetear la taquicardia)⁸³.

ii. Rápida-Lenta (atípica, no común).

En esta variante (que supone menos del 10% de las TIN) la conducción anterógrada tiene lugar a través de una vía rápida y la retrógrada a través de la vía lenta. Aunque se había considerado que este subtipo empleaba el mismo circuito que la TIN común pero en sentido reverso, dos estudios señalan diferentes localizaciones anatómicas para las vías lentas en función de si la conducción tiene lugar en sentido anterógrado o retrógrado⁸⁴. La actividad atrial retrógrada durante la TIN no común se sitúa habitualmente en la región inferoposterior del triángulo de Koch, y se observa después de la activación ventricular. El intervalo de conducción AH es más corto que el HA (de 30 a 185 ms frente a 135 a 435 ms), resultando así en una taquicardia de RP prolongado, manteniendo una relación $AH/HA < 1$. La vía final común es relativamente larga en este subtipo⁷¹.

iii. Lenta – Lenta.

Este tipo de intranodal emplea dos vías de conducción lenta. La ratio AH/HA es ≥ 1 , pero el HA es ≥ 70 ms, y el intervalo AH supera los 200 ms. La actividad atrial retrógrada la encontramos en el techo del seno coronario proximal o, menos frecuentemente, en la región ínfero-posterior del triángulo de Koch. Este tipo a veces se denomina TIN lenta-intermedia. La vía final común es significativamente más larga que en la TIN común, hallazgo que puede explicar la presencia de un HA corto en pacientes con este tipo de taquiarritmia. Se pueden objetivar múltiples intervalos AH durante estimulación auricular con extraestímulos, consistente con la presencia de múltiples vías lentas⁷¹.

iv. Variante izquierda:

La vía lenta puede estar compuesta por extensiones derecha e izquierda. La extensión derecha atraviesa el triángulo de Koch entre el anillo tricuspídeo y el ostium del seno coronario. La izquierda, camina con el miocardio del seno coronario proximal hacia la región inferoseptal izquierda y el anillo mitral (a través del septo). Las extensiones izquierdas pueden conectar con las derechas en el triángulo de Koch, anterior al ostium del seno coronario. La extensión nodal izquierda se puede comportar como la vía lenta de una TIN, en cuyo caso la actividad atrial más precoz se registrará en la aurícula izquierda, siendo la conducción retrógrada excéntrica. La incidencia exacta de actividad atrial retrógrada excéntrica en TIN es desconocida. Distintos estudios indican que es más frecuente encontrarla en TIN atípica (14% al 80%) que en las formas típicas (0 al 8%). No obstante, incluso en presencia de conducción retrógrada excéntrica, la significación de las extensiones izquierdas del nodo está en debate: si la

conexión atrionodal izquierda constituye un componente crítico del circuito, o es solo un espectador inocente, sigue siendo objeto de controversia. Es cierto que en muchos casos la ablación de la vía lenta desde en la región posteroseptal de la aurícula derecha es suficiente; en otros se requiere la aplicación de energía desde el seno coronario o incluso en el anillo mitral. La ablación directa de la actividad atrial retrógrada más precoz dentro del seno coronario ha demostrado lograr la no inducibilidad de la taquicardia en 18 pacientes en el estudio de Otomo et al, hallazgo que sugiere que la vía lenta en localización izquierda constituye una parte crítica del circuito reentrante⁸⁵.

v. Variante superior.

En este subtipo se emplea una vía lenta como brazo retrógrado, con salida atrial supero-septal, y se asocia con la presencia de vía final común. El brazo anterógrado es probablemente la vía rápida. Supone el 3% de todas las formas de TIN, y se caracteriza por un AH corto y HA prolongado (tanto en taquicardia como durante estimulación ventricular) y actividad atrial retrógrada más precoz en la aurícula derecha supero-septal. Mientras que la ablación de la vía lenta en la región ínfero-septal de la aurícula derecha consigue eliminar la mayor parte de las TIN, en ese subtipo resulta ineficaz. En la mayoría de los pacientes, como se muestra en el artículo de Otomo et al⁸⁶ la eliminación de la taquiarritmia se consigue realizando la ablación en la región medio-septal de la aurícula derecha (donde no se registre potencial de His). Estos hallazgos sugieren que en este caso todos los componentes del circuito se sitúan en la región superior del triángulo de Koch, comparativamente con resto de TIN.

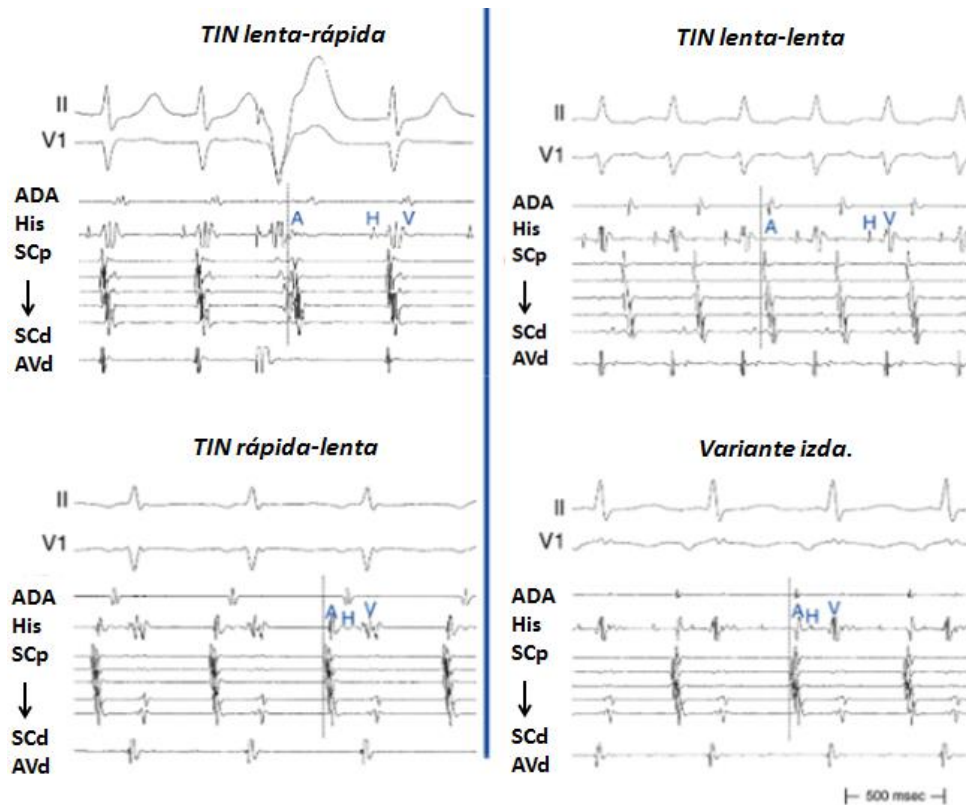


Figura 9. Derivaciones del ECG de superficie (II y V1) y registros endocavitarios en distintos tipos de TIN. ADA: aurícula derecha alta, AVd: ápex de ventrículo derecho; SCp: seno coronario proximal; SCd: seno coronario distal. Adaptado de la referencia⁷¹.

b. Crítica a la definición clásica y nueva propuesta de clasificación.

La clasificación tradicional presenta algunas limitaciones, como veremos. La distinción entre TIN atípica rápida-lenta y lenta-lenta es a menudo arbitraria. Para establecer el diagnóstico de una forma verdaderamente rápida-lenta, se ha propuesto que el intervalo AH debe ser inferior a 185 ms o 200 ms. Este criterio, sin embargo, no ha sido adoptado por otros investigadores. Por lo tanto, las taquicardias con un intervalo

AH relativamente prolongado pero una relación AH/HA <1 no se pueden clasificar de manera certera como rápida-lenta o lenta-lenta⁸⁰.

En cuanto a la localización de la actividad atrial retrógrada más precoz, es heterogénea e inespecífica por lo que parece razonable no emplear este parámetro como un criterio para la subclasificación⁸⁷. En las formas atípicas se ha descrito la activación atrial retrógrada cerca del ostium del seno coronario, pero distintos estudios muestran registro de la aurícula más precoz también en la aurícula derecha septal baja, en el área de registro del His⁸⁸ y es también posible encontrar una actividad retrógrada excéntrica que pueda sugerir la presencia de una vía accesoria oculta lateral izquierda⁸⁹.

Otro de los criterios propuestos es la relación entre los intervalos AH y HA. Sin embargo, su duración depende de distintos factores como son el tono autonómico, la edad, el empleo de isoprenalina para la inducción, del uso de sedación, porque estas circunstancias afectan a las propiedades electrofisiológicas de las vías de conducción nodal. Pueden además variar a lo largo del estudio electrofisiológico⁸⁰. Si, además, el electrograma de His no se puede registrar durante la taquicardia (como ocurre hasta en el 15% de los casos)⁶, tampoco podríamos realizar el diagnóstico de la misma basándonos en este criterio⁹⁰.

	HA	VA (His)	AH/HA
TIN común o típica	≤ 70 ms	≤ 60 ms	> 1
TIN no común o atípica	> 70 ms	> 60 ms	Variable

Tabla 3. Nueva propuesta de clasificación de los tipos de TIN. Bajo el epígrafe de “atípicas” se han incluido las forma rápida-lenta (HA > 70 ms, VA > 60 ms, AH/HA <1 y AH <200 ms) o lenta-lenta (HA >70 ms, VA > 60 ms, AH/HA > 1 y AH > 200 ms). Sin embargo, no todas las formas de TIN no común se ajustan siempre a estos criterios. AH: intervalo aurícula-His; HA: intervalo His-aurícula. VA:

intervalo desde el inicio de la activación ventricular en ECG de superficie a la deflexión atrial en el ECG electrocatéter de registro de His. Adaptado de la referencia⁸⁰.

Recientemente Katritsis y Josephson han propuesto simplificar la clasificación, evitando los intentos de subclasificación de la TIN no común (Tabla 3). Los autores⁸⁰ distinguen dos únicos tipos de intranodal: TIN típica y atípica, empleando como criterios la medida de los intervalos HA ó VA y, la relación AH/HA en la TIN común, asumiendo que en la no común esta ratio es variable.

i.i. Taquicardia por reentrada ortodrómica:

1. Preexcitación y síndrome de Wolff Parkinson White.

Para que la taquicardia por reentrada ortodrómica tenga lugar es condición sine qua non la existencia de una vía accesoria. De la capacidad de conducción de dicha estructura en sentido anterógrado, retrógrado o bidireccional va a depender la posibilidad de detectarla en el ECG de superficie, y el tipo de taquiarritmias que el paciente pueda desarrollar. La presencia de un intervalo PR corto (≤ 120 ms) asociado un complejo QRS ancho (≥ 120 ms) con un inicio lento (que recibe el nombre de onda *delta*) en el electrocardiograma sugieren que la conducción auriculoventricular se produce a través de una vía accesoria con conducción anterógrada⁹¹. Esta descripción responde al patrón electrocardiográfico de preexcitación (pues la activación ventricular se produce antes de lo que cabría esperar si la conducción se produjese exclusivamente a través del nodo auriculo ventricular y el haz de His) tipo WPW⁷.

La presencia de preexcitación o no en el ECG dependerá del tiempo de conducción a través de la VAcc (función de su estructura y su disposición geométrica entre aurícula y ventrículo), y del tiempo de conducción a través del sistema de conducción normal, a lo que hay que añadir el que se requiere para que el impulso sinusal alcance la inserción atrial de la vía (que dependerá de su distancia al nodo sinusal, de la conducción intraauricular y de su refractariedad). Si existe un marcado retraso en la conducción intraauricular o el tiempo de propagación del impulso a través de la vía es prolongado, la excitación del ventrículo a su través se iniciará una vez se haya inscrito ya el complejo QRS, de manera que no podremos observar preexcitación, aunque exista una excitación prematura de la parte del ventrículo en la que se inserta la vía. Es más probable que esto suceda en vías laterales izquierdas en ritmo sinusal, dada la mayor separación anatómica entre el nodo sinusal y en anillo AV mitral. Esta preexcitación inaparente sucederá así mismo en caso de conducción nodal rápida o vías accesorias con conducción lenta⁹⁰.

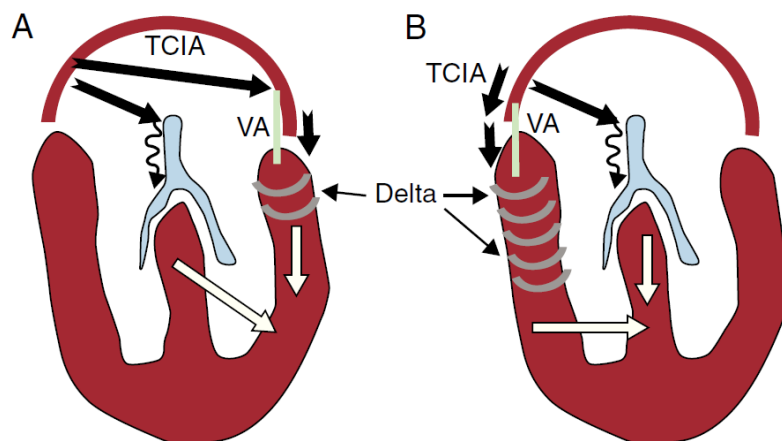


Figura 10. Preexcitación ventricular en ritmo sinusal. En el panel A se representa preexcitación ventricular, por una VAcc lateral izquierda y en B, lateral derecha. Las flechas negras representan el tiempo de conducción intraauricular desde el nodo sinusal hasta la inserción auricular de la VAcc y el nodo AV. Como la conducción en el nodo AV es lenta (flecha fina) y en la VAcc es rápida, la activación llega a los ventrículos a través de esta anticipadamente (preexcitaciónn), lo que se

representa por semilunas grises (onda delta). En ambos casos la activación ventricular se produce en parte a través de la VAcc (flecha blanca) y en parte a través del sistema específico de conducción (flecha blanca), lo que da lugar a un patrón de fusión ventricular en el complejo QRS. La cantidad de miocardio ventricular preexcitado es mayor en las VAcc derechas que en las izquierdas por un tiempo de conducción menor desde el nodo sinusal a la inserción auricular de la vía. TCIA: tiempo de conducción intraauricular; VAcc: vía accesorio. Adaptado de la referencia².

La incidencia de preexcitación ventricular tipo WPW se encuentra entre 0.1 y 3.1/1000 y disminuye con el incremento de la edad⁹⁰. En un estudio longitudinal de pacientes con patrón WPW y taquicardias sintomáticas, de los que decimos que presentan síndrome WPW, Chen et al⁹² registran una pérdida de la funcionalidad anterógrada de las VAcc de hasta el 22,5% de los casos con un seguimiento medio de 10 años. Parece que pueda existir cierto componente hereditario. Vidaillet et al⁹³ han demostrado una incidencia del 3,4 % en familiares de primer grado de pacientes con preexcitación, significativamente superior a la de la población general. Aunque la mayoría de los pacientes no presentan cardiopatía estructural, aquellos con anomalía de Ebstein presentan una incidencia de preexcitación que se incrementa hasta el 10%⁹⁰. Suelen presentar múltiples vías, al menos una de las cuales, invariablemente, conecta con el ventrículo derecho (VD). De los pacientes con WPW diagnosticados en la infancia tan solo el 5% tienen esta cardiopatía congénita. La presencia de una anomalía cardíaca congénita es mucho más frecuente en niños con vías derechas (45%) frente a aquellos con vías de localización izquierda (5%)⁹⁴. Por el contrario, en adultos se ha asociado la presencia de vías izquierdas con el prolapso valvular mitral. Se desconoce si esta asociación es simplemente la coexistencia de dos entidades frecuentes, o si por el contrario pudieran estar relacionadas⁹⁰. Se han descrito mutaciones genéticas que asocian hipertrofia ventricular izquierda con WPW: PRKAG2⁹⁵, asociada con el

depósito de glucógeno en el miocardio, y LAMP 2⁹⁶, relacionada con la enfermedad de Danon, caracterizada por una afectación multisistémica grave a nivel cardiaco, neurológico y muscular.

Las taquicardias más frecuentes en estos pacientes son las TRO, pues hasta el 60% de las vías accesorias presentan conducción bidireccional³. En sentido reverso en el que la vía accesoria actúa como brazo anterógrado, hablamos de taquicardia antidrómica (que por la morfología del QRS en taquicardia entra a formar parte del diagnóstico diferencial del grupo de taquiarritmias con complejo QRS ancho y suponen tan solo el 15 % de las taquicardias reentrantes auriculoventriculares mediadas por vías accesorias)⁹⁰. El flúter y la fibrilación auricular constituyen la arritmia de presentación entre el 5 y el 10% de los casos de pacientes con VAcc. Se sabe además que hasta el 50% de pacientes con síntomas arrítmicos acabará desarrollando, en uno u otro momento, FA, siendo hasta 5 veces más prevalente en individuos con patrón WPW, que en aquellos con vías sin conducción anterógrada⁹⁰.

2. Clasificación de las vías accesorias:

Aunque desde hace décadas la clasificación de las vías accesorias tiene en cuenta la localización anatómica de las mismas y sus propiedades electrofisiológicas⁹⁷, en los inicios se nombraron mediante epónimos relativos a quienes las describieron. Esta última terminología no ha sido completamente desterrada.

Las más frecuentes, las que se asocian con el síndrome WPW son las que denominamos vías accesorias auriculoventriculares convencionales o típicas en oposición a las que aparecen de manera prácticamente excepcional. Inicialmente agrupadas bajo el nombre de haces de Kent, están constituidas por células miocárdicas de trabajo que conectan aurículas y ventrículos, que de otro modo se encontrarían

eléctricamente aislados por el tejido fibroadiposo que los separa. Se localizan en las áreas de unión auriculoventricular, incluyendo las regiones paraseptales, rompiendo así el aislamiento del tejido del surco AV y de los anillos fibrosos valvulares⁹⁸. Aunque se ha descrito algún caso en la continuidad mitroaórtica, dado el gap existente entre las válvulas aórtica y mitral para acomodar el tracto de salida aórtico, podemos considerarlo una anécdota⁹⁹. Si dividimos en cuadrantes los anillos AV en pared libre izquierda, pared libre derecha y los espacios posteroseptal y anteroseptal (siguiendo una nomenclatura quirúrgica en la que anterior indica una posición superior, y posterior a una inferior de los anillos AV si los visualizamos en una posición oblicua anterior izquierda, que hace referencia a un plano de escopia), la distribución⁹⁸ de las vías en estas regiones no es homogénea. Del 46% al 60% se encuentran en la pared libre izquierda. El segundo puesto lo ocupa, con el 25% de los casos, el espacio posteroseptal. Del 13% al 21% de las VAcc se localizan en la pared libre derecha. El resto, en torno a un 2% se sitúan en el espacio anteroseptal, recientemente denominado superoparaseptal derecho⁹⁸.

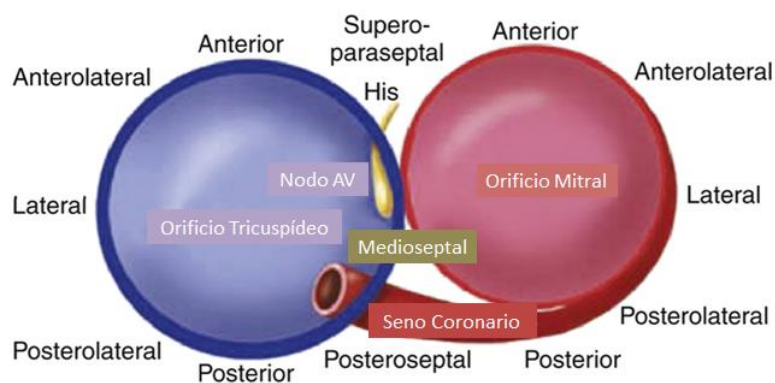


Figura 11. Localización de las VAcc por regiones anatómicas. Los anillos tricuspidé y mitral se disponen en posición oblicua anterior izquierda. Se señala la localización del seno coronario, el nodo AV, y el Haz de His. Adaptado de la referencia¹⁰⁰.

Normalmente son bandas de tejido muscular muy estrechas, de uno a dos mm, aunque pueden existir bandas de mayor anchura. Su curso puede ser tanto oblicuo como perpendicular al plano transversal del suelo auriculoventricular. Es por eso que la inserción atrial puede situarse de menos de uno a varios cm alejada de la ventricular en un sentido transversal¹⁰¹. Algunas vías posteroseptales se insertan en la musculatura del seno coronario más que en el miocardio auricular, y pueden estar asociadas con el sistema venoso coronario e incluso con divertículos de alguna rama del seno.

La conducción a través de las vías accesorias auriculoventriculares convencionales está mediada por la corriente rápida de entrada de sodio, de manera similar a lo que sucede en el tejido His Purkinje, el miocardio auricular o el ventricular. Se caracterizan por presentar una conducción anterógrada y/o retrógrada constante a todas las frecuencias hasta alcanzar el periodo refractario, momento en que la conducción cesa (carácter no decremental). Su conducción se puede describir como “todo o nada”, contrariamente a lo que sucede en el nodo auriculoventricular, cuya conducción depende de la corriente lenta de entrada de calcio para generar el PA³.

Aunque es muy frecuente que tengan conducción bidireccional, es habitual la existencia de VAcc con conducción exclusivamente retrógrada (del 17 al 37% de las vías), que sólo se ponen de manifiesto durante la TRO, por lo que no existen anomalías en el ECG de superficie basal, por lo que las denominamos ocultas³.

Otro tipo de vías accesorias con capacidad de conducción exclusivamente retrógrada y con propiedades de conducción decremental son las relacionadas con el desarrollo de una taquicardia ortodrómica con comportamiento incesante. Es más frecuente en niños y recibe el nombre de taquicardia persistente o permanente recíproca de la unión. Fue descrita por Coumel¹⁰² en el año 1967 como una taquicardia de RP largo y actividad auricular negativa en derivaciones inferiores.

Inicialmente se desconocía si se trataba de una forma de reentrada intranodal o si se trataba de una reentrada AV empleando una vía accesoria con conducción lenta localizada en el espacio posteroseptal como brazo retrógrado; este segundo supuesto fue defendido por el grupo de Critelli¹⁰³ en 1984 por los datos de los estudios electrofisiológicos llevado a cabo en tres pacientes con este tipo de arritmia y el estudio anatomopatológico postmortem de la vía accesoria en uno de ellos.

Las denominadas como tipo Mahaim son vías de localización predominantemente derecha que se caracterizan por una conducción anterógrada y decremental. Hoy distinguimos desde un punto de vista anatómico y en función de sus puntos de inserción vías atrio fasciculares, nodo fasciculares, nodo ventriculares y fascículo-ventriculares. Todas ellas presentan al menos un punto de inserción, bien en el nodo AV, bien en un fascículo del sistema HP, habitualmente la rama derecha⁹⁰.

Mahaim y Benatt¹⁰⁴ en el año 1937 describieron las vías nodoventriculares como conexiones entre el nodo AV y el miocardio ventricular. Posteriormente se determinó que en algunos casos la inserción se producía no en el músculo, sino en la rama derecha del Haz de His⁹⁰. Estas fibras nodofasciculares con conducción anterógrada parecen ser más frecuentes que las nodoventriculares, aun siendo extremadamente raras. De otro lado parece que los haces nodo ventriculares con conducción retrógrada exclusiva sean más frecuentes que los nodo fasciculares. Lo que sí parece claro es que muchos de los haces que se consideró se encontraban unidos al nodo AV realmente no eran sino haces atrioventriculares o atriofasciculares con conducción lenta⁹⁰.

Si bien los haces fascículoventriculares no se han visto implicados en ninguna arritmia reentrante⁹⁰, y no suponen más que una anomalía “estética” en el ECG, el resto de las descritas pueden actuar como espectadores inocentes (*bystanders*) en arritmias intranodales o auriculares, o formando parte del circuito reentrante en un sentido

antidrómico u ortodrómico, según el sentido de la propagación del impulso que la vía pueda soportar. Si tienen capacidad de conducción anterógrada, dadas sus propiedades de conducción lenta, basalmente en ritmo sinusal no detectaremos preexcitación. Si la conexión proximal es auricular la topoestimulación atrial a lo largo del anillo tricuspídeo logrará un mayor grado de preexcitación a medida que nos aproximemos a la inserción atrial de la vía. Si la conexión es nodal el grado de preexcitación no variará. Tanto en un caso como en el otro se produce incremento del intervalo P delta en respuesta a la estimulación atrial con una prematuridad creciente, como signo de decrementalidad⁹⁰.

Las vías de bypass nodal o conexiones atrionodales (entre la aurícula y la región distal del nodo compacto, haces de James, o el His fibras de Brechenmacher) se relacionaron en un primer momento con lo que se denominó síndrome de Lown-Ganong-Levine en honor a quienes lo describieron en el año 1952¹⁰⁵, caracterizado por intervalo PR corto en el ECG y palpitations. Posteriormente estas alteraciones se han explicado por la existencia de un nodo AV hiperconductor¹⁰⁶.

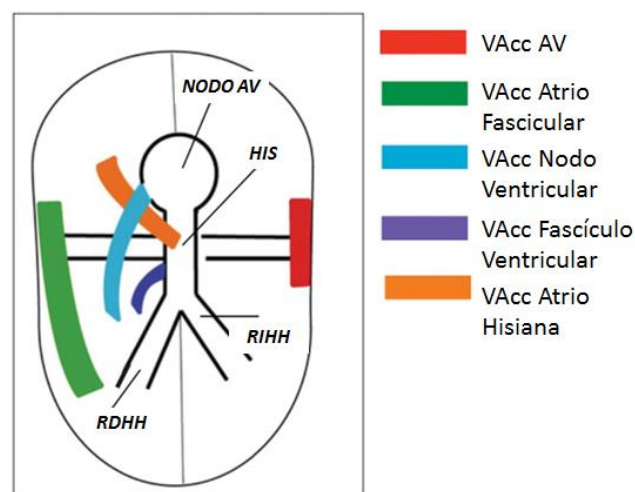


Figura 12. Clasificación anatómica de las VAcc atendiendo a sus puntos de inserción. AV: aurículo ventricular; RDHH: rama derecha del Haz de His; RIHH: rama izquierda del Haz de His. pag 337

Josephson Adaptado de la referencia⁹

3. Arritmias por reentrada aurículoventricular: variante ortodrómica.

La forma más común de taquiarritmia en los pacientes con síndrome de WPW es la TRO. Emplea el sistema de conducción normal como brazo anterógrado del circuito, y una VAcc como brazo retrógrado del mismo, unidas a nivel proximal por tejido atrial, y distalmente por tejido ventricular. Para que la reentrada tenga lugar se requiere que las vías anterógrada y retrógrada tengan tiempos de conducción y periodos refractarios distintos. En esta circunstancia, un impulso atrial o ventricular en el momento apropiado puede iniciar la reentrada⁹⁰.

La diferencia que existe entre la TRO en pacientes con vías ocultas frente a aquellos que presentan preexcitación manifiesta es que el bloqueo unidireccional (anterógrado) en la vía accesorio ya está presente en situación basal. En pacientes con WPW los extraestímulos liberados o extrasístoles espontáneas atriales provocan tanto el bloqueo en la vía, como una conducción suficientemente lenta (tanto mayor cuanto mayor sea su prematuridad) en el sistema de conducción normal, que permita que tanto la aurícula como la vía accesorio recuperen la excitabilidad. Esto implica que se requiere que el periodo refractario anterógrado de la vía sea superior al del sistema de conducción normal y que el retrógrado tanto de la vía como el auricular se recuperen al tiempo que el ventrículo se activa anterógradamente a través del sistema de conducción normal. Por todo lo dicho se requieren extraestímulos con intervalo de acoplamiento más corto para inducir la reentrada en pacientes con WPW frente a aquellos con vías ocultas. El periodo refractario anterógrado medio de las VACC que presentan TRO se encuentra en torno a los 300 ms, con unos valores mínimo y máximo de 180 y 600 ms respectivamente⁹⁰.

Reentrada Ortodrómica en el Síndrome WPW

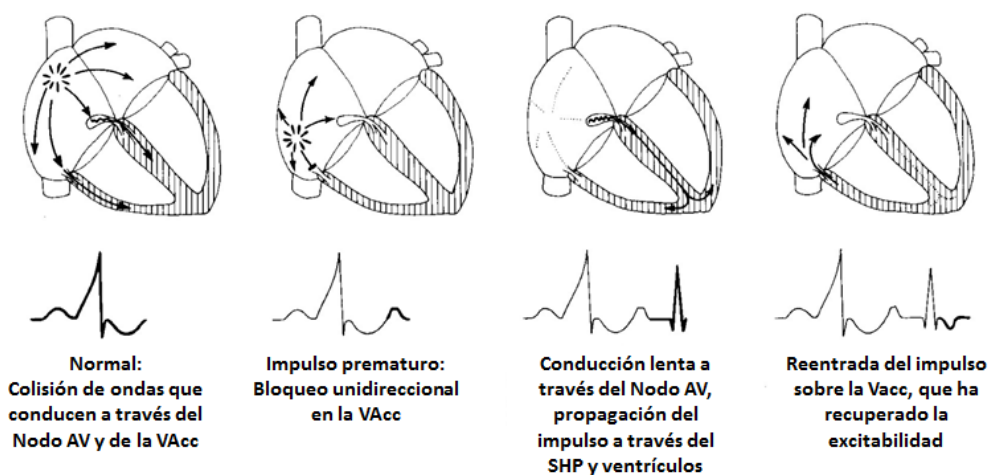


Figura 13. Mecanismo de la iniciación de TRO por un extraestímulo atrial en el síndrome WPW. AV: aurículo ventricular; VAcc: vía accesoria; SHP: sistema His Purkinje. Adaptado de la referencia⁹⁰.

La iniciación de la arritmia puede lograrse también desde el ventrículo. En estos casos el principal factor limitante del inicio de la taquicardia es la conducción retrógrada a través del sistema de conducción normal. Podría producirse el bloqueo en el sistema HP, en el nodo AV, o el bloqueo retrógrado en la vía con conducción a través del sistema normal a las ramas del haz de His resultando en un complejo por reentrada entre las ramas, con posterior inicio de la TSVP. De todos ellos, la primera opción es la más frecuente⁹⁰.

Para que la reentrada se perpetúe es imprescindible que el periodo refractario de todas las estructuras que forman parte del circuito sea inferior a la LC de la taquicardia. La existencia de un punto de retraso crítico en alguno de los segmentos del circuito es fundamental. Aunque ese punto suele ser el nodo AV, puede tener lugar en cualquier elemento del circuito. La existencia de bloqueo de la rama del haz de His ipsilateral a la vía proporciona un retraso de conducción adicional que permite que se recupere la

excitabilidad a nivel de la inserción atrial de la vía. También la presencia de fisiología de doble vía nodal⁹⁰.

i.i.i. Taquicardia auricular focal:

La TA focal es relativamente infrecuente. Supone entre el 5 y el 15% del total de TSVP remitidas para procedimientos de ablación a los laboratorios de electrofisiología³. No obstante esa proporción se incrementa con la edad, llegando a constituir hasta el 23 % de los casos en mayores de 70 años¹⁴. La taquicardia auricular focal se caracteriza porque la activación se inicia en un área de pequeño tamaño (foco) a partir de la cual se extiende de forma centrífuga al resto de las aurículas¹⁰⁷. La mayoría de TA focales se originan en la aurícula derecha; dos tercios se localizan a lo largo del eje largo de la crista terminalis¹⁰⁸. Se considera que esta distribución anatómica puede estar relacionada con la marcada anisotropía que caracteriza a la región de la crista terminalis, que implica un acoplamiento débil entre las células, lo que puede favorecer el desarrollo de microentradas por conducción lenta. Habitualmente en las localizaciones en que se logra una ablación eficaz de la taquicardia auricular se observa la presencia de electrogramas fraccionados, cuya presencia puede indicar la existencia de un sustrato anisotrópico no uniforme¹⁰⁷.

En la aurícula izquierda el origen más frecuente de taquicardia auricular son los ostium de las venas pulmonares. Suponen entre el 3% y el 29% de todas las taquicardias auriculares, y en torno al 67% de las de la aurícula izquierda¹⁰⁹.

Otras localizaciones frecuentes son el ostium del seno coronario, los anillos mitral y tricuspídeo, las bases de las orejuelas derecha e izquierda, la región parahisiana y el septo interatrial. También se han descrito la vena de Marschal, la vena cava

superior, la inferior, y la cúspide no coronariana de la válvula aórtica¹¹⁰. No obstante, la distribución de los focos de taquicardia auricular puede diferir en función de la población de estudio.

Respecto del mecanismo de la taquicardia, puede obedecer tanto a automatismo, como a actividad desencadenada o tratarse de una microreentrada. Determinar el mecanismo de la taquicardia puede ser complicado porque existe cierto grado de solapamiento en las características electrofisiológicas de los distintos mecanismos¹¹¹. Puede ser especialmente difícil determinar si la taquicardia obedece a actividad focal desencadenada, o se trata de una microreentrada. De todas formas, no está claro que establecer el mecanismo de la taquicardia tenga un beneficio desde el punto de vista clínico; aunque puede tener cierto interés para establecer la terapia farmacológica, para el tratamiento invasivo mediante ablación con catéter lo que resulta imprescindible es determinar si la taquicardia es focal o macroreentrante.

El término incesante se aplica a las TA que están presentes al menos el 50 % del tiempo. Son habitualmente de mecanismo automático, aunque también pueden ser secundarias a microreentrada o a AD, y es más frecuente en los focos localizados en las orejuelas y las venas pulmonares¹¹². Suponen aproximadamente el 25% de los casos. En cuanto a las arritmias auriculares focales procedentes de las venas pulmonares, parecen constituir una entidad diferenciada de las arritmias asociadas con la FA³. Estas diferencias parecen residir en la afectación difusa del tejido muscular de las cuatro venas pulmonares, con la presencia habitual de múltiples focos dentro de la vena de dos a cuatro cm, comparado con la naturaleza focal del proceso de pacientes con taquicardia auricular focal aislada. Por otra parte, la LC de las TA focales tiende a ser mayor (LC media de 340 ms) frente a lo reportado para taquicardias de las venas en pacientes con fibrilación auricular (130 ms), que además suelen presentar una LC más irregular. Se

postula que los focos que disparan a mayor frecuencia y de manera irregular no conduzcan 1:1 de la vena pulmonar al resto de la aurícula, y puedan resultar en conducción fibrilatoria y finalmente, fibrilación auricular. Los pacientes con FA suelen además ser mayores que aquellos con taquicardia auricular focal aislada, y por tanto es más frecuente que sufran enfermedades cardiovasculares e hipertensión arterial, lo que se relaciona con el proceso de remodelado atrial. Hasta un 10% de pacientes con taquicardia auricular focal presentan más de un foco; presentan una mayor comorbilidad cardiovascular y taquicardias con LC más cortas, mayor tiempo de activación total y menores tasas de éxito de la ablación con catéter, tanto de forma aguda como a largo plazo¹¹³.

7. El estudio electrofisiológico: Metodología básica.

Wellens da por iniciada la Electrofisiología en el año 1967 en su *“Forty years of invasive clinical electrophysiology 1967-2007”*¹¹⁴, aunque las arritmias cardiacas habían sido documentadas electrocardiográficamente y se habían analizado sus posibles mecanismos con anterioridad. En los años 40 y los 50 ya se habían empleado catéteres para estudiar la actividad eléctrica intracardiaca.

En 1967 coinciden varios hitos de la arritmología: Durrer¹¹⁵ et al en pacientes con síndrome WPW, y Coumel¹⁰² y sus colaboradores en un paciente con una taquicardia persistente reciprocante de la unión AV, muestran que es posible iniciar de manera reproducible y terminar las taquicardias mediante la estimulación a través de catéteres intracardiacos conectados a un estimulador, logrando además la identificación del circuito de las taquicardias con mecanismo reentrante. La inducción de las taquicardias, la respuesta de los electrogramas a la estimulación programada y la

supresión de las mismas proporcionaron a lo largo de las siguientes dos décadas la información necesaria para conocer el mecanismo de la mayor parte de las arritmias. La electrofisiología, que nace como actividad eminentemente diagnóstica logra el abordaje terapéutico de las arritmias. Hasta ese momento eran los cirujanos cardiovasculares los que eliminaban la conducción a través de las VAcc, y realizaban resecciones endocárdicas como tratamiento de las arritmias ventriculares¹¹⁶. Habría que esperar otros 20 años para que se realizase el primer procedimiento de ablación endocárdica con catéter, que abordó la eliminación de la conducción a través de una vía accesoria. Desde ese momento, el imparable desarrollo de la técnica ha permitido el acceso a la aurícula izquierda y el abordaje epicárdico, abandonando la necesidad de acudir a la cirugía cardiaca para el abordaje de las arritmias casi en su totalidad.

Podemos definir el estudio electrofisiológico como la exploración invasiva dirigida al estudio de las propiedades del sistema específico de conducción del corazón y al diagnóstico definitivo de las arritmias. Se fundamenta en el registro de las señales intracavitarias a través de electrocatéteres colocados en posiciones definidas dentro de las cámaras cardiacas, y en la respuesta a distintas maniobras de estimulación, realizadas a través de esos mismos catéteres. El estudio nos va a permitir no sólo identificar el sustrato arrítmico, sino también comprobar la eficacia de la ablación, demostrando la ausencia de inducibilidad de la taquiarritmia, o de capacidad funcional del sustrato arrítmico tratado. También tiene un papel en el estudio de bradiarritmias, en el síncope y en la estratificación del riesgo en cardiopatías estructurales y canalopatías¹¹⁶.

El estudio se inicia habitualmente con la cateterización venosa mediante técnica de Seldinger; lo más frecuente es el empleo de la vena femoral común, pudiendo emplearse para, por ejemplo, cateterizar el seno coronario, la vena basílica izquierda.

Habitualmente en un estudio diagnóstico convencional de TSVP empleamos (aunque dependerá también de la tradición del Laboratorio) un catéter para el ápex del VD, otro para el tronco del Haz de His, y un catéter decapolar que se introducirá a través del seno coronario¹¹⁶.

Las señales que analizamos, los electrogramas intracavitarios (EGM), son señales eléctricas derivadas de la diferencia de potencial o voltaje entre dos electrodos de cada uno de los catéteres empleados, que será procesada por un amplificador, almacenada en un sistema digital, y posteriormente filtrada para eliminar el posible ruido contaminante. Podemos visualizar los EGM en tiempo real, almacenarlos y analizarlos digitalmente, para lo que resulta imprescindible un sistema de poligrafía¹¹⁶. Los EGM bipolares registran la actividad local. Su morfología proporciona información que nos ayuda a caracterizar el tejido: si se trata de una zona sana, o un área de cicatriz, o si se corresponde con una zona de conducción lenta. Se emplean también para medir intervalos y evaluar la precocidad del registro del catéter (normalmente del de ablación) respecto de una referencia. Los EGM monopolares por su parte aportan información sobre la dirección de la propagación del impulso eléctrico. Así, una morfología QS (deflexión negativa) indica que la propagación se aleja del electrodo, mientras que una deflexión positiva u onda R indica que se acerca al electrodo explorador. Es muy útil para determinar, junto a otros parámetros, si la posición en la que se encuentra el catéter de ablación es o no óptima para la eliminación de sustratos como las VAcc o la taquicardia auricular focal¹¹⁶. El estudio continúa, tras el posicionamiento de los catéteres, con la observación de los hallazgos basales. Primero del ECG de superficie: ritmo, medidas de los intervalos RR, PR, QRS, QTc) y de los intracavitarios después: los intervalos AH (que representa la conducción nodal, y se mide entre los EGM auricular y hisiano en el catéter de His), HV (que representa el tiempo de conducción

del His Purkinje, entre el EGM hisiano y el inicio de la despolarización ventricular, para lo cual elegimos habitualmente un complejo QRS del ECG de superficie). El intervalo AH está muy influenciado por el sistema nervioso autónomo, por lo que sus valores pueden oscilar entre 50 y 125 ms; no así el HV, cuyos valores normales se sitúan entre 35 y 55 ms. Un intervalo menor de 35 ms lo encontraremos en la preexcitación ventricular; un intervalo superior nos habla de un retraso de conducción infrahisiano: un bloqueo infrahisiano de primer grado. No obstante, en presencia de bloqueo de rama izquierda se considera normal hasta 60 ms¹¹⁶.

La estimulación programada se realiza a continuación, a través del estimulador, que nos permitirá seleccionar tanto el amperaje como la programación de estimulación. Los trenes de estimulación continua son habitualmente 8 estímulos a una LC estable e inferior a la LC basal. Asociar al tren un extraestímulo consiste en introducir al final del tren un impulso con un intervalo de acoplamiento progresivamente decreciente (10 ms de decremento). Si no se alcanza el objetivo, pueden añadirse hasta tres extraestímulos, hasta alcanzar el objetivo buscado, el periodo refractario de la cámara, o 200 ms (la reducción del acoplamiento del extraestímulo o el aumento del número de los mismos aumenta la probabilidad de inducir fibrilación auricular o ventricular). Con la estimulación auricular continua podemos calcular el tiempo de recuperación del nodo sinusal (intervalo en ms entre el último latido auricular estimulado y el primer EGM auricular espontáneo registrado en el catéter de orejuela derecha, y que nos indica la función sinusal extrínseca). Se realiza en el escenario del estudio electrofisiológico del síncope. La estimulación auricular continua con LC decreciente permite calcular el punto de Wenchebach: aquella LC en la que aparece bloqueo auriculoventricular suprahisiano de segundo grado en secuencia Wenchebach (alargamiento progresivo del intervalo AH). La introducción de extraestímulos en un tren de estimulación atrial

permite establecer, ante el brusco incremento del AH en 50 ms con el acortamiento del intervalo de acoplamiento en 10 ms, la presencia de fisiología de doble vía nodal anterógrada, dado que ese intervalo de acoplamiento se corresponde con el periodo refractario de la vía nodal rápida, con “salto” a la vía lenta. Los trenes y extraestímulos de estimulación ventricular permitirán determinar si existe conducción retrógrada. Si no se objetiva, habremos de repetir la maniobra bajo fármacos como el isoprotenerol, que mejoran la conducción a través de la vía nodal rápida y de vías accesorias sensibles a catecolaminas. Si existe conducción VA, observaremos si el primer EGM auricular, el más precoz tras el EGM ventricular, se localiza en el septo, es decir, en el catéter de His o en la zona del ostium del seno coronario, en cuyo caso se dice que la conducción retrógrada es concéntrica o si por el contrario es excéntrica (el EGM atrial más precoz no se localiza en la región septal). Por otra parte, si el intervalo EGM ventricular-EGM atrial se prolonga sucesivamente con la reducción del intervalo de acoplamiento del extraestímulo, hablaremos de conducción retrógrada decremental, contraria a la situación en que el intervalo VA permanece constante. Podremos observar en algunos casos el cambio de una conducción concéntrica a excéntrica, o viceversa, y la pérdida de conducción VA al alcanzar el periodo refractario de la estructura responsable de la conducción. La aparición de un “salto” en el intervalo HA con el decremento de 10 ms del extraestímulo indica la presencia de doble vía nodal retrógrada (sustrato, en este caso, de la TIN rápida-lenta)¹¹⁶.

La conducción VA concéntrica y decremental es característica del nodo AV. No obstante, la conducción nodal puede ser excéntrica. Y en cuanto a las vías accesorias, estas pueden presentar conducción tanto concéntrica como excéntrica en función de su localización, y, en algún caso, puede incluso ser decremental.

La estimulación programada tiene como objetivo no solo el estudio de los hallazgos basales descritos, sino, también, la inducción de la arritmia. Analizaremos los siguientes puntos⁶:

1. El modo de iniciación de la taquicardia, poniendo especial atención al punto en el que tiene lugar el retraso de conducción (requisito imprescindible para el desarrollo de arritmias reentrantes). Para diferenciarlas de las debidas a AD, analizaremos la relación entre la LC del tren básico de estimulación y el intervalo de acoplamiento del extraestímulo que inicia la arritmia, y el primer ciclo de la misma.
2. La secuencia de activación atrial y su relación con el QRS al inicio y durante el mantenimiento de la taquiarritmia.
3. El efecto del bloqueo de rama, inducido o espontáneo, en la LC y en el tiempo de conducción ventrículo atrial en taquicardia.
4. El requerimiento de la aurícula, His y de los ventrículos para el mantenimiento de la arritmia, esto es, el efecto de la disociación AV o la variabilidad de la conducción AV o VA en taquicardia.
5. El efecto de la estimulación desde las cámaras auricular y ventricular en taquicardia. Las respuestas que obtengamos nos permitirán establecer qué papel juega cada una de las estructuras (aurícula, His, ventrículo) en la taquicardia, de lo cual podremos inferir si nos hallamos ante una taquicardia auricular, una intranodal o una reentrada mediada por una vía accesoria. Las respuestas a los test con extraestímulos nos permiten establecer y cuantificar la presencia de un gap excitable en el circuito reentrante.

6. El efecto de fármacos y determinadas maniobras con objeto de caracterizar las propiedades del circuito de la taquicardia, así como establecer cuáles son los componentes cardiacos que se requieren para su mantenimiento.

En general tanto los hallazgos como las maniobras en taquicardia tienden a ser específicas, pero adolecen de falta de sensibilidad; es por eso que deberemos integrar toda la información obtenida y en ocasiones realizar varias maniobras, lo que añade complejidad a los procedimientos¹¹⁷. Ya una vez identificados el mecanismo y el sustrato procederemos a realizar la ablación de la estructura responsable, que podrá llevarse a cabo habitualmente con radiofrecuencia o con crioablación¹¹⁶. Posteriormente y para testar la eficacia del procedimiento, intentaremos la reinducción de la arritmia mediante la repetición del protocolo de estimulación que indujo la taquicardia antes de la realización de la ablación. Podemos emplear fármacos como la adenosina, que favorece la conducción anterógrada por las vías accesorias o isoprotenerol en la taquicardia auricular focal o la TIN. Aunque es costumbre esperar 30 minutos desde la ablación hasta la retirada de los catéteres, algunos autores han demostrado que la incidencia de recurrencia de TIN no aumenta en aquellos procedimientos en los que no hubo tiempo de espera¹¹⁸.

a. Observaciones en taquicardia para el diagnóstico diferencial de las TSVP.

i. Basadas en el intervalo VA.

Tal y como hiciéramos desde el punto de vista electrocardiográfico, al enfrentarnos a una TSVP cuyo sustrato desconocemos podemos establecer una primera clasificación que nos permita orientar el diagnóstico diferencial de la taquiarritmia,

también a nivel endocavitario. Podemos realizar una primera estratificación en taquicardias con VA septal corto, o prolongado (análogo, como inicialmente indicamos, a la longitud del intervalo RP). Este criterio fue uno de los primeros que se empleó en el diagnóstico diferencial de este tipo de arritmias⁸². Si en el EEF encontramos con intervalo VA corto, siendo frecuente además que la activación de ventrículo y de aurícula se produzcan de manera simultánea, es más que probable que nos encontremos ante una TIN común. Un valor de entre 60 y 70 ms de forma consistente ha permitido distinguirla de la TRO¹¹⁹. En el estudio de Knight et al este parámetro constituyó la única característica diagnóstica de reentrada intranodal, presentando todos los casos de TRO y TA un VA septal superior a 70 ms¹²⁰. En este contexto podemos excluir la taquicardia mediada por una VAcc, aunque se describe algún caso de TRO mediada por vías izquierdas con intervalo VA al EGM atrial más precoz menor a 70 ms¹²¹, pero con VA septal superior a 70 ms. La TA focal con relación AV 1:1 y AV prolongado es otra posibilidad, al menos desde un punto de vista teórico. En este estudio¹²⁰ la TA presentó un VA septal medio \pm DS de $214 \text{ ms} \pm 70 \text{ ms}$, y ningún caso presentó un intervalo VA corto.

Cuando nos disponemos a determinar el mecanismo de una TSVP con VA septal prolongado, lo más frecuente es que nos encontremos ante una TRO, principalmente por una cuestión epidemiológica: ésta es más frecuente que la TIN atípica o la TA (31% de los casos frente al 6% y el 13% respectivamente en este estudio¹²⁰). La sola medida del intervalo VA no basta para asumir un diagnóstico casi con certeza (como si sucede con la TIN común en el seno de las TSVP con VA septal corto). Estos mismos autores¹²⁰ detectaron solapamiento en cuanto a la medida del intervalo VA septal en estas arritmias, siendo en la TIN atípica los valores en media \pm DS de 162 ± 55 , y en la TRO de $157 \pm 58 \text{ ms}$.

La secuencia de activación atrial en taquicardia podremos definirla como concéntrica o excéntrica según la localización del EGM auricular más precoz, como hemos definido anteriormente. Una secuencia excéntrica es propia de TRO con conducción a través de una vía accesoria lateral izquierda, aunque también puede estar presente en una taquicardia auricular, en cuyo caso no será conducción retrógrada lo que observamos. Una secuencia concéntrica podremos detectarla en cualquiera de los tres tipos de TPSV.

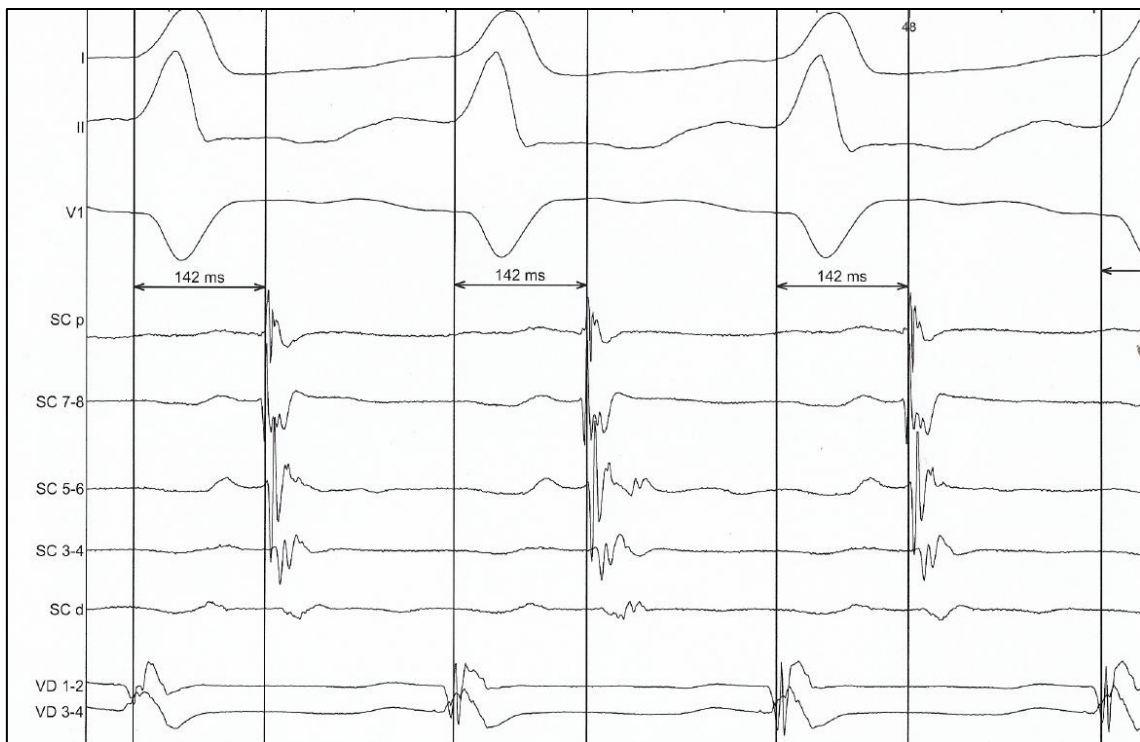


Figura 14. Derivaciones del ECG de superficie (I, II y V1) y registros endocavitarios en una TRO mediada por una VAcc posteroseptal derecha. La secuencia de activación auricular es concéntrica.

SCp: seno coronario proximal; SCd: seno coronario distal, VD: ápex de ventrículo derecho.



Figura 15. Derivaciones del ECG de superficie (II, V1 y V6) y registros endocavitarios en una TRO mediada por una VAcc lateral izquierda. La secuencia de activación auricular es excéntrica. HIS d: His distal; HIS p: His proximal. SCp: seno coronario proximal; SCd: seno coronario distal.

i.i. Otros hallazgos.

Otras características como la fisiología de doble vía nodal en ritmo sinusal o la inducción de la taquicardia dependiente de un intervalo AH crítico presentan elevado valor predictivo para el diagnóstico de TIN¹²⁰ que se sitúa en torno al 90%. No obstante, hasta el 6% de los pacientes con fisiología de doble vía nodal finalmente presenta una TRO, y el 8%, una TA. De igual modo un intervalo AH más corto en taquicardia que en ritmo sinusal nos indica una activación de aurícula y HPS en paralelo y no en secuencia, situación que sucede tanto en una TIN atípica como en una ortodrómica mediada por una vía nodo fascicular o nodoventricular, conectada con la vía nodal lenta¹²².

El incremento en el intervalo VA superior a 20 ms con el desarrollo de aberrancia de rama es un hallazgo con una elevada especificidad (100%) para el diagnóstico de TRO, pero poco frecuente (7%)¹²⁰.

Ni si quiera la ausencia de conducción VA basal a una LC superior a 600 ms permite excluir la TRO: existe una probabilidad del 5% de que éste sea el mecanismo en el caso de VAcc dependientes de las catecolaminas¹²³. La presencia de preexcitación en ritmo sinusal (VPP 86%), el desarrollo de bloqueo de rama izquierda del haz de His (VPP 92%) y la respuesta extranodal a la estimulación para hisiana presentan un elevado valor predictivo positivo para el diagnóstico de TRO, pero no son diagnósticos¹²⁰. La sola existencia de una VACC no garantiza que la reentrada aurículoventricular sea el mecanismo de la TSVP: el 10% de los pacientes con ECG compatible con WPW tienen una taquicardia por reentrada intranodal.

En cuanto a la TA, existen distintos hallazgos orientativos, pero ninguno presenta elevado valor predictivo positivo para el diagnóstico¹²⁰. Ejemplo de ello, el desarrollo de bloqueo AV con persistencia de la arritmia, hallazgo infrecuente (10%) que además no permite distinguirla de la TIN.

b. Principales maniobras electrofisiológicas para el diagnóstico diferencial de las TPSV.

El siguiente paso implica la realización de distintas maniobras electrofisiológicas. Nos valdremos de los resultados obtenidos combinados con los hallazgos basales y en taquicardia, para realizar el diagnóstico. Algunas permiten llegar a un diagnóstico de certeza y otras aportan evidencia en favor de uno u otro mecanismo. Las distintas maniobras que a continuación exploramos requieren de la estimulación desde las cámaras atrial o ventricular en taquicardia.

i. **Estimulación ventricular continua:**

Las principales maniobras¹¹⁷ empleadas para el diagnóstico diferencial de las TSVP requieren del encarrilamiento de la taquiarritmia desde el ápex del VD mediante la sobreestimulación de la misma a una LC ligeramente inferior (de entre 10 y 40 ms) a la de la taquicardia. La importancia diagnóstica de estas maniobras es tal que se recomienda emplearlas en una fase inicial del estudio. Debemos verificar que se ha logrado el encarrilamiento transitorio de la taquicardia lo que implica determinar que se logran la captura ventricular primero, y la aceleración de la frecuencia auricular a la LC de estimulación después; al cesar la estimulación la arritmia debe continuar inalterada (hay que excluir que haya tenido lugar su terminación y posterior reinducción durante la estimulación). No obstante, la incapacidad para acelerar la frecuencia auricular a la de estimulación es ya un hallazgo en sí mismo: implica la disociación de la actividad ventricular de la taquicardia, dato que permite excluir la taquicardia ortodrómica (de la que el ventrículo no puede disociarse por ser parte imprescindible del circuito, al menos el ventrículo en que se inserta la vía accesoria)³.

La evaluación de la secuencia de activación durante la sobreestimulación ventricular es otro punto a tener en cuenta; si en estimulación ventricular se accede a la aurícula por la misma vía que en taquicardia (se emplea el brazo retrógrado del circuito) la secuencia no variará. Si lo hará si se accede por una ruta distinta como pueda ser una vía accesoria que actúe como espectador inocente, o si nos encontramos ante una taquicardia auricular (salvo que su foco de origen se localice cerca de la unión AV)³.

Analizamos a continuación las principales maniobras que emplean la estimulación ventricular continua y requieren el encarrilamiento de la taquicardia.

- **Δ VA (SA-VA):** Durante la TIN, ventrículo y aurícula se activan en paralelo. Durante el encarrilamiento con sobreestimulación desde el VD se convierte en una activación secuencial. Por el contrario, en la TRO tanto en uno como en otro caso la activación de ventrículo y aurícula se suceden en secuencia. Por ello la diferencia entre el intervalo VA durante el encarrilamiento de la arritmia y el mismo intervalo durante la taquicardia será superior en la intranodal frente a la ortodrómica, habiéndose establecido el punto de corte en 85 ms. Esta maniobra se describió inicialmente para TSVP con RP corto³ y se ha validado posteriormente en arritmias con RP prolongado¹²⁴. No obstante, se ha observado que en TRO mediadas por vías alejadas el punto de sobreestimulación, o con propiedades de conducción decremental, la diferencia entre los intervalos puede superar los 85 ms¹²⁵. De hecho, se describen casos de TRO con VA septal prolongado con SA VA ≥ 85 ms, afectando así a la sensibilidad del criterio, que se reduce al 67% para el diagnóstico de TRO, aunque mantiene su elevada especificidad)¹²⁶. González-Torrecilla y colaboradores¹²⁷ determinaron un nuevo punto de corte en 110 ms para identificar los casos de TIN atípica frente a TRO con unos valores de sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivo y negativos del 99%, 98%, 95% y 99,5% respectivamente.

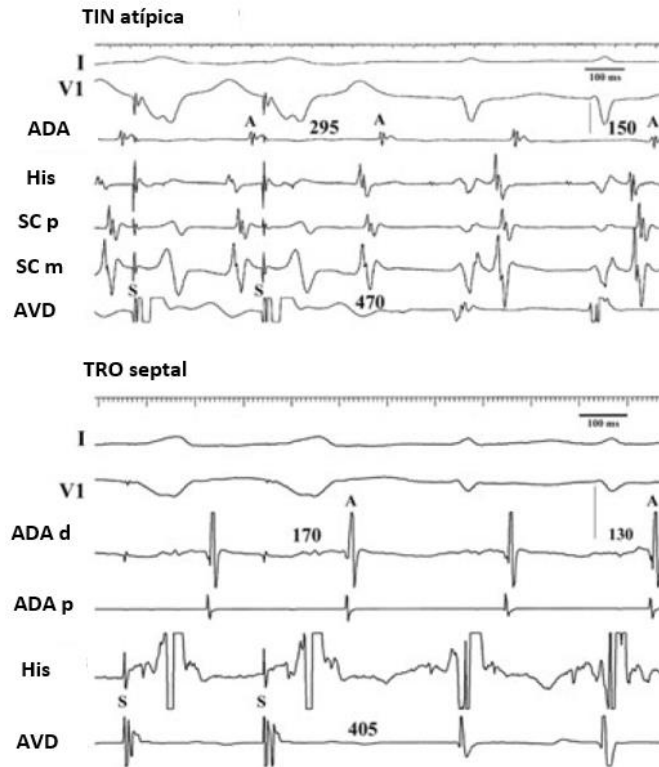


Figura 16. Resultado del encarrilamiento en una TIN atípica y una TRO septal. Se muestran en ambos paneles derivaciones del ECG de superficie (I y V1) y registros endocavitarios. Se indican los valores de SA, VA e intervalo postestimulación. Las medidas SA-VA fueron de 145 y 14 ms respectivamente. ADA: aurícula derecha alta proximal (p) y distal (d), SC: seno coronario proximal (p), medio (m) y distal (d), AVD: ápex de VD. Adaptado de la referencia¹²⁷

- **Ciclo de retorno corregido:** La medida del ciclo de retorno (diferencia entre el primer intervalo postestimulación tras el encarrilamiento transitorio desde el ápex del VD y la longitud de ciclo de la taquicardia) es un índice de la proximidad a la que nos encontramos desde el punto de estimulación al circuito de la taquicardia. Los valores son inferiores si el ventrículo forma parte del circuito de la arritmia que estudiamos. Inicialmente se estableció que un valor de 115 ms permitía discernir entre intranodales y ortodrómicas³. No obstante, la

prolongación en el intervalo AH (por decrementalidad en el nodo inducida por la propia sobreestimulación) del último latido encarrilado de la taquicardia puede contribuir a la prolongación del primer intervalo post estimulación sin que refleje realmente una mayor distancia desde el punto de estimulación hasta el circuito. González-Torrecilla¹²⁸ modificó el criterio mediante la corrección del ciclo de retorno por el decremento generado en el nodo AV, y lo denominó ciclo de retorno corregido. Un valor < 110 ms identifica con elevada precisión los casos de TRO. La media de este parámetro fue significativamente menor en 77 pacientes con TRO (66 ± 27 ms) que en 104 pacientes con TIN (151 ± 28 ms). La localización de la vía accesoria que media la conducción retrógrada afecta a este parámetro: es inferior en VAcc septales frente a las de pared libre izquierda. Cuando empleamos esta maniobra en pacientes con TSVP de RP largo, como sucedía también con Δ VA, un punto de corte superior, situado en los 125 ms mejora el poder diagnóstico de la maniobra, con una sensibilidad del 83% para el diagnóstico de TRO cuando están mediadas por vías con capacidad de conducción decremental. La conducción enlentecida a través de una de estas vías puede generar tras su encarrilamiento transitorio un primer intervalo post estimulación prolongado, que pueda implicar, a pesar de la corrección por el decremento en el nodo AV, que sea diagnosticada incorrectamente como TIN atípica¹²⁶.

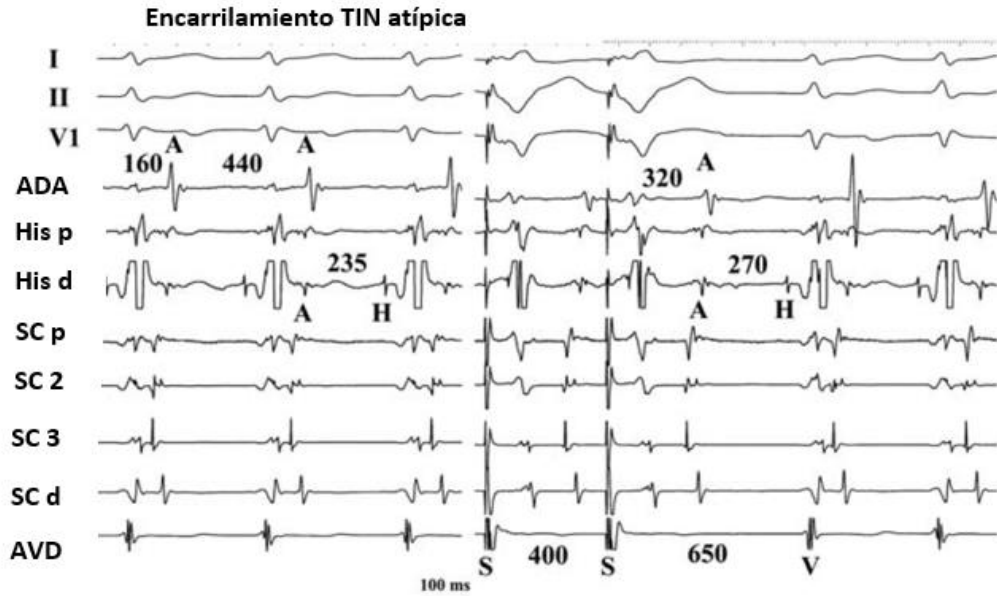


Figura 17. Resultado del encarrilamiento en una TIN atípica. Se muestran derivaciones del ECG de superficie (I, II y V1) y registros endocavitarios. A la izquierda, medias de intervalos VA, AH y LC de la taquicardia antes del encarrilamiento. A la derecha, se miden el intervalo post estimulación (650 ms), y el intervalo SA: 320 ms. EL ciclo de retorno corregido es $650 - 440 - (270 - 235) = 175$ ms. ADA: aurícula derecha alta, His proximal (p) y distal (d), SC: seno coronario de proximal (p), a distal (d), AVD: ápex de VD. Adaptado de la referencia¹²⁷

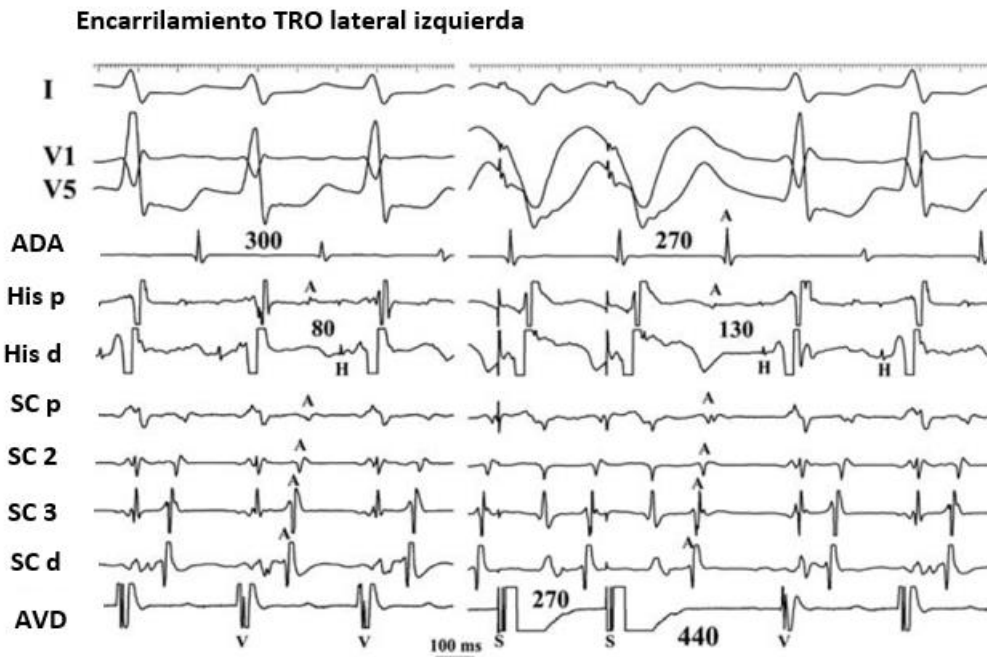


Figura 18. Resultado del encarrilamiento en una TRO lateral izquierda. Se muestran derivaciones del ECG de superficie (I, V1 y V5) y registros endocavitarios. A la izquierda, medias de intervalos VA, AH

y LC de la taquicardia antes del encarrilamiento. A la derecha se mide el intervalo post estimulación (440 ms). EL ciclo de retorno corregido es $440 - 300 - (130 - 80) = 90$ ms. ADA: aurícula derecha alta, His proximal (p) y distal (d), SC: seno coronario de proximal (p), a distal (d), AVD: ápex de VD.

Adaptado de la referencia¹²⁶

- **Encarrilamiento diferencial:** el intervalo postestimulación cuando encarrilamos la TSVP desde la base del VD es superior al que obtenemos cuando lo hacemos desde el ápex del VD en el caso de la TIN, mientras que en la TRO los valores obtenidos en uno y otro caso tienden a ser similares. En la TRO desde ápex y desde la base penetraremos en el circuito a través de la VAcc. En la TIN desde el ápex del VD accedemos al sistema His Purkinje a través de la rama derecha del Haz de His pero desde la base del ventrículo el impulso habrá de conducirse, en ausencia de una vía accesoria, a través del tejido muscular, lo que prolonga el tiempo de conducción hasta el circuito de la arritmia, localizado en el nodo AV. Un valor de la diferencia entre los ciclos de retorno obtenidos tras estimular desde uno y otro punto superior o igual a 30 ms es consistente con la reentrada intranodal¹²⁹. Un valor mayor de 20 ms de la diferencia entre ΔVA base-ápex nos orienta hacia TIN.

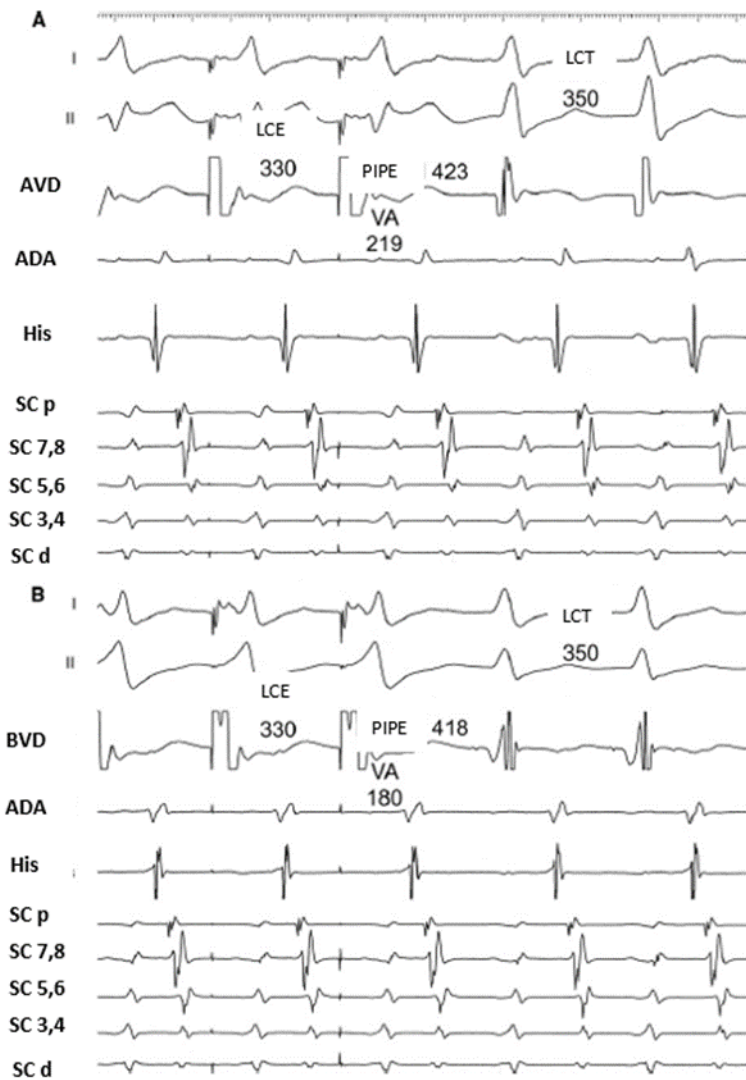


Figura 19. Resultado del encarrilamiento diferencial en una TRO mediada por una VAcc de pared libre derecha. Se muestran derivaciones del ECG de superficie (I y II) y registros endocavitarios. En el panel superior se muestra el encarrilamiento desde ápex de V y en el inferior desde la base. LCT: longitud de ciclo de la taquicardia, LCE: longitud de ciclo del tren de estimulación, PIPE: primer intervalo postestimulación. Diferencia entre ciclo de retorno desde base frente a ápex: $418 - 423: -5$ ms; ΔVA base-ápex: $180 - 219: -39$ ms. ADA: aurícula derecha alta, His proximal, SC: seno coronario de proximal (p), a distal (d), AVD: ápex de VD, BVD: base de VD. Adaptado de la referencia¹²⁹

- **Fusión ventricular manifiesta:** su aparición durante el encarrilamiento de la TSVP indica que el circuito incluye tejido ventricular, por lo que quedan excluidas la TIN y la TA³.
- **Longitud del tren de estimulación hasta lograr el encarrilamiento.** Debido a la proximidad a la que se encuentra el punto de estimulación respecto de la TRO, cuando se logra la captura ventricular se consigue el reciclaje de la arritmia. En la TIN el reset se alcanzará más tarde, en razón a la posición más alejada de su circuito. Que el reset se logre con un único latido estimulado sugiere TRO, mientras que si se consigue al menos tras dos latidos estimulados la TIN es más probable¹³⁰.

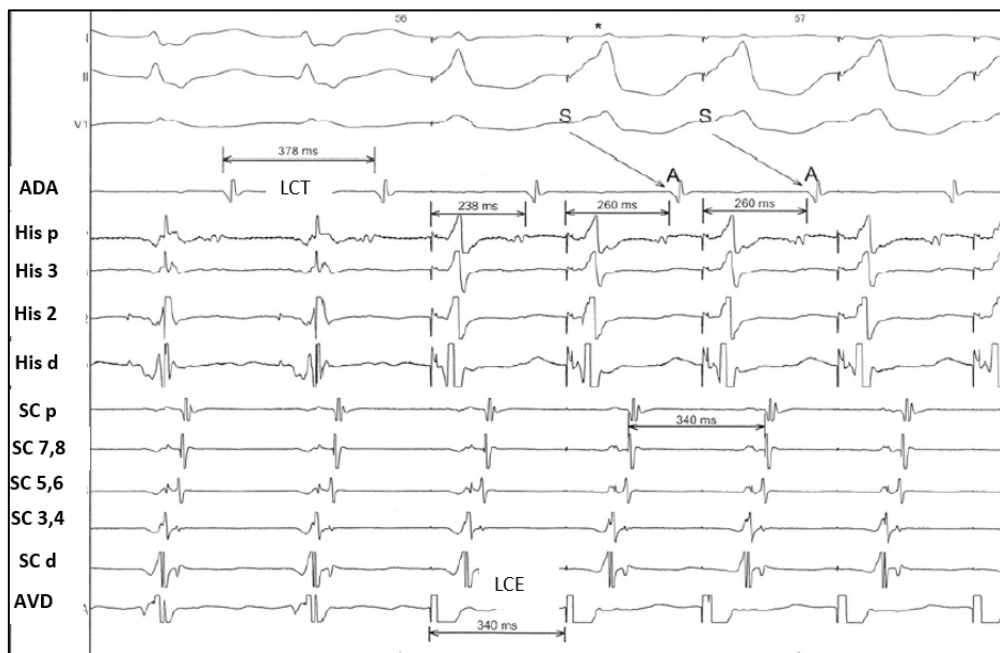


Figura 20. Estimulación desde ápex de VD con tren con longitud de ciclo de 340 ms en una TRO mediada por una VAcc lateral izquierda con una longitud de ciclo de 378 ms. Se muestran derivaciones del ECG de superficie (I, II y V1) y registros endocavitarios. El asterisco indica el primer latido ventricular completamente estimulado. Las flechas señalan un intervalo estímulo a aurícula fijo mostrando el primer latido de la taquicardia capturado. Se observa que con primer latido

completamente estimulado desde VD se logra la aceleración de la taquicardia a la de estimulación (340 ms). LCT: longitud de ciclo de la taquicardia, LCE: longitud de ciclo del tren de estimulación. ADA: aurícula derecha alta, His de proximal (p) a distal (d), SC: seno coronario de proximal (p), a distal (d),

AVD: ápex de VD. Adaptado de la referencia¹³⁰

- **Reset atrial en la zona de transición.** Mientras tiene lugar la fusión entre el tren de estimulación y la activación ventricular anterógrada solo conseguiremos afectar a la despolarización atrial (≥ 15 ms) si existe una VAcc (forme o no parte del circuito) a través de la cual podamos penetrar en el circuito. De lo contrario, el sistema His Purkinje, al encontrarse refractario tanto en la TA como en la TIN, no podrá soportar la propagación del frente de onda que generamos con la estimulación¹³¹.
- **Análisis de la relación entre el electrograma ventricular septal y el auricular durante el encarrilamiento de la taquicardia:** lograr el reset atrial simultáneamente con el avance del electrograma ventricular septal es una respuesta propia de TRO mediadas por vías anteroseptales, medioseptales y parahisianas; en las posteroseptales derechas se logra incluso antes de la afectación del ventriculograma septal local. En la TIN, la respuesta observada es la afectación del ventriculograma local septal durante varios latidos antes de modificar la actividad atrial ($4 \pm 1,1$ ciclos). Una respuesta similar se logra en vías de localización alejada del septo, por lo que el valor de la maniobra se circunscribe al diagnóstico diferencial entre TRO septales y TIN atípicas. La maniobra, cuyos resultados no dependen de que se logre el encarrilamiento de la arritmia, se fundamenta en que una vez se afecta la inserción ventricular de una VAcc septal, inmediatamente se modificará la actividad atrial que depende de

ella. En ausencia de una vía de localización septal, tras afectar el ventriculograma septal, se requiere penetrar el sistema de conducción (His Purkinje y nodo AV)¹³².

- **Δ VA encarrilamiento (- VA taquicardia) y Δ VA estimulación (- VA taquicardia) : Diferencias entre el intervalo VA encarrilado y el VA en taquicardia, y entre el intervalo VA durante estimulación ventricular a la frecuencia de la TSVP y el VA en taquicardia:** los autores identifican que un punto de corte superior a 50 ms permite identificar con elevadas sensibilidad, especificidad y valores predictivos los casos de intranodal atípica frente a las TRO septales basándose en el mismo fundamento que subyace a la diferencia entre HA estimulado y HA en taquicardia: la activación paralela de aurícula y ventrículo en la intranodal frente a la secuencial en la TRO, de manera que no podremos obtener un valor de Δ VA negativo en una TIN¹³³.
- **Análisis del modo de terminación (respuesta postencarrilamiento tipos VAV frente a VAAV):** el estudio de la secuencia de electrogramas atrial y ventricular tras el cese del encarrilamiento transitorio desde el ápex del VD permite la distinción entre TA, en cuyo caso al finalizar la estimulación ventricular obtendremos una secuencia atrial-atrial-ventricular (que resulta de la conducción retrógrada a través del nodoAV seguida del primer latido de retorno de la taquicardia auricular tras el cese de la estimulación), frente a una secuencia AV, propia tanto de intranodales como de ortodrómicas³. Es posible detectar en este tipo de taquicardias una falsa respuesta propia de la TA (es decir, una secuencia pseudo AAV). Este patrón tiene lugar cuando la conducción decremental a través de una vía accesoria o de la vía nodal lenta produce

intervalos VA largos que exceden la LC de estimulación, de manera que el primer electrograma auricular tras el encarrilamiento depende en realidad del penúltimo estímulo del tren¹²⁶. En la TIN atípica este tipo de respuesta puede explicarse por la presencia de un gran intervalo excitable con colisión, en el brazo retrógrado del circuito (la vía lenta), de los frentes ortodrómico y antidrómico. El frente antidrómico del último latido estimulado (n) conduce a través de la vía rápida para generar la primera aurícula y, entonces, colisiona con el frente ortodrómico previo (n-1) en la vía lenta. El último (n) frente ortodrómico, que no tiene frente antidrómico con el que colisionar, conduce a través de la vía lenta para activar la aurícula (segundo EGM atrial) antes de conducir por la vía rápida de nuevo al ventrículo. En la respuesta AV el punto de colisión entre los frentes orto y antidrómico se sitúa en el brazo anterógrado del circuito (la vía rápida). Otra explicación posible a la respuesta tipo AAV es la terminación de la TIN no común al bloquearse el impulso en la vía lenta, conduciendo exclusivamente por la rápida; al detenerse la estimulación el impulso se conduciría a través de ambas vías, lenta y rápida, reinduciéndose de nuevo la taquicardia a partir de esta última. Podemos encontrar esta falsa respuesta también en TIN común con HV prolongado o HA corto de manera que la activación auricular pueda preceder a la ventricular. Al reemplazar la activación ventricular por la hisiana, caracterizando ahora la respuesta como AAH o AH en lugar de AAV o AV respectivamente resulta útil para llegar al diagnóstico correcto en los casos de TIN con HV prolongado o HA corto. Lo mismo sucederá si existe una VAcc *bystander*³. La situación contraria es también posible, es decir, obtener una respuesta pseudo A-V en una TA que

coexiste con la existencia de una doble vía nodal retrógrada o una vía accesoria que no forma parte del circuito¹³⁴.

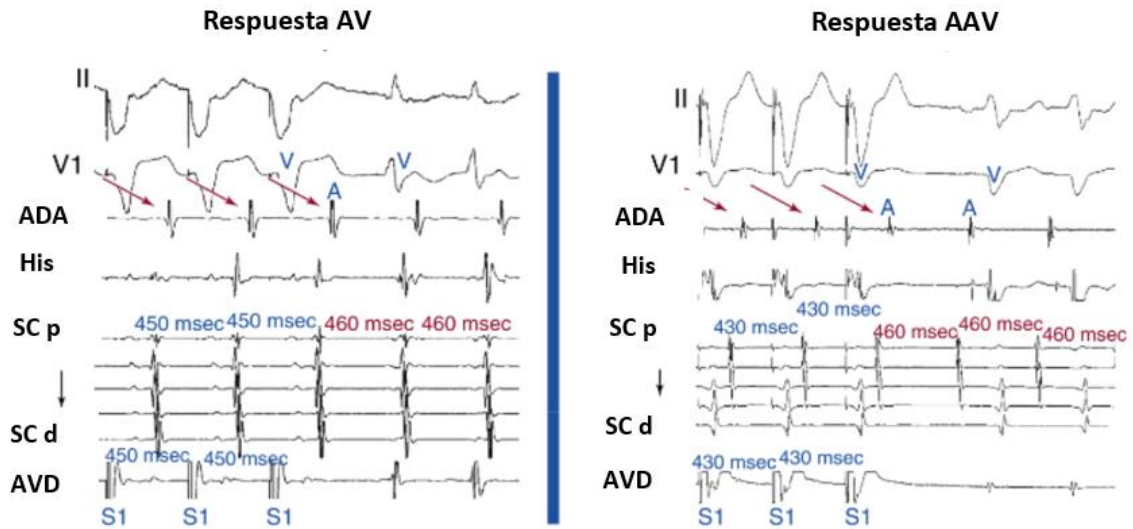


Figura 21. En el panel de la izquierda se muestra respuesta A-V post encarrilamiento de una TIN común. A la derecha, respuesta A-A-V consistente con una TA que se origina en la región posteroseptal. Se muestran derivaciones del ECG de superficie (II y V1) y registros endocavitarios. ADA: aurícula derecha alta, His, SC: seno coronario de proximal (p), a distal (d), AVD: ápex de VD.

Adaptado de la referencia³.

Aunque estas son las maniobras que de forma habitual se utilizan en los laboratorios de electrofisiología, no siempre pueden emplearse. Se requiere que la taquicardia inducida no solo se sostenga, sino que mantenga su regularidad (una variabilidad de la LC superior a 30 ms invalida los resultados de las anteriores maniobras³), y que, además, pueda ser encarrilada, y que no se termine durante la sobreestimulación. En estos casos optaremos por aquellas que no requieren del encarrilamiento de la taquicardia.

i.i. Extraestímulos ventriculares únicos:

- **Sobre His refractario:** la liberación de latidos ventriculares únicos en taquicardia en el momento en que el frente de la TSVP despolariza el sistema HP anterógradamente imposibilita que podamos afectar a la despolarización auricular en taquicardia salvo que exista una VAcc con conducción retrógrada (forme o no parte del circuito). Sabremos que el His se encuentra refractario si la morfología del latido estimulado es una fusión entre el extraestímulo y un latido de la taquicardia, si observamos la deflexión hisiana (porque acaba de ser despolarizado anterógradamente) justo antes de nuestro extraestímulo, o si éste se libera coincidiendo con el momento en que se espera objetivar una deflexión hisiana (es decir, entre 35 y 55 ms antes del QRS de la taquicardia, en función de la medida de dicho intervalo en ese paciente concreto). La terminación de la arritmia con esta maniobra sin despolarización atrial es diagnóstica de una taquicardia mediada por una vía accesorio, dado que implica que la activación atrial depende de la ventricular, de manera que aquella no puede suceder si no es a través de una VAcc. El retraso de la activación atrial sin modificaciones de su secuencia de activación sugiere que nos encontramos ante una TRO mediada por una vía con propiedades decrementales de conducción. Si la adelantamos, de nuevo sin modificar su secuencia, en este caso la maniobra no es diagnóstica: podría existir una VAcc bystander por la que pudiésemos acceder a la aurícula en una TA o en una TIN¹³⁵. Si no tiene lugar ninguna de estas respuestas, aún así podemos obtener información relevante: si logramos en una TSVP de RP corto avanzar el miocardio adyacente a la activación atrial más precoz más de 30 ms sin afectar a dicha actividad auricular, en tal caso podemos con seguridad excluir

una VAcc como parte del circuito de la taquicardia. Este valor se incrementa a 60 ms si nos hallamos ante arritmias de RP largo, en cuyo caso podremos excluir la participación de una vía con propiedades decrementales de conducción¹³⁶. Para poder extraer conclusiones de la maniobra se hace necesario de nuevo que se mantenga la regularidad de la arritmia y de los intervalos VA.

- **Estimulación para – hisiana¹³⁶:** La observación de una actividad atrial retrógrada excéntrica sugiere como sabemos la presencia de una VAcc de localización izquierda; no obstante tanto en vías derechas como septales es probable que, dados los catéteres de registro que se emplean habitualmente en el estudio de las TSVP, encontremos una conducción compatible con un origen nodal de la activación atrial. Si no es posible desarrollar maniobras basadas en el encarrilamiento transitorio, comparar las secuencias de activación atrial y los intervalos estímulo-EGM auricular (SA), deflexión hisiana-EGM auricular (HA) y ventriculograma local- EGM auricular (VA) entre la estimulación que logra captura hisiana (realizada cerca del Haz de His o rama derecha proximal con voltaje elevado que logra un complejo QRS estrecho y un intervalo corto entre el estímulo y el hisiograma registrado (SH)), y la que captura el miocardio local adyacente que se logra con la reducción del voltaje de estimulación, y que detectaremos al registrar el hisiograma nítidamente, con un alargamiento del intervalo SH (dado que ahora el His se activa tras atravesar el estímulo el miocardio ventricular, penetrar después la red de Purkinje y finalmente atravesar en sentido retrógrado el sistema de conducción) y por el lógico ensanchamiento del complejo QRS que tendrá lugar.

Se describen en total siete patrones de respuesta en función de los parámetros descritos. Analizamos en primer lugar la secuencia de activación atrial entre la captura hisiana y la pérdida de la misma: en caso de que difieran,

es clara la existencia de una VAcc; en tal circunstancia se distinguen cuatro patrones diferentes). Por el contrario, cuando ésta no se modifica, la conducción necesariamente tendrá lugar exclusivamente a través del nodo AV, o de la VAcc. Para diferenciar ambas situaciones, el análisis del intervalo SA constituye el siguiente paso. Que se mantenga constante independientemente de que exista o no captura hisiana nos indica que tanto en un caso como en el otro la conducción se lleva a cabo a través de una vía accesoria (patrón de respuesta tipo 3). Si al perder la captura del His se produce un alargamiento del intervalo SA siendo HA constante, en tal caso podemos afirmar que la conducción es puramente nodal (patrón tipo 1); el acortamiento del intervalo HA en este supuesto (patrón tipo 2) indica que el His y la aurícula se activan en paralelo y no en secuencia, por lo que la despolarización atrial se produce a través de una estructura distinta del nodo AV, lo que implica que de nuevo nos encontramos ante la conducción a través de una vía accesoria, en este caso, con conducción lenta.

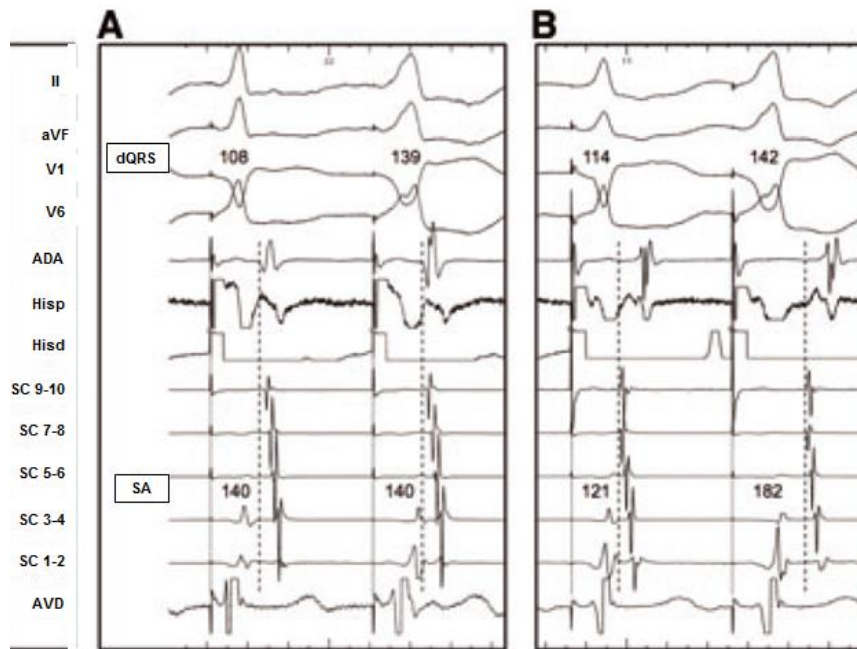


Figura 22. Respuesta a la estimulación para-hisiana. En ambos la estimulación se realiza desde los polos distales del catéter se His (dHis). El primer latido en ambas imágenes captura tanto el sistema His Purkinje como el miocardio ventricular local (QRS estrecho); el segundo captura solo el miocardio ventricular. El panel de la derecha muestra la respuesta que tiene lugar cuando la conducción atraviesa una VAcc; al perder la captura hisiana, no se modifica el intervalo SA ni hay cambio de la secuencia de activación atrial retrógrada (más precoz en catéter de aurícula derecha alta), respuesta compatible con la presencia de una VAcc derecha. En el panel B se muestra la respuesta a la maniobra tras la ablación eficaz de la vía, demostrando una respuesta puramente nodal: el intervalo SA se prolonga 61 ms con la pérdida de captura hisiana, detectándose ahora la activación atrial más precoz en el dipolo proximal del catéter de His (pHis) y el ostium del seno coronario (CS 9-10). ADA = Aurícula derecha alta; SC = seno coronario; AVD = ápex de VD; dQRS = duración del complejo QRS (ms); SA = tiempo desde el estímulo al EGM auricular. Adaptado de la referencia¹³⁵.

Dentro de las limitaciones de esta técnica encontramos las siguientes: tanto la presencia de una VAcc muy alejadas del punto de estimulación como son las vías de pared libre izquierda, o aquellas con conducción lenta, tanto en uno como en otro caso la respuesta a la estimulación para hisiana puede ser

puramente nodal porque se penetre antes el nodo retrógradamente y se conduzca el impulso a su través antes que por la vía, en el primer caso por una cuestión de distancia, en el segundo porque la conducción a través de la vía se más lenta con respecto a la nodal¹³⁵. Si existe una conexión fascículo ventricular, en tal caso, dado que estas vías conectan en sistema de conducción a nivel proximal con el miocardio septal, a pesar de perder la captura directa del His puede persistir la activación a través del sistema de conducción hacia el miocardio¹³⁷. De otro lado, la captura auricular directa inadvertida puede dar una impresión falsa; debemos sospecharla cuando se detecte un intervalo SA medido al EGM atrial detectado en el ostium del seno coronario inferior a 60 ms, e inferior a 70 ms, medido el intervalo al catéter posicionado en la aurícula derecha alta¹³⁸. Si bien del resultado obtenido podemos inferir si existe o no una VAcc, no tenemos la certeza de que el circuito de la misma lo incluya; el encarrilamiento parahisiano, nos permitiría soslayar esta limitación. El fundamento de la maniobra es el mismo que ya hemos descrito¹³⁹. La maniobra consume tiempo y su interpretación puede llegar a ser compleja.

-Ápex-base¹⁴⁰: De una manera más sencilla y rápida, si comparamos el tiempo de conducción VA estimulando en ápex y en la región posterobasal del VD obtendremos el índice VA; un valor de este superior a 10 ms tiene una sensibilidad y una especificidad para el diagnóstico de la existencia de una VAcc septal oculta del 100%. En su ausencia, la conducción retrógrada desde el ápex de VD será más rápida habida cuenta de que en las inmediaciones de la punta del ventrículo el impulso penetrará la rama derecha distal para alcanzar precozmente a la aurícula, frente a una estimulación en el miocardio basal del VD, alejado del

sistema His Purkinje. De nuevo entre las limitaciones de la maniobra, tal y como sucediera con la estimulación parahisiana, se encuentra la existencia de vías alejadas espacialmente del punto de estimulación (pared libre izquierda) o la presencia de vías con propiedades decrementales de conducción. Parece por tanto que debiera quedar limitada, tal y como la describieron inicialmente Martinez Alday¹⁴⁰ et al, a la identificación de vías posteroseptales.

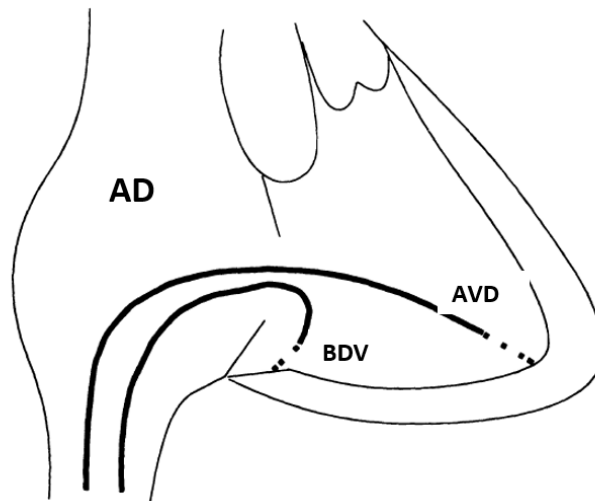


Figura 23. Imagen de la silueta cardíaca en proyección oblicua anterior derecha a 30° que muestra la posición correcta de los catéteres en ápex y región posterobasal del VD. AD: aurícula derecha; AVD: ápex de VD; BVD: base de VD. Adaptado de la referencia¹⁴⁰.

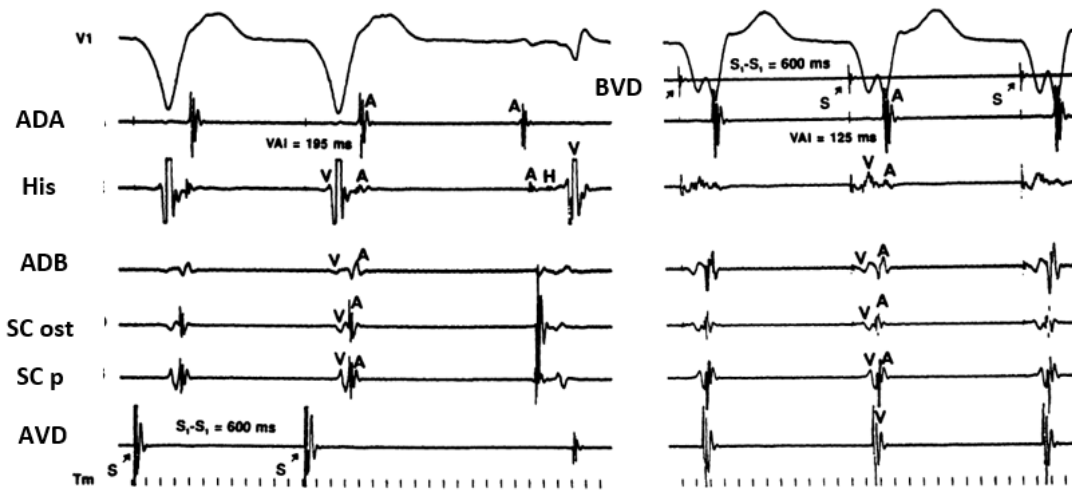


Figura 24. Estimulación apical de VD a la izquierda y posterobasal de VD a la derecha en un paciente con una VAcc posteroseptal derecha. Se observa ECG de superficie y registros intracavitarios. El intervalo VA desde ápex es de 195 ms, y de 125 ms desde la base. La diferencia es de 70 ms. ADA: aurícula derecha alta, ADB; aurícula derecha baja, SC ost: ostium del seno coronario, SC p: seno coronario proximal, AVD: ápex de VD, RV; AVD: ápex de VD; BVD: base de VD. Adaptado de la referencia¹⁴⁰.

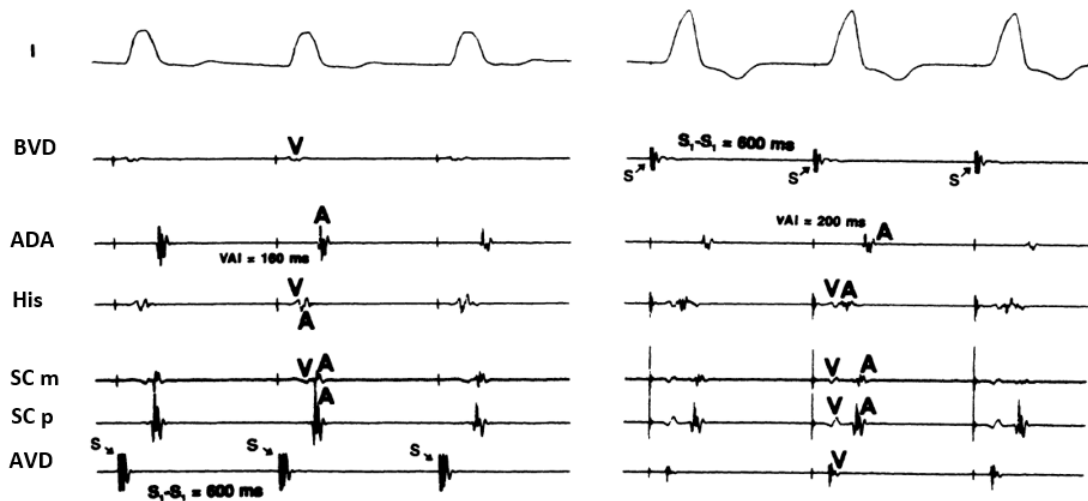


Figura 25. Estimulación apical de VD a la izquierda y posterobasal de VD a la derecha en un paciente con conducción retrógrada a través del sistema de conducción normal. Se observa ECG de superficie y registros intracavitarios. El intervalo VA desde ápex es de 160 ms, y de 200 ms desde la base. La diferencia es de - 40 ms. ADA: aurícula derecha alta, ADB; aurícula derecha baja, SC m: seno

coronariom medio, SC p: seno coronario proximal, AVD: ápex de VD, RV; AVD: ápex de VD; BVD: base de VD. Adaptado de la referencia¹⁴⁰

i.i.i. Estimulación atrial continua:

La estimulación en la cámara auricular aporta datos relativos a lo que podemos llamar “parte superior” del circuito. Además, la medida del intervalo VA subsiguiente al encarrilamiento transitorio desde la aurícula nos permitirá obtener información sobre la “parte inferior” del mismo. Las maniobras que emplean estimulación auricular continua también implican el encarrilamiento de la taquicardia.

- **ΔAH⁶:** Al encarrilar la TSVP desde la aurícula mediante sobreestimulación a una LC similar a la de la taquicardia, en el caso de la TIN, en que la activación de aurícula y His se sucede en paralelo en taquicardia, se transforma durante el encarrilamiento en una activación secuencial, por lo que el intervalo AH se prolongará. Tanto en la TA como en la TRO, en las que la activación de aurícula y sistema HP se produce de manera secuencial tanto en taquicardia como durante la sobreestimulación atrial, los intervalos AH en uno y otro caso serán comparables. Un punto de corte de 40 ms permite establecer la diferencia entre uno y otro tipo de taquiarritmia¹⁴¹; en el caso sea una vía accesoria conectada con la vía lenta nodal (nodofascicular o nodoventricular) la que medie la conducción retrógrada, la respuesta a la maniobra será la misma que en una intranodal¹²⁶.
- **VA Linking:** el análisis de la dependencia de la despolarización atrial de la ventricular a través de la medida del intervalo VA tras el último QRS

encarrilado de la TSVP desde la aurícula, nos permitirá descartar la TA siempre y cuando no detectemos una variabilidad significativa en la medida de dicho intervalo (menor de 10 ms). Tanto en la intranodal común como en la ortodrómica, en las que la vía rápida y una vía accesoria convencional respectivamente median la conducción retrógrada, manteniendo un intervalo VA relativamente constante, el momento de la despolarización atrial depende de la ventricular, a diferencia de lo que sucede en la taquicardia auricular¹²⁹.

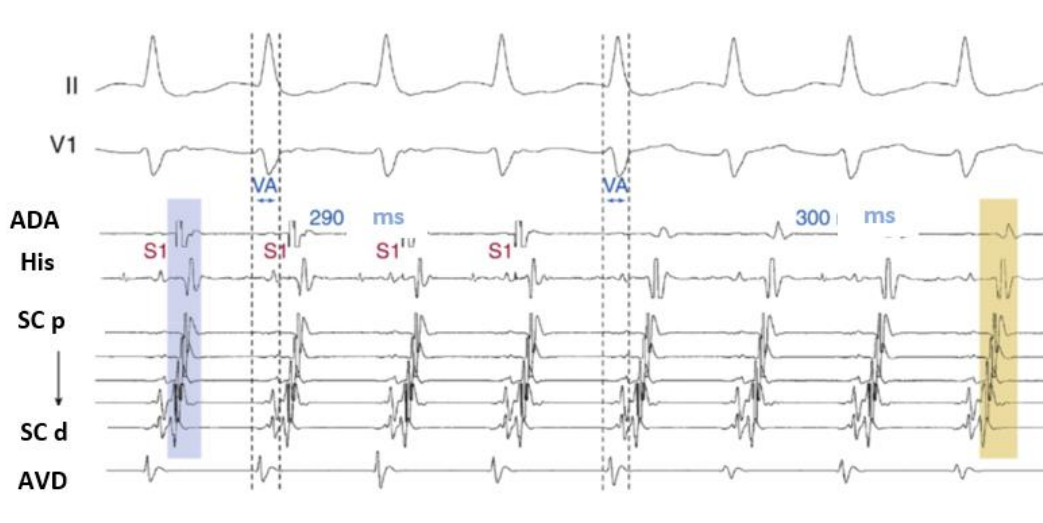


Figura 26. Encarrilamiento auricular de una TRO mediada por una VAcc lateral izquierda. Se muestra el ECG de superficie (derivaciones II y V1) y registros intracavitarios. El intervalo VA del ciclo de retorno tras el cese de la estimulación atrial es similar al de la taquicardia, es decir, existe VA linking, porque la conducción retrógrada del último QRS encarrilado está mediada por la vía. ADA: aurícula derecha alta, His, SC de proximal (p) a distal (d), AVD: ápex de VD. Adaptado de la referencia³

- **Estimulación atrial diferencial:** en línea con la maniobra anteriormente descrita, una diferencia entre los intervalos VA postencarrilamiento de la taquicardia desde dos puntos distintos (aurícula derecha alta y seno coronario proximal) superior a 14 ms sugiere que el sustrato de la arritmia es auricular, mientras que en las arritmias reentrantes AV dado que la despolarización e la

aurícula depende directamente de la ventricular, sea el impulso procedente de una vía nodal o de una vía accesoria, en cualquiera de los casos el intervalo ventrículo atrial será completamente independiente del punto de sobreestimulación auricular, con lo que la medida del ΔVA será, en estos casos inferior a 14 ms¹⁴².

i.i.i.i. Extraestímulos atriales únicos:

Un único extraestímulo auricular puede lograr el reciclaje de cualquiera de los tres tipos de taquiarritmia (lográndolo en un amplio rango de IA en la TRO dado el tamaño del circuito y por ende, del intervalo excitable, requiriendo en la TIN un mayor grado de prematuridad), pero el reset con fusión solo sería posible en la reentrada ortodrómica, en tanto en cuanto para que se produzca el extraestímulo auricular tendría que penetrar el circuito reentrante al mismo tiempo que la onda de propagación de la taquicardia lo abandona, y eso implica la necesidad de cierta separación espacial entre el punto de entrada y el de salida del circuito de la arritmia, no siendo posible ni en la intranodal y en la TA focal⁶.

8. Justificación del presente estudio:

El EEF exige la certeza sobre el mecanismo de la TPSV. Para ello el electrofisiólogo a menudo necesitará de una combinación de hallazgos y maniobras de estimulación para establecer un diagnóstico preciso. No obstante, cada maniobra tiene sus propias aplicaciones y limitaciones. Entre estas últimas destacan la irregularidad de la taquicardia, la no sostenibilidad de esta o la imposibilidad de lograr su encarrilamiento.

El intervalo VA en taquicardia tiene implicaciones para el diagnóstico: tanto su duración como la localización de la actividad auricular más precoz son importantes para determinar el sustrato de la arritmia. Si bien en TSVP con VA corto la TRO queda excluida y lo más probable es que nos encontremos ante una TIN, en el caso de TSVP con VA septal prolongado el diagnóstico es más amplio.

Sabemos que en TRO el intervalo VA tiende a permanecer constante independientemente de las oscilaciones en longitud de ciclo de taquicardia. El análisis de la variabilidad espontánea de los intervalos VA podría ser una maniobra rápida, fácil y eficiente en el diagnóstico electrofisiológico de las TSVP con VA prolongado.

HIPÓTESIS

La medida aislada, estática, del intervalo VA en taquicardia ha sido desde los inicios de la electrofisiología un parámetro principal como punto de partida en el intento de distinguir uno y otro tipo de TSVP.

Las VAcc convencionales carecen en general de la propiedad de decrementalidad de la conducción⁶. Las TIN, cuyo brazo retrógrado del circuito es una vía de las denominadas lentas o intermedias (en relación con la velocidad de propagación del impulso por comparación con la vía nodal rápida) presentan dicha característica.

Desarrollamos este estudio partiendo de la premisa que la conducción mediada por VAcc convencionales debería generar intervalos VA constantes durante la TRO en los pacientes sin vías accesorias múltiples ⁶, mientras que las TIN con VA septal prolongado sí deberían mostrar cierta variabilidad del intervalo VA, traduciendo así la decrementalidad descrita.

La hipótesis nula de este trabajo (Ho) es que la variabilidad del intervalo VA entre TRO y TIN con VA septal prolongado es similar.

La hipótesis alternativa (Ha) es que la variabilidad del intervalo VA en TIN atípica con VA septal prolongado es mayor que la detectada en las TRO (superior tras la inducción, fase de mayor inestabilidad del circuito, que al minuto, en que se hubiere alcanzado un estado de equilibrio).

OBJETIVOS

El objetivo primario de este estudio es analizar la variabilidad del intervalo VA latido a latido en TRO y TIN con intervalo VA septal prolongado, sus determinantes y su evolución temporal.

El objetivo secundario es determinar, si existe, un parámetro que, basado en la variabilidad del intervalo VA, permita discriminar uno y otro tipo de TSVP con la mayor precisión diagnóstica posible.

MÉTODOS

1. Diseño del estudio:

Hemos llevado a cabo un estudio observacional, prospectivo y multicéntrico, en las Unidades de Arritmias del Hospital Universitario de Salamanca, del Hospital Universitario Lucus Augusti (Lugo) y del Hospital Universitario San Pedro de Alcántara (Cáceres), en el que se han analizado TSVP consecutivas sometidas a EEF y ablación entre los años 2006 y 2022 y que cumplían los criterios de inclusión.

2. Criterios de inclusión de los casos:

- TSVP documentada con intervalo QRS estrecho.
- Intervalo VA en septo >60 ms durante la taquicardia inducida. 83, 88.
- Estabilidad de los electrogramas registrados en seno coronario durante la taquicardia¹⁴³.
- Diagnóstico de TIN atípica o TRO según criterios electrofisiológicos¹¹⁷⁻¹⁴² y el resultado de la ablación.

3. Criterios de exclusión:

- Pacientes sometidos a procedimientos de ablación previos.
- TSVP no sostenidas.
- TSVP con el diagnóstico electrofisiológico de TA: respuesta post-encarrilamiento desde ápex de VD VAAV, ausencia de VA linking, cambios en los intervalos H-H o V-V precedidos por cambios en los intervalos A-A,

disociación AV con estimulación ventricular rápida con LC de entre 200 y 250 ms desde ápex de VD durante la taquicardia.

- TIN y TRO con VA septal menor de 60 ms.
- TSVP sostenidas en las que se detecta la aparición de extrasístoles espontáneos o inducidos por el movimiento de catéteres o extraestímulos liberados desde el estimulador antes de completar el minuto post-inducción de la taquicardia.

4. Definiciones:

TIN ATÍPICA: Respuesta postencarrilamiento VAHV¹⁴⁴, SA VA mayor de 85 ms¹²⁴ y ciclo de retorno corregido mayor de 125 ms¹²⁶, no se consigue modificación de la actividad auricular con extraestímulos desde ápex de VD sobre His refractario¹³⁵; ratio AH/HA <1⁸¹. Intervalo VA superior o igual a 60 ms⁸⁰. La clasificación de TIN se realizó siguiendo los criterios propuestos por Kastritsis et al ^{80,87}.

TRO mediada por VAcc común: Respuesta postencarrilamiento VAHV¹⁴⁴, SA VA menor de 85 ms¹²⁴ y ciclo de retorno corregido menor de 110 ms¹²⁶, o se logra la modificación de la actividad auricular con extraestímulos desde ápex de VD sobre His refractario¹³⁵. Localización de las vías por cuadrantes¹⁰⁰: lateral derecha, posteroseptal, septal, lateral izquierda.

TA: Respuesta postencarrilamiento desde ápex de VD VAAHV¹⁴⁴, ausencia de VA linking¹²⁹ (medida VA variable tras encarrilamiento desde la aurícula), cambios en los intervalos HH o VV precedidos por cambios en los intervalos AA³, disociación AV durante la sobreestimulación en taquicardia desde ápex de VD con LC de entre 200 y 250 ms³.

5. Estudio electrofisiológico:

El EEF se llevó a cabo de forma estandarizada, habiendo cesado la toma de fármacos antiarrítmicos, al menos, 5 vidas medias. En todos los casos se realizó tras haber informado adecuadamente al paciente, y haber recabado su firma en los consentimientos informados (EEF, ablación de arritmias con catéter).

El estudio se realizó encontrándose el paciente en ayunas, consciente y sin sedación.

Por punción venosa femoral derecha se introdujeron un catéter de ablación de 4 mm en la aurícula derecha alta, 2 catéteres diagnósticos tetrapolares en ápex de VD y a nivel de la válvula tricúspide anteroseptal para registrar la señal del haz de His y la aurícula y el ventrículo parahisianos, y se colocó un catéter tetra o decapolar en el seno coronario.

Las señales bipolares se almacenaron en sistemas de grabación convencionales (Boston, Prucka Cardiolab, General Electric Medical Systems, Milwaukee, WI; EPTracer, Cardiotek, Maastricht, Países Bajos). Las señales bipolares fueron registradas a velocidades de 100 o 200mm/s y filtradas a frecuencias de entre 30 y 500 Hz. Bajo estas condiciones, la precisión esperada de las mediciones realizadas con los calipers integrados se considera inferior a 5 ms¹⁴⁵.

Describimos los hallazgos basales: el ritmo, la LC el intervalo PR, el complejo QRS, el segmento ST, los intervalos QT, AH y HV).

La TPSV sostenida se indujo empleando los protocolos habituales de estimulación⁶.

Se realizó estimulación bipolar con voltaje doble del umbral diastólico desde el par distal de electrodos del electrocatéter seleccionado:

- Estimulación ventricular sincronizada continua desde ápex de VD con trenes (8 impulsos) a 600 y 400 ms. Si en este punto no existía conducción VA se iniciaba

perfusión de isoprenalina endovenosa hasta incrementar un 20% la frecuencia cardiaca. Si no se conseguía, se empleaba atropina. Repetimos de protocolo de estimulación ventricular con trenes, y trenes más extraestímulos (EE). Analizamos la conducción retrógrada: secuencia concéntrica vs excéntrica; decremental vs no decremental. Determinamos del periodo refractario efectivo (PRE) retrógrado nodo AV / vía accesoria.

- Estimulación atrial sincronizada mediante trenes (8 impulsos) a 600 y 400 ms más EE desde seno coronario proximal. Estudio de la conducción nodal: continua, discontinua por salto AH; Determinamos del punto de Wenchebach (PW), el PRE anterógrado nodo AV (PREANAV) / vía accesoria.

A continuación, analizamos la primera TPSV sostenida de más de un minuto de duración inducida, con diagnóstico de certeza de TIN o TRO con intervalo VA septal prolongado como se describe en los criterios de inclusión. Se excluyeron del análisis la taquicardia auricular y las TPSV con VA septal inferior a 60 ms.

Se determinaron las siguientes medidas de la taquicardia: LC, intervalo medido entre la deflexión hisiana y el inicio de la despolarización ventricular (HV), intervalo entre el electrograma atrial y la deflexión hisiana en el electrocatéter colocado en la región de registro del His (AH) e intervalo VA septal al EGM atrial del seno coronario proximal. Con objeto de evitar variaciones debidas a inestabilidad en el registro de la señal atrial, medimos el intervalo VA desde el inicio del QRS al electrograma auricular bipolar registrado en el SC proximal. Seleccionamos el punto en el que la mayor deflexión rápida cruzaba la línea de base o el pico de la deflexión más grande, porque se corresponden con el máximo dV/dt (deflexión intrínsecoide) de los registros unipolares (149). Si la señal estaba fragmentada (electrograma multicomponente), y ninguna

deflexión clara se comportaba como la más grande, seleccionamos el pico de la primera deflexión positiva del electrograma para realizar la medición.

Realizamos dos conjuntos de medidas del intervalo VA en taquicardia en cada paciente: tras la inducción y un minuto post inducción. En ambos casos determinamos la duración del VA en 11 intervalos tras el primero, que excluimos. Descartamos siempre el primer ciclo, por presentar una mayor variabilidad¹⁴⁶ en sus intervalos. Medimos el intervalo VV que contiene al VA así como el correspondiente intervalo AV ($VV = VA + AV$). (**ANEXO II**).

Veinte pacientes seleccionados al azar se sometieron a dos mediciones del intervalo VA después de la inducción y al minuto. La variabilidad intraobservador media fue de 2 ± 1 ms. Las mediciones se realizaron ciegas al diagnóstico electrofisiológico.

Posteriormente registramos los diferentes valores en la hoja de recogida de datos elaborada para dicho fin (**ANEXO III**). Empleamos dos hojas por taquicardia: una de ellas para el registro de las medidas basales; la otra, de las medidas realizadas un minuto después. Todas las medidas se recogen en milisegundos.

Definimos las siguientes variables, que calculamos a partir de los 11 valores registrados de los intervalos VA, VV y AV: la media aritmética del intervalo VA latido a latido ($Mn-VA$), del intervalo VV y del AV, la variación máxima del intervalo VA ($Max-VA$), del intervalo VV y del AV y la diferencia entre el valor de VA máximo y el mínimo ($Dif-VA$), del VV máximo y mínimo y del AV máximo y mínimo.

Para calcular los valores de las variables definidas, realizamos la sustracción entre cada par de medidas de los intervalos AV, VV y VA respectivamente, de la siguiente forma: AV_2-AV_1 hasta $AV_{11}-AV_{10}$, es decir, AV_n-AV_{n-1} ; VV_n-VV_{n-1} ; VA_n-VA_{n-1} . Los 10 valores obtenidos quedan recogidos en las columnas situadas a la

derecha de las primeras (**ANEXO III**) bajo los epígrafes Resta AV, Resta VV o Resta VA en cada caso. A posteriori se determinan la media aritmética (Mn-VA), el valor máximo (Max-VA) y la diferencia entre el valor máximo y el mínimo (Dif VA).

6. Análisis estadístico:

El análisis estadístico se realizó utilizando el software SPSS versión 24 para Windows (SPSS Inc., Chicago, Illinois).

Las variables normales y continuas se describieron mediante la media y el intervalo de confianza (IC) del 95% o la desviación estándar, mientras que las variables continuas sin distribución normal se expresaron mediante la mediana y el rango intercuartílico. Las variables categóricas se resumieron en número de pacientes y porcentajes.

La comparación de las variables categóricas se realizó mediante la prueba de Chi-cuadrado (o la prueba exacta de Fisher si $n < 5$). La comparación de 2 variables normales (determinadas por la prueba de Kolgomorov-Smirnov) y variables continuas se realizó con la prueba t de Student. La comparación de >2 variables continuas se realizó mediante la prueba ANOVA. La comparación de dos variables sin distribución normal se realizó mediante la prueba U de Mann Whitney.

Se crearon curvas de características del operador del receptor (ROC). Se calcularon la sensibilidad, la especificidad y los valores predictivos positivo y negativo de los valores de corte seleccionados.

Las correlaciones entre variables continuas se realizaron aplicando la prueba de Spearman que calcula el Coeficiente de Correlación (Rho). Se realizaron análisis multivariados de un valor de Dif-VA ≥ 15 ms (tanto tras la inducción como un minuto

después) mediante el método de regresión logística. Las variables incluidas en el modelo fueron: edad (años), uso de fármacos para la inducción, LC taquicardia (ms), diferencia entre el intervalo VV más largo y el más corto (ms) y diagnóstico de TIN. Un valor de $p < 0,05$ se consideró estadísticamente significativo.

POBLACIÓN DE ESTUDIO

1. Características de los pacientes:

Analizamos un total de 156 pacientes, de los que 80 son mujeres y 76 hombres. No hubo diferencias en función del del género de los pacientes en cuanto al tipo de arritmia: el 50% de los pacientes con TIN son mujeres al igual que en TRO. La edad media de los pacientes fue de 45 ± 20 años, siendo el menor de 7, y el mayor de 92 años. 3 presentaban cardiopatía estructural significativa (Tabla 4).

2. Características de las taquicardias:

El EEF demostró TRO a través de una VAcc en 112 casos. La VAcc tenía una localización septal en 57 de ellos. En los 55 restantes, de pared libre (54 de pared libre izquierda y uno de pared libre derecha). Se demostró TIN atípica en 44 casos; lenta en 39 de ellos, y rápida-lenta en 5.

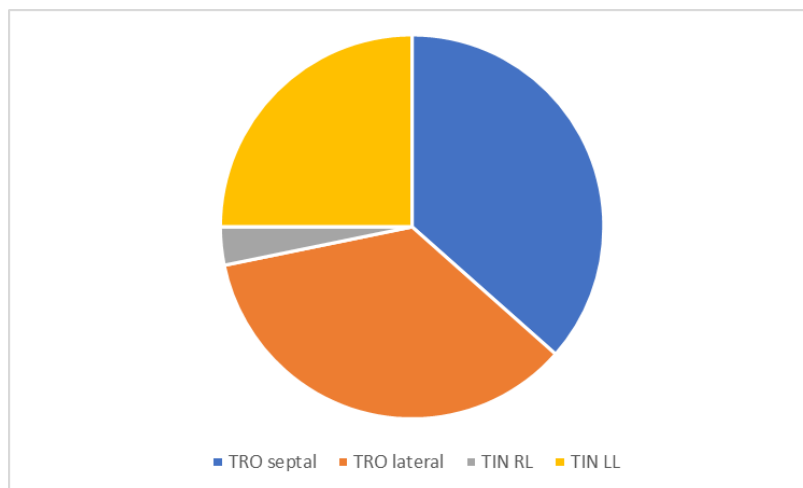


Figura 27: Gráfico de sectores que muestra la distribución porcentual de los distintos tipos de TSVP en la muestra. TRO: taquicardia por reentrada ortodrómica; TIN: taquicardia por reentrada intranodal; RL: rápida-lenta; LL: lenta-lenta.

La mayoría de las TSVP (82,7%) se indujo sin necesidad de fármacos. El 11,5% requirió de isoprenalina, el 1,9% de atropina y el 0,7% se indujo con el uso de ambos fármacos. El porcentaje de TIN que requirió de fármacos para su inducción fue superior al de TRO (Tabla 4).

Los valores de los intervalos basales que obtuvimos fueron (media \pm DS): LC 239 ms \pm 65,29 ms, AH 201 \pm 68,10 ms, HV 42,6 \pm 5,5 ms y VA 129,97 \pm 47,87 ms. (Tabla 4).

Observamos una variación de la LC latido a latido superior a 30 ms en un 13.5% de los pacientes tras la inducción de la taquicardia, superior en los casos de TIN. El porcentaje se reduce al 7% un minuto tras la inducción siendo de nuevo más frecuente en los casos de TIN (Tabla 4).

Variable	TIN atípica n=44	TRO n=112	Análisis estadístico
Edad, años	54 \pm 20	41 \pm 19	IC de la diferencia al 95% (5; 20); p=0.001
Sexo femenino	21 (50%)	56 (50%)	OR=1 (IC 95%: 0.5-1) p=1
Uso de fármacos en la inducción (atropina y/o isoprenalina)	10 (23%)	12 (11%)	OR=1 (IC 95%: 0.9-2.1) p=0.05
Intervalo HV tras la inducción, ms	44 \pm 5	44 \pm 5	IC de la diferencia al 95%: [-2; 5] p=0.5
LC de la taquicardia tras la	398 \pm 79	351 \pm 54	IC de la diferencia al 95%:

inducción, ms			[21; 73] p=0.001
Fluctuación de la LC \geq 30 ms tras la inducción	10 (23%)	11 (10%)	OR=2.7 (95% CI: 1.1-7) p=0.034
LC de la taquicardia un minuto tras la inducción, ms	402 \pm 66	356 \pm 42	IC de la diferencia al 95%: [19; 65] p=0.001
Fluctuación de la LC \geq 30 ms un minuto tras la inducción	5 (11%)	6 (5%)	OR=2.2 (95% CI: 0.6-7.8) p=0.1
Diferencia entre la LC máxima y mínima post inducción, ms	21(14-39)	13 (9-21)	Z=-4.1; no paramétrico p<0.001
Diferencia entre la LC máxima y mínima al minuto, ms	12 (8-20)	8 (6-13)	Z=-3.5; no paramétrico p<0.001

Tabla 4. Características demográficas y valores electrofisiológicos. Comparación entre TIN y TRO.

RESULTADOS

1. Longitud de ciclo de la taquicardia: valores y variabilidad.

Después de la inducción, la LC de la taquicardia fue más prolongada en el grupo de pacientes con TIN atípica (Tabla 4). Sin embargo, después de analizar por tipo de taquicardia, solo aquellos con TIN rápida-lenta presentaron arritmias más lentas (LC=399±82 ms). No se observaron diferencias entre las comparaciones de los otros grupos: TIN lenta-lenta (LC=386±52 ms), TRO por VAcc septal (CL=355±60 ms) y TRO por VAcc de pared libre (LC=346± 43 ms); $p>0,5$ para todas las comparaciones (Test ANOVA Tukey). Todos los tipos de taquicardias se enlentecieron discretamente un minuto después de la inducción (Tabla 4).

Como se muestra en la Tabla 4, observamos cierto grado de fluctuación de la duración del ciclo de taquicardia después de la inducción, que tendía a reducirse un minuto después. En ambos momentos, la variabilidad de LC fue significativamente superior en los casos de TIN atípica. Además, encontramos una correlación positiva y significativa entre la variabilidad de la LC y las fluctuaciones de los intervalos VA (estimados ambos por la diferencia entre el intervalo más largo y el más corto) en pacientes con TIN atípica. Sin embargo, en sujetos con TRO, ambas variables no parecen estar relacionadas (Figura 28).

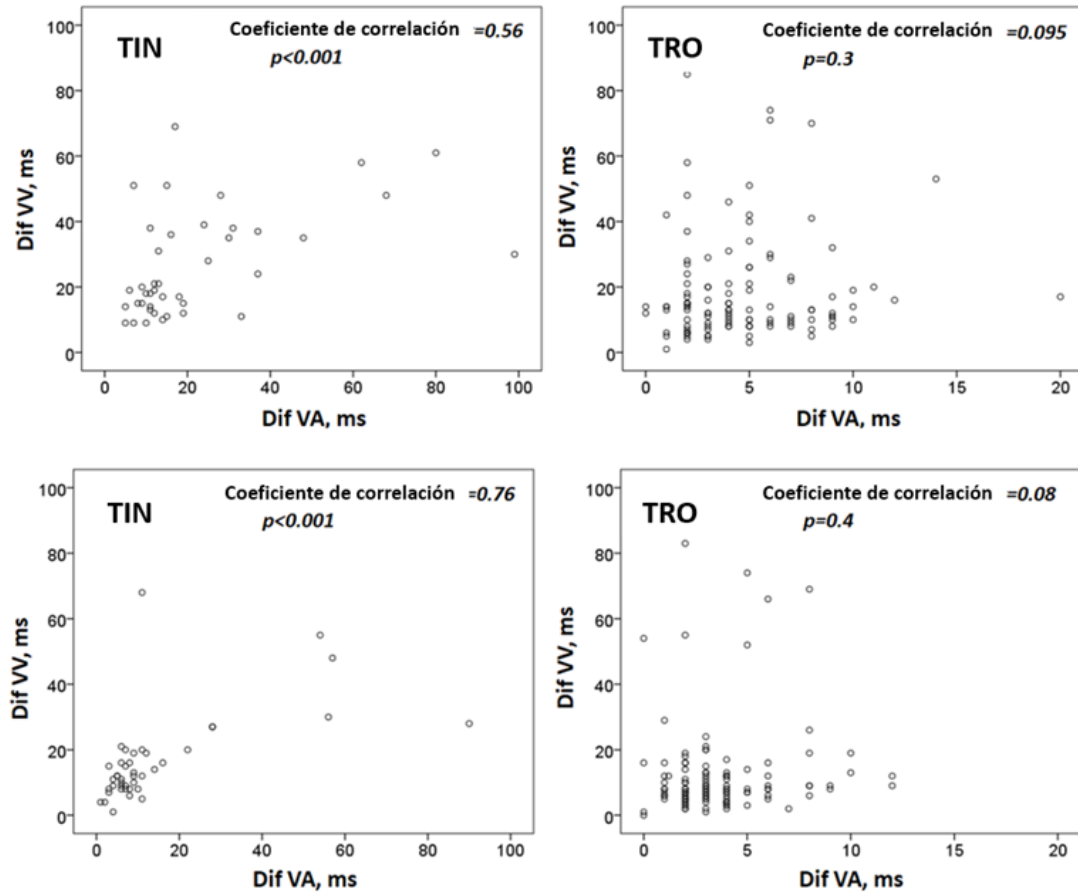


Figura 28. Diagrama que muestra la correlación entre la variabilidad de la duración del ciclo de taquicardia y la variabilidad del intervalo VA. Arriba: valores después de la inducción; abajo: un minuto después. Dif-VV: la diferencia entre el intervalo VV más largo y el más corto. Dif-VA: la diferencia entre el intervalo VA más largo y el más corto. TIN: taquicardia por reentrada intranodal. TRO: taquicardia por reentrada ortodrómica.

2. Intervalo VA inmediatamente después de la inducción y un minuto después.

Tras la inducción, el intervalo VA medio fue de 130 ± 48 ms. Como se muestra en la Tabla 5, este valor fue significativamente superior en pacientes con TIN atípica rápida-lenta (245 ± 51 ms); no se observaron más diferencias entre los otros grupos. Un minuto después de la inducción, el intervalo VA medio fue similar al anterior (131 ± 50

ms), siendo nuevamente significativamente mayor en pacientes con TIN atípica rápida-lenta (Tabla 5).

En los casos de TIN atípica se observó una ligera disminución de la duración media de los intervalos VA desde la inducción hasta el minuto post-inducción ($p=0,04$), y no se observaron cambios significativos en el resto de las taquicardias. (Tabla 5).

Tipo de taquicardia	Intervalo VA inmediatamente tras la inducción, ms*	Intervalo VA al minuto de la inducción, ms**
TIN atípica lenta-lenta	130±54	129±60
TIN atípica rápida-lenta	245±51	238±55
TRO mediada por VAcc septal	127±42	127±45
TRO mediada por VAcc de pared libre	125±36	127±35

Tabla 5. Intervalo VA en función del tipo de taquicardia y el momento de la medición.

* $p<0.001$ para TIN rápida-lenta vs. el resto (ANOVA Test de Tuckey); ** $p<0.001$ para TIN rápida-lenta vs. el resto (ANOVA Test de Tuckey).

3. Variación latido a latido de los intervalos VA y su relación con el momento tras la inducción de la taquicardia.

Entre los pacientes con TIN observamos una marcada variabilidad en los intervalos VA después de la inducción (Figura 29). No se encontraron diferencias

significativas en la variabilidad del intervalo VA entre TIN atípica lenta-lenta versus rápida-lenta ($p > 0,5$ en todas las comparaciones). Y, aunque la variabilidad del intervalo VA al minuto seguía siendo considerable, tendía a disminuir (Figura 29).

Sin embargo, como se muestra en la Figura 29, en sujetos con TRO no se observaron cambios relevantes en la duración de los intervalos VA latido a latido, ni después de la inducción ni un minuto después. Los valores de la variabilidad del intervalo VA en TRO con vías accesorias septales versus de pared libre fueron similares (Figura 30).

Además, en 9 (20%) pacientes con TIN atípica y en 11 (10%) con TRO el valor de Dif-VA aumentó desde la inducción a un minuto, siendo el incremento máximo de 29 ms y 6 ms, respectivamente.

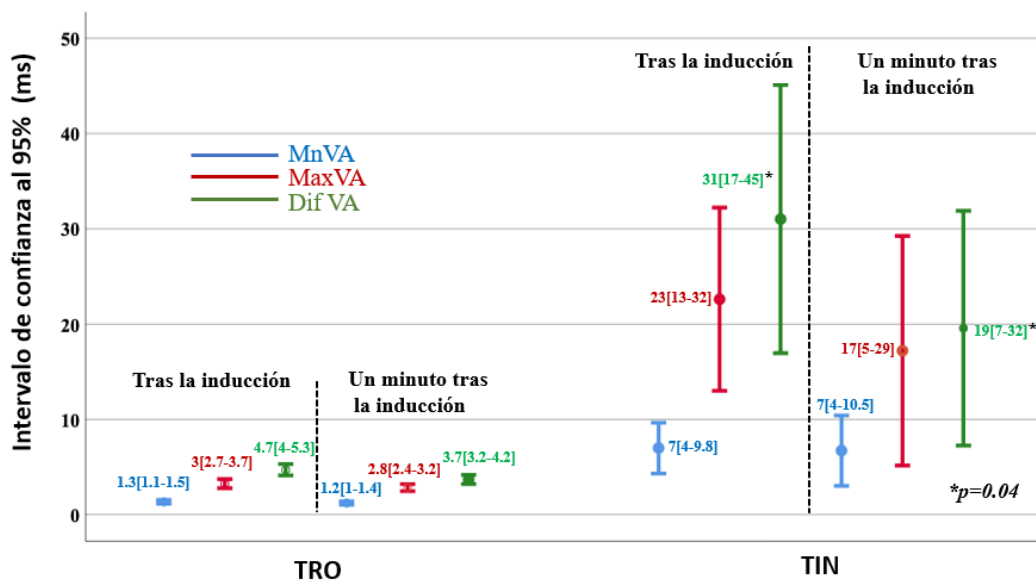


Figura 29. Comparación de los valores de variables media de la diferencia VA (Mn VA), valor máximo de la diferencia VA (Max VA) y diferencia máxima (Dif VA) del intervalo VA tras la inducción de la taquicardia y al minuto en TIN vs TRO. *Dif VA TIN $p=0,04$

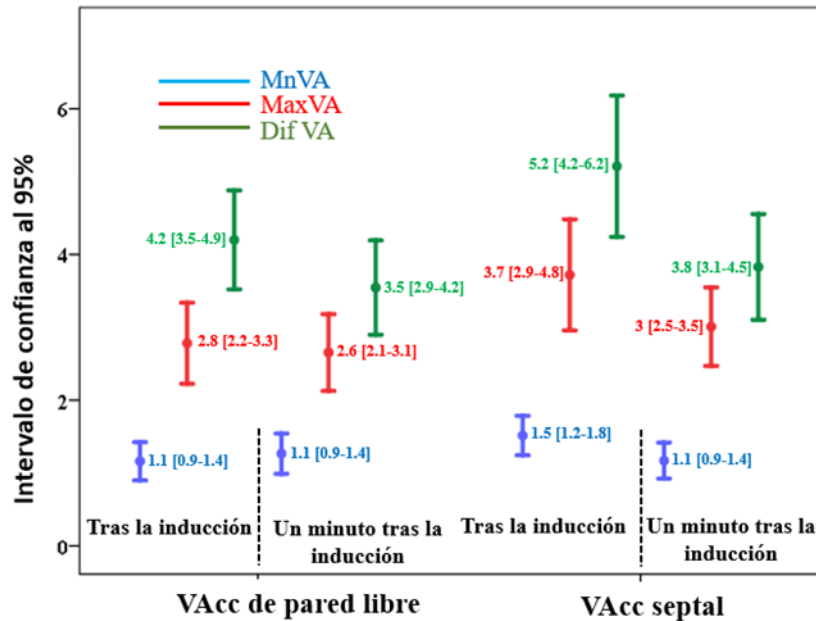


Figura 30. Comparación de los valores de variables media de la diferencia VA (Mn VA), valor máximo de la diferencia VA (Max VA) y diferencia máxima (Dif VA) del intervalo VA tras la inducción de la taquicardia y al minuto en TRO mediadas por vías de pared libre vs septales. *Dif VA TIN $p=0,04$

4. Comparación de los intervalos VA en individuos con TRO y TIN.

Como se mencionó anteriormente, la variabilidad de los intervalos VA fue significativamente superior en los sujetos con TIN, tanto después de la inducción como un minuto después (Figura 29). Las tres variables analizadas (Mn-VA, Max-VA y Dif-VA) se correlacionaron positiva y significativamente con la probabilidad de diagnóstico de TIN.

Como se puede observar en la tabla 6, la mejor correlación y los puntos de corte con mayor precisión diagnóstica se obtuvieron con las medidas tomadas inmediatamente después de la inducción.

La diferencia entre el intervalo VA más largo y el más corto (Dif-VA) tuvo una especificidad para TIN del 99%. La sensibilidad de esta variable disminuyó desde la

inducción (50%) hasta un minuto después (23%). No obstante, un Dif-VA ≥ 15 ms después de la inducción excluye TRO con una precisión del 99 %. Solo uno de 112 pacientes con TRO (mediado por una VAcc de localización septal) tenía una Dif-VA de 20 ms, que desciende un minuto después a 6 ms.

Ninguno de los pacientes con TRO tuvo un Dif-VA ≥ 15 ms al minuto de la inducción (Figura 31).

	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN	Area bajo la curva ROC*
Mn-VA inicial ≥ 5 ms	66%	99%	93%	78%	0.93 (0.89-0.97)
Max-VA inicial ≥ 10 ms	56%	92%	89%	85%	0.95 (0.91-0.98)
Dif-VA inicial ≥ 15 ms	50%	99%	96%	85%	0.95 (0.91-0.98)
Mn-VA un min post-induccion ≥ 5 ms	23%	99%	83%	76%	0.83 (0.76-0.90)
Max-VA un min post-induccion ≥ 10 ms	27%	99%	86%	76%	0.86 (0.80-0.93)
Dif-VA un min post-induccion ≥ 15 ms	23%	100%	91%	77%	0.85 (0.78-0.92)

Tabla 6. Valores de las variables seleccionadas para el diagnóstico de TIN. * $p < 0.001$ en todos los casos; Intervalos de confianza al 95% entre paréntesis. VPP: valor predictivo positivo; VPN: valor

predictivo negativo; Mn-VA: media de la variación del intervalo VA latido a latido; Max-VA: máximo de la diferencia VA latido a latido; Dif-VA: Diferencia entre el intervalo VA más largo y el más corto.

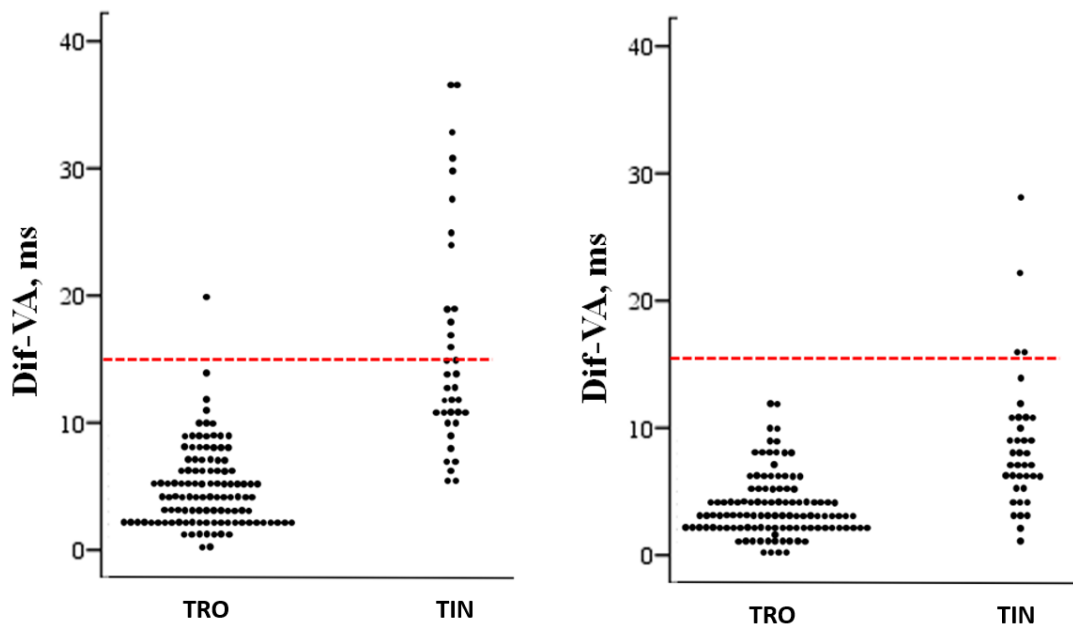


Figura 31. Diagrama de dispersión que muestra los valores individuales de la diferencia entre el intervalo VA máximo y mínimo (Dif-VA) en pacientes con TRO y TIN. La línea trazada a los 15 ms representa el valor discriminante que distingue a los pacientes con TIN de aquellos con TRO.

Izquierda, después de la inducción; derecha, un minuto después de la inducción.

5. Determinantes de la variabilidad del intervalo VA.

En el análisis multivariante se incluyeron las variables edad (años), el uso de fármacos para la inducción, la duración del ciclo de taquicardia (LC, ms), la diferencia entre el intervalo VV más largo y más corto (DIF-VV, ms) y el diagnóstico de TIN atípica.

Encontramos el diagnóstico de TIN atípica es un predictor independiente de un $\text{Dif-VA} \geq 15$ ms inmediatamente después de la inducción (odds ratio ajustado = 56; p

<0,001) y un minuto después (Odds Ratio ajustada=18, $p<0,02$), pero no el resto de las variables incluidas en el modelo.

DISCUSIÓN

1. Hallazgos principales

En nuestra amplia serie de pacientes con taquicardias supraventriculares con participación del nodo AV e intervalo VA septal prolongado hemos detectado que un valor de Dif VA (diferencia entre los intervalos VA máximo y mínimo) ≥ 15 ms tras la inducción y un minuto después permite diferenciar correctamente entre TIN atípicas y TRO en casi todos los casos.

La precisión diagnóstica de este parámetro es independiente de la variación del ciclo de la taquicardia, que se correlaciona significativamente con la variabilidad del intervalo VA en TIN atípica, pero no en TRO.

2. Diagnóstico electrofisiológico:

Las TPSV son arritmias comunes en la población general sin cardiopatía estructural. Las más frecuentes son las TIN, que suponen del 50 al 60% de los casos, seguidas por las ortodrómicas (30%) y finalmente por las más infrecuentes, las auriculares focales. Cuando evaluamos TPSV con intervalo VA septal prolongado, esa tendencia cambia. Excluidas las de origen auricular, las TRO son más frecuentes que las TIN atípicas; éstas constituyen menos del 10% de las TIN³. En nuestro estudio, siguiendo las proporciones anteriormente descritas, las TRO supusieron el 72 % de las TPSV estudiadas, y las TIN atípicas el 28% restante.

3. La conducción nodal.

a. Fisiología y función:

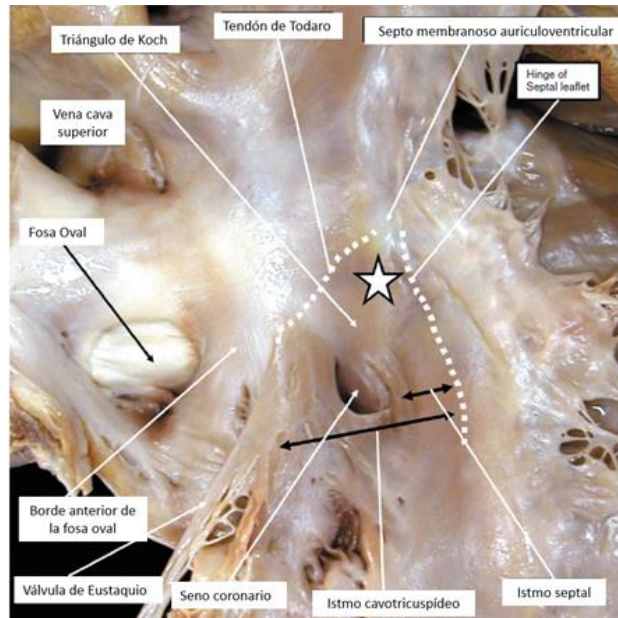


Figura 32. La fotografía muestra las características de la superficie septal de la aurícula derecha, con la ubicación del nódulo AV (estrella blanca) en el vértice del triángulo de Koch. Adaptado de la referencia¹⁴⁷.

El nodo AV es la única conexión eléctrica normal entre aurículas y ventrículos. Su función principal es la modulación de la transmisión del impulso auricular a los ventrículos, manteniendo la sincronía AV. Recibe, frena y transmite los impulsos auriculares a los ventrículos, limitando el número de los que son conducidos. (ISSA 176). Esta capacidad contribuye al mantenimiento de un llenado ventricular adecuado y una correcta función ventricular. Así, en fibrilación auricular, la conducción nodal impide que todos los impulsos auriculares sean conducidos. Por contra, la presencia de una ruta de conducción alternativa que sortee al nodo AV, como es una vía accesoria con

conducción anterógrada, puede permitir una frecuencia ventricular excesivamente elevada y peligrosa que pudiese suponer una muerte súbita.

Para lograr su función, los tiempos de conducción nodal presentan cambios relacionados con la frecuencia cardiaca, con propiedades intrínsecas e influencias extrínsecas, como la inervación tanto simpática como parasimpática. La estimulación simpática acorta el tiempo de conducción y el periodo refractario del nodo AV, mientras que la estimulación vagal los prolonga.

La fisiología nodal tiene su fundamento, también, en su anatomía. Aunque desde un punto de vista anatómico el nodo AV corresponde históricamente al “knoten” de Tawara o nodo compacto, en realidad el impulso auricular o ventricular atraviesa una región AV. Esta región está constituida, además, por una zona de transición y una extensión nodal inferior, así como por distintos tipos celulares. El nodo y el área perinodal están compuestos por al menos tres células electrofisiológicamente distintas: las células atrionodales (AN), nodales (N) y nodo-His (NH). Las células N en el nodo AV compacto parecen ser responsables de la mayor parte del retraso de la conducción AV y exhiben propiedades de conducción decremental en respuesta a la estimulación prematura debido a sus potenciales de acción más prolongados y de ascenso lento ¹⁵². La transición de un área celular a otra es gradual, con células intermedias que exhiben potenciales de acción intermedios con grandes cambios relacionados con el tono autónomo⁷¹.

Otro elemento que añade complejidad a la electrofisiología de la unión AV es la presencia de doble vía, o de múltiples vías nodales. Considerada como un elemento normal de la electrofisiología de la unión AV, es el sustrato para presentar TIN. Implica la presencia de vías electrofisiológicas distintas, con diferentes periodos refractarios y

velocidades de conducción, que no están definidas anatómicamente y que permiten la aparición de este tipo de reentrada.

b. Propiedades intrínsecas de la conducción nodal:

Distintos fenómenos, aparentemente contradictorios, gobiernan el comportamiento del nodo AV. El término fatiga alude al empeoramiento de la conducción nodal por una frecuencia cardíaca rápida y mantenida. Es una propiedad intrínseca de la conducción nodal que depende del tiempo y de la frecuencia, y que es por tanto de carácter acumulativo. Los efectos de la fatiga están claramente asociados con la reducción de la excitabilidad de las células nodales, en particular las del nodo compacto¹⁴⁸. Descrito inicialmente por Lewis y Master, Narula y Runge¹⁴⁹ lo utilizaron posteriormente para explicar el mecanismo electrofisiológico por el que se desarrollaban bloqueos AV de alto grado tras el cese de la estimulación auricular en pacientes con un sistema His-Purkinje alterado. De hecho, la estimulación rápida y el cese brusco de la misma se utilizan como prueba de sobrecarga para aumentar la sensibilidad en la detección de bloqueos AV paroxísticos.

Facilitación, por su parte, implica un tiempo de conducción nodal menor del esperado teniendo en cuenta el tiempo de recuperación y el nivel de fatiga. Se produce a longitudes de ciclo cortas. La acomodación explica la evolución de la conducción nodal de un estado de equilibrio a otro tras un cambio abrupto de la frecuencia. Se define¹⁴⁹ como los cambios transitorios, pasajeros en el intervalo de conducción nodal, producidos al variar la frecuencia cardíaca espontánea o la frecuencia de estimulación y que desaparecen al alcanzar un nuevo estado de equilibrio. Este fenómeno puede explicar periodos de Wenckebach atípicos o fluctuaciones en el intervalo AH.

Recuperación alude al proceso por el cual el nodo AV recupera su excitabilidad y su capacidad de conducir nuevamente después de una activación. Este proceso es lento y progresivo en el nodo AV y se puede caracterizar con una curva de recuperación, que es un trazado de los tiempos de conducción a los tiempos de recuperación correspondientes obtenidos durante un protocolo de estimulación¹⁴⁹.

Existen otras propiedades asociadas a la conducción nodal como la histéresis, que se refiere a cambios asimétricos en el tiempo de conducción del nodo AV ante longitudes de ciclo idénticas o la adaptación, que implica cambios en el tiempo de conducción nodal de carácter evolutivo¹⁵⁰.

Una propiedad adicional bien conocida del nodo AV es el automatismo. Durante las disfunciones del nódulo sinusal, el nódulo AV puede mantener una frecuencia cardíaca más lenta que el ritmo sinusal pero lo suficientemente rápida como para mantener el gasto cardíaco. Esta automaticidad típicamente se manifiesta por un intervalo PR acortado, un AH acortado o una activación auricular después de la activación del haz de His o del ventrículo, y se atribuye a despolarizaciones diastólicas lentas¹⁵⁰.

El estudio del comportamiento dinámico del nodo AV¹⁴⁹ sugiere que las desviaciones del tiempo de conducción nodal respecto de un valor basal mínimo representan en cualquier momento dado la suma neta de los efectos producidos por estas propiedades. Así, se describe que, ante el inicio brusco de una frecuencia auricular rápida constante, el nodo AV sufre una reducción en el tiempo de recuperación y responde con un incremento en su tiempo de conducción. Este aumento acorta aún más el tiempo de recuperación del latido siguiente, que en consecuencia se retrasa aún más, y así sucesivamente hasta que se alcanza un estado estable o se produce un bloqueo de

la conducción. Como hemos dicho, a estos eventos hay que añadir los efectos del resto de reglas de la conducción nodal anteriormente descritas. El segundo latido a la velocidad rápida se lleva a cabo con un tiempo de conducción más corto que el esperado solo por el tiempo de recuperación debido al efecto de la facilitación, que se desarrolla en un ciclo de menor duración y se disipa en uno más prolongado. Mientras que los efectos de estado estacionario de recuperación y facilitación ocurren en segundos, el tiempo de conducción nodal continúa aumentando lentamente durante varios minutos mientras se mantenga una frecuencia auricular rápida. Este efecto se atribuye a la fatiga, que se desarrolla y desaparece con un transcurso de tiempo lento y simétrico. La dinámica de estas propiedades tiene como vemos sus implicaciones para la comprensión del comportamiento nodal en el contexto de las TPSV¹⁴⁹.

En este punto conviene recordar que, aunque en el entorno clínico empleamos con frecuencia el término conducción decremental para describir ese aumento del tiempo de conducción nodal dependiente de la duración del ciclo, lo cierto es que se refiere a un fenómeno de electrofisiología celular¹⁵¹. Aludimos a la conducción retrógrada decremental para expresar el incremento de los intervalos VA a medida que se acorta el intervalo de acoplamiento del extraestímulo tras un tren de estimulación durante la realización de los estudios electrofisiológicos. En contraposición, la conducción retrógrada no decremental se utiliza para referirse a la presencia de intervalos VA constantes a pesar del acortamiento del intervalo de acoplamiento del extraestímulo introducido. Sin embargo, en realidad lo que expresa es una disminución de la amplitud del potencial de acción y de la velocidad de ascenso dependiente de la frecuencia de las respuestas bloqueadas en el nodo AV a medida que avanzan en la estructura cardiaca. Por tanto, la conducción decremental expresa una disminución

progresiva de la eficiencia de la transmisión del impulso a nivel celular¹⁵⁰, que no se corresponde con la utilización del término que realizamos habitualmente.

c. Conducción nodal anterógrada (AV) y retrógrada (VA).

Diferentes estudios clínicos y experimentales han establecido que el nodo AV conduce tanto en dirección anterógrada como retrógrada, pero de manera diferente¹⁵⁰. Las reglas que gobiernan el comportamiento de la conducción nodal anterógrada también aplican a la retrógrada, que presenta propiedades cuantitativamente similares a las de la conducción anterógrada, pero con diferencias cuantitativas: los tiempos de conducción son ligeramente superiores y se incrementan menos con la prematuridad del estímulo¹⁵⁶. Podemos decir, por tanto, que la dirección del impulso también ejerce influencia sobre la conducción nodal. Las propiedades de la conducción nodal anteriormente descritas también se manifiestan durante taquicardias supraventriculares con una longitud de ciclo constante¹⁵².

Dada la fisiología del nodo AV, podremos detectar variaciones en la conducción nodal tanto anterógrada como retrógrada en TIN atípicas.

Si bien el verdadero tiempo de conducción nodal responde a la medida del intervalo His-aurícula, sabemos la conducción HA comparte características comunes con la conducción VA¹⁵⁰. La conducción hisiana no está influenciada por las propiedades intrínsecas anteriormente descritas ni por la inervación simpática ni parasimpática. Además, habitualmente es difícil lograr el registro del hisiograma en la conducción retrógrada durante la taquicardia en un estudio electrofisiológico. Por todos estos motivos, hemos empleado la conducción VA para caracterizar la conducción nodal retrógrada en las TIN atípicas que hemos estudiado.

Cuando se registra con electrogramas intracavitarios la conducción retrógrada durante una TIN, a menudo se detectan variaciones del intervalo VA y un patrón de activación auricular heterogéneo⁶. Nawata et al⁸⁸ estudiaron la localización del auriculograma más precoz en TIN atípicas de las formas rápida-lenta, y encontraron una importante heterogeneidad tanto en la conducción anterógrada como en la retrógrada. Llegaron a categorizar estas arritmias en formas posteriores, en las que el auriculograma retrógrado más precoz se localizaba en el seno coronario, formas anteriores, en las que se localizaba en el septo auricular derecho bajo, y las intermedias, caracterizadas por una activación simultánea en los puntos descritos.

A esta variabilidad en la localización del electrograma atrial más precoz se añaden las fluctuaciones del intervalo VA en TIN atípicas que pueden explicarse por las propiedades de la conducción que anteriormente hemos expuesto a través del brazo retrógrado del circuito. Por el fenómeno transitorio de facilitación ante un ciclo corto puede producirse una reducción del tiempo de conducción retrógrada que se disipa con la aparición de un ciclo prolongado. Con carácter acumulativo, la fatiga nodal conllevará un incremento del tiempo de conducción al soportar una frecuencia rápida y sostenida. Disociar estos efectos, que pueden producirse de manera simultánea, puede ser complejo. Se han realizado estudios funcionales del nodo AV con distintos protocolos de estimulación en modelos animales que han logrado caracterizar los efectos de la fatiga manteniendo condiciones estables tanto de tiempo recuperación como de niveles de facilitación. Detectaron que sus efectos se producen en los primeros dos minutos de frecuencia rápida, y se disipan posteriormente de forma lenta y simétrica, aunque este intervalo de tiempo es variable, y en algunos casos podría alcanzar los 5 minutos hasta alcanzar un estado de equilibrio completo¹⁴⁹.

En el análisis de la fluctuación del intervalo VA en las TIN, además de las propiedades funcionales intrínsecas dependientes de la frecuencia existe otro posible elemento causal. Este factor radica en la propia concepción del circuito de la TIN.

El ventrículo no es un elemento necesario para el mantenimiento de esta arritmia. En cuanto a la aurícula, existen argumentos tanto a favor como en contra de su pertenencia al circuito. La activación atrial heterógena descrita se ha considerado incompatible con la participación de la aurícula en la reentrada. Tanto la presencia de bloqueo como la disociación VA durante la TIN sin que ésta se interrumpa se han interpretado como un indicio sugerente de que la aurícula no forma parte del circuito de la TIN⁶. La variabilidad del VA con cambios mínimos o nulos en la longitud de ciclo de la taquicardia sugiere que la activación auricular está determinada por la salida funcional de la taquicardia a la aurícula y no está causalmente relacionada con ella. Otros argumentos son la coexistencia de una TIN en FA, el reset de la taquicardia con estimulación ventricular sin afectar a la aurícula o la despolarización de la aurícula cercana al nodo AV sin modificación de la taquicardia. En esta línea Nair et al¹⁵³ publicaron un caso de taquicardia de QRS estrecho con variación tanto del intervalo VA como de los RR. Los trazados muestran una TIN atípica, identificada como del subtipo lenta-lenta. En ellos se observa la prolongación del intervalo HA según una secuencia de Wenckebach hasta el bloqueo retrógrado, una prolongación súbita del tiempo de conducción nodal anterógrado tras el bloqueo HA que se identifica por el incremento del HH, y un reinicio de la conducción AV en el latido siguiente. Este hallazgo sugiere una interrelación entre los tiempos de conducción anterógrado y retrógrado en el nodo AV, pero también una conducción variable a tejido auricular que se entiende como extrínseco al circuito.

La idea de la exclusión de la aurícula como elemento necesario del circuito de la TIN está asociada a la interpretación de la activación auricular como un epifenómeno, que estaría determinada funcionalmente por el acoplamiento nodoauricular y la naturaleza anisotrópica de las estructuras nodales subauriculares⁷¹. Esta hipótesis también puede explicar el comportamiento impredecible del intervalo VA en taquicardias intranodales.

4. Caracterización de la conducción por las vías accesorias.

Las vías accesorias aurículo-ventriculares comunes se comportan como músculo de trabajo, demostrando una conducción rápida y constante en todas las frecuencias hasta que se alcanza el período refractario, momento en el que la conducción se bloquea por completo siguiendo la ley del “todo o nada”^{98,154}. Este comportamiento se da en ambas direcciones, tanto anterógrada como retrógrada: Wellens y sus colaboradores documentaron que la conducción VA a través de una vía accesoria común bajo estimulación decremental mostraba una duración constante^{155,156}.

Por ello, una de las características de las taquicardias ortodrómicas es que el intervalo RP permanece fijo, independientemente de la duración del ciclo de taquicardia, las oscilaciones en la duración del ciclo por cualquier causa o los cambios en los intervalos PR (o AH). Así, la duración del ciclo de taquicardia se asocia más estrechamente con el intervalo PR (conducción anterógrada). Debido a que el intervalo RP permanece fijo, la relación RP/PR obviamente puede cambiar, dependiendo de la conducción nodal anterógrada y la duración del ciclo de taquicardia³.

En esta misma línea se han descrito casos de TRO que terminan espontáneamente tras presentar prolongación del intervalo AH con un patrón Mobitz I, o bien en la conducción retrógrada sin prolongación previa del intervalo VA con un patrón Mobitz II¹⁵⁷. El segundo caso, menos frecuente que el primero (37% vs 63%), sucedía también tras un periodo de estabilidad de la taquicardia, lo que podría sugerir un deterioro progresivo de la conducción a través de la vía accesoria, pero no aparente, sino impredecible. Esta vulnerabilidad de la conducción en la vía accesoria puede achacarse también al fenómeno de fatiga de la conducción. Se ha descrito la presencia de este fenómeno tanto en la conducción anterógrada como en la retrógrada¹⁵⁸. En este estudio, aparece como un fenómeno infrecuente: 4 de un total de 215 vías accesorias mostraron este comportamiento. 3 eran de localización posteroseptal, y una de ellas lateral derecha. En todos los casos se observó fatiga de la conducción bajo estimulación ventricular (en la conducción VA) y en tres de ellos, también bajo estimulación auricular. Sugieren que el fenómeno está en relación fundamentalmente con el tiempo, más que con la frecuencia de estimulación. Chiale y sus colaboradores¹⁵⁷ concluyen que la pérdida súbita de la conducción VA en vías accesorias durante taquicardias ortodrómicas puede deberse a la prolongación del periodo refractario de la vía relacionada con la frecuencia cardíaca y el tiempo durante el que se mantiene dicha frecuencia. Identifican el mismo comportamiento en TIN típicas, en las que la vía rápida constituye el brazo retrógrado del circuito, y que tendían a comportarse de manera similar a las vías accesorias que analizaron: terminación espontánea súbita que se puede describir como un bloqueo VA Mobitz 2, sin prolongación previa del intervalo VA.

La relación de la activación auricular y/o la onda P con el complejo QRS generalmente es constante durante la TRO en ausencia de aberrancia. Sin embargo, la estimulación ventricular muy rápida en taquicardia o con la introducción de extraestímulos ventriculares precoces se pueden desarrollar pequeños aumentos en el intervalo VA debido a distintas razones. En primer lugar, en intervalos de acoplamiento o longitudes de ciclo cortas puede ocurrir un retraso en la conducción intramiocárdica, lo que produce un intervalo VA prolongado. En segundo lugar, las longitudes de ciclo cortas o los intervalos de acoplamiento pueden invadir la refractariedad del tracto de derivación, lo que provoca cierta disminución de la conducción. En tercer lugar, en raras ocasiones se puede observar una disociación longitudinal en el tracto de derivación de modo que puede exhibir un tiempo de conducción corto y largo⁶.

Al contrario que la TIN, la TRO es una macrorreentrada con un circuito anatómicamente definido constituido no solamente por el sistema de conducción nodal normal y una vía accesoria sino también por tejido auricular y ventricular. A diferencia de la TIN, una relación AV 1:1 es un requisito para el mantenimiento de la taquicardia porque partes tanto de la aurícula como del ventrículo son componentes esenciales del circuito de reentrada, y no se pueden disociar. De hecho, la persistencia de una taquicardia supraventricular a pesar de la presencia de bloqueo AV, excluye la TRO⁹⁸.

En consecuencia, no deberíamos detectar cambios significativos en el intervalo VA en TRO con una única vía accesoria.

5. Análisis de la longitud de ciclo de la taquicardia: valores y variabilidad.

Las TRO estudiadas presentaron una longitud de ciclo tras la inducción significativamente superior a la de las TIN atípicas: 398 ± 79 vs 351 ± 54 ms. Sin embargo, en el posterior análisis por subtipo de taquicardia no detectamos diferencias entre la longitud de ciclo de TRO mediadas por vías accesorias independientemente de su localización y TIN rápida- lenta. Solo las TIN lenta -lenta fueron significativamente más lentas. Por tanto, según nuestros datos se cumple que la longitud de ciclo de la taquicardia no debería emplearse como criterio diagnóstico entre TIN y TRO por existir un importante solapamiento entre ambas.

En todas ellas tuvo lugar un ligero enlentecimiento de la frecuencia de la taquicardia al minuto de la inducción. Al analizar la variabilidad de la longitud de ciclo latido a latido, encontramos una mayor oscilación de la longitud de ciclo de las TIN tras la inducción, que tendió a regularizarse al minuto. Las TRO, tanto en la inducción como al minuto mostraron una menor variabilidad de su longitud de ciclo. No obstante, observamos una ligera irregularidad en los dos tipos de TPSV, que tiende a reducirse al minuto.

Esa tendencia a la regularización sugiere que con el tiempo se logra un estado de equilibrio entre los tiempos de conducción de los distintos elementos que forman parte de la reentrada. Por contra, se sabe que las mayores oscilaciones de la longitud de ciclo y de la relación entre aurícula y ventrículo se producen habitualmente en los momentos en que se considera que el circuito de la arritmia es más inestable, concretamente al inicio y al final de la misma, o en taquicardias no sostenidas³.

La presencia de oscilaciones de la longitud de ciclo en TPSV es un fenómeno frecuente. En un estudio³ se encontró una variabilidad de la misma de al menos 15 milisegundos en magnitud ocurre en hasta el 73% de las TPSV y fue igualmente prevalente en TA, TIN y TRO. Sin embargo, una variabilidad superior a 30 ms puede hacer que los valores empleados para el diagnóstico basados en el encarrilamiento de la taquicardia no se puedan aplicar³. En nuestro estudio el 14% de total de TPSV analizadas presentaba esta variación de la longitud de ciclo, llegando hasta el 25% en el caso de las TIN atípicas.

El análisis de la variabilidad de los elementos del circuito aporta pistas diagnósticas. Los cambios en el ciclo auricular que preceden a cambios similares en el ventricular subsiguiente favorecen fuertemente el diagnóstico de TIN atípica o de TA. En la TIN atípica es la fluctuación de la longitud de ciclo de la aurícula retrógrada, y por tanto de una vía retrógrada nodal de la que depende la que marca la variabilidad de la taquicardia. Por el contrario, cuando el cambio en la longitud de ciclo auricular se predice por el cambio en el VV previo, el mecanismo más probable es la TIN típica o la TRO. En ambos casos es la actividad ventricular dependiente de la conducción nodal anterógrada la que determina dicha variabilidad³.

6. Variabilidad del intervalo VA en TIN atípica frente a TRO.

a. Análisis del intervalo VA tras la inducción de la taquicardia y al minuto:

Encontramos que el intervalo VA en TIN atípica tras la inducción fue superior que en TRO. Un minuto tras la inducción, el intervalo VA presentó un ligero acortamiento en TIN atípicas. Por el contrario, en las TRO no detectamos diferencias

entre el valor medio del intervalo VA post inducción y al minuto, que se mantuvo prácticamente constante. Este comportamiento descrito fue homogéneo entre los subtipos de arritmias: las TIN atípicas de las formas lente-lenta y rápida-lenta mostraron la misma variación del intervalo VA, así como las vías accesorias, independientemente de su localización, mostraron un intervalo VA fijo.

Interpretamos estas diferencias a la luz del modelo funcional de interrelación de las propiedades intrínsecas de la conducción del nodo AV descrita por Billette y sus colaboradores¹⁴⁹. Durante la taquicardia se van a superponer los distintos fenómenos anteriormente descritos. Por la fatiga de la conducción tendrá lugar un incremento del tiempo de conducción dependiente del tiempo y de la frecuencia auricular. Sin embargo, la facilitación generará un acortamiento de ese tiempo de conducción nodal en longitudes de ciclo menores. Un cambio súbito en la frecuencia auricular puede dar lugar a la evolución desde un estado de equilibrio a otro, lo que denominamos acomodación. En nuestro estudio, al minuto de la inducción objetivamos un acortamiento ligero de los tiempos de conducción: pasamos de un valor del intervalo VA medio \pm desviación estándar de 130 ± 54 ms tras la inducción en TIN atípicas del subtipo lenta-lenta, a 129 ± 60 ms al minuto. En las del grupo rápida-lenta, de 245 ± 51 ms tras la inducción a 238 ± 55 ms al minuto. Se puede interpretar que en las TIN que se mantienen al menos durante un minuto sin que se produzca su terminación espontánea, los efectos de facilitación y acomodación puedan adquirir un papel predominante. Por contra, los estudios que evalúan TIN típicas en la fase de terminación espontánea, detectan una prolongación en los tiempos de conducción nodal anterógrada antes de la terminación de la taquicardia, lo que sugiere una preponderancia de los efectos de la fatiga de la conducción que suponen un empeoramiento de la conducción con relación

al tiempo. Los efectos de la fatiga son como sabemos dependientes del tiempo y pueden aparecer incluso transcurridos 5 minutos, según los estudios realizados.

Por el contrario, en las TRO, cuyo brazo retrógrado es la vía accesoria, el intervalo VA tiende a ser más constante. Tras la inducción, el valor del intervalo en las TRO mediadas por vías accesorias de localización septal fue de 127 ± 42 ms, y no detectamos una evolución del este valor al minuto: 127 ± 45 ms. En las mediadas por vías de localización lateral, pasamos de 125 ± 36 ms a 127 ± 35 ms, objetivando en este caso un ligero incremento de tan solo 2 ms de media, no significativo. Podríamos achacar este ligero incremento a un retraso en la conducción intramiocárdica o a un fenómeno de fatiga de la conducción que pudiese estar presente.

b. Variación del intervalo VA latido a latido y su relación con el momento tras la inducción de la taquicardia.

En las TIN detectamos una variación significativa de los intervalos VA latido a latido inmediatamente después de la inducción de la taquicardia. La variabilidad del VA persiste al minuto, aunque tiende a atenuarse. En las taquicardias ortodrómicas, por el contrario, el intervalo VA se mantuvo prácticamente constante independientemente de la localización de la vía accesoria.

Observamos que la variabilidad del VA en TIN tiene lugar al inicio de la arritmia, momento de inestabilidad del circuito, pero también al minuto, cuando se tiende hacia un estado de equilibrio. Al minuto esa variabilidad se reduce. Sin embargo, 9 casos, el 20% de las TIN analizadas, mostraron un incremento de la variabilidad del VA, medida como el incremento de DifVA, con un valor máximo de 29 ms. Por lo tanto, no se cumple en todos los casos, aunque sea el comportamiento mayoritario de las

taquicardias estudiadas, que la variabilidad del VA se reduzca al minuto del inicio. Existe entonces un comportamiento impredecible de la vía lenta nodal como brazo retrógrado del circuito. Consideramos dados los resultados obtenidos que realizar medidas del intervalo VA en una fase sostenida de la taquicardia añade información sobre su comportamiento, que se puede emplear con fines diagnósticos.

Los datos de un reciente estudio publicado¹⁵⁹ apuntan a una estabilización del intervalo VA en TIN atípica tras una media de tan solo 5 latidos. Sin embargo, nuestros datos sugieren que la variabilidad del VA en la TIN atípica no es un fenómeno exclusivo de los primeros latidos de la taquicardia.

Estas respuestas impredecibles del nodo AV se han puesto de manifiesto en forma de incontables patrones de variaciones del intervalo PR o AH latido a latido bajo frecuencias elevadas o en la respuesta ventricular en fibrilación auricular¹⁵⁰ a causa de la dependencia de la conducción nodal del tono vegetativo y por las reglas que gobiernan su comportamiento.

En los pacientes con TRO no detectamos diferencias significativas del VA latido a latido ni basalmente ni al minuto. Sin embargo, en 10 pacientes con TRO observamos un incremento del VA al minuto, con un valor máximo de 6 ms. Aunque la norma es mantener un intervalo fijo, pueden producirse incrementos en el tiempo, cuyas posibles causas describimos anteriormente. En comparación con el estudio de Hadid et al, que indican que logran un VA constante en las TRO estudiadas en una media de 1,5 latidos, la medida de 10 latidos al inicio y otros 10 al minuto aporta más información sobre el comportamiento del brazo retrógrado del circuito. Aunque un intervalo VA fijo es lo habitual, pueden detectarse pequeños incrementos en el intervalo VA.

c. Comparación de la variabilidad del intervalo VA en TRO frente a TIN atípicas.

La mayor variabilidad del intervalo VA en TIN que en TRO tras la inducción y al minuto puede emplearse como criterio diagnóstico para discriminar entre uno y otro grupo de arritmias.

Encontramos que la diferencia entre el intervalo VA más prolongado y el más corto tras la inducción presenta una especificidad para el diagnóstico de TIN del 99% que llega al 100% en las medidas al minuto. Por contra, la sensibilidad se redujo un minuto después. Solo un paciente con TRO presentó una DifVA superior a 15 ms, concretamente de 20 ms. Este paciente tuvo un valor de DifVA de 6 ms al minuto. Por lo tanto, en este caso la realización de las medidas al minuto permitió llegar a un diagnóstico correcto, e ilustra la conveniencia de realizar medidas del intervalo VA más allá de los primeros latidos de la taquicardia.

d. Relación entre la variabilidad del intervalo VA y la longitud de ciclo de la taquicardia.

Como indicamos anteriormente, encontramos una mayor fluctuación de la longitud de ciclo de las TIN tras la inducción, que tendió a regularizarse al minuto. Sin embargo, las TRO, tanto en la inducción como al minuto mostraron una menor variabilidad de su longitud de ciclo. El intervalo VA, de manera similar, presentó una mayor variabilidad en TIN que en TRO, y más acusada al inicio tras la inducción de la taquicardia.

Al analizar estos fenómenos, observamos además una correlación significativa entre la fluctuación de la longitud de ciclo de la taquicardia y la variabilidad del intervalo VA en intranodales, pero no en taquicardias ortodrómicas.

Nuestros hallazgos son compatibles con la descripción de la relación auriculo ventricular en TRO en la literatura³; los intervalos RP y VA permanecen constantes durante la TRO, independientemente de las oscilaciones en la longitud de ciclo de la taquicardia por cualquier causa o ante cambios en el intervalo PR (intervalo AH); y como consecuencia, se describe que la longitud de ciclo de la taquicardia se asocia más estrechamente con el intervalo PR (es decir, conducción lenta anterógrada). Sin embargo, no sucede lo mismo en la TIN.

Creemos que la correlación que hemos detectado entre la variación del ciclo de la TIN atípica y la fluctuación del intervalo VA probablemente se deba a la regularización progresiva de la longitud del ciclo de la TIN con el tiempo y a la capacidad de la vía retrógrada del circuito nodal para alcanzar un estado estacionario¹⁴⁹, de acuerdo con las propiedades intrínsecas del nodo AV descritas, como son los fenómenos de acomodación y fatiga. De esta manera, existe una interrelación entre el comportamiento de los intervalos HH (o VV) y HA (o VA). La evolución de la longitud de ciclo de la taquicardia y del tiempo de conducción en el brazo retrógrado de la misma están relacionados en TIN, pero no en TRO.

Los cambios en la longitud de ciclo de la taquicardia están determinados por el elemento del circuito cuya conducción sea más variable, el elemento que podemos considerar como vulnerable. Si bien el nodo AV está sujeto a influencias del tono vegetativo y a fenómenos dependientes de la frecuencia y del tiempo, las vías accesorias comunes tienden a presentar una conducción más constante³. Es por eso que no hemos encontrado correlación entre la variabilidad de la longitud de ciclo y del intervalo VA

en las TRO: las oscilaciones de la longitud de ciclo probablemente dependen del brazo anterógrado del circuito, es decir, el nodo AV. En la TIN atípica, cuyos brazos anterógrado y retrógrado son vías funcionales del nodo AV, si hemos detectado correlación positiva entre ambos parámetros. Creemos que al menos parte de la variabilidad de la longitud de ciclo de la TIN atípica depende de los cambios en el brazo retrógrado del circuito y su cuantificación es útil para el diagnóstico.

7. Comparación con estudios previos

a. Actividad atrial y patrón de activación retrógrada en TIN.

Se ha demostrado heterogeneidad espacial del patrón de activación auricular retrógrada durante la TIN ^{79,88}. Estudios anatómicos recientes de la estructura del nodo AV y sus conexiones con la aurícula muestran que la TIN en todas sus variantes puede presentar patrones variables de conducción retrógrada en función de las últimas conexiones entre los miocitos auriculares y los del nodo auriculoventricular antes de su aislamiento como haz de His, que proporcionan múltiples vías potenciales para la salida de los circuitos de reentrada ^{160,161}. Estos análisis se sitúan en contra del concepto clásico de vías nodales rápidas y lentas, considerando que la conducción decremental es una característica del propio nodo compacto y de las extensiones inferiores del nodo AV, particularmente la izquierda.

Sin embargo, las primeras clasificaciones de los subtipos de TIN se basaban tanto en la longitud del intervalo VA (o HA) como también en la localización de la “aurícula más precoz”. Así, un intervalo HA corto y una activación de la aurícula retrógrada más precoz en el ápex del triángulo de Koch en la región del His se asociaba

a la TIN lenta-rápida tipo A, mientras que un intervalo más prolongado y una activación más precoz en la base del triángulo, cercano al ostium del seno coronario se consideraba compatible con la TIN lenta - rápida tipo B o a la TIN no común según la relación AH/HA¹⁶². Una cartografía detallada del triángulo de Koch y el seno coronario ha demostrado una gran variabilidad del punto de activación auricular más precoz en todas las variedades de TIN. De acuerdo con los posicionamientos más recientes, los términos que aluden a la longitud de los intervalos AH y HA (como rápido-lento, lento-rápido, o lento-lento) y a la localización de actividad atrial más precoz dependiente del sitio anatómico de la conducción retrógrada, no se consideran ya útiles para establecer la clasificación y pueden entenderse incluso como obsoletos⁶.

Se ha demostrado también heterogeneidad de los tiempos de conducción retrógrada especialmente después de la inducción o cuando han ocurrido cambios bruscos en la frecuencia cardíaca^{146,163}. Taniguchi et al¹⁴⁶ analizaron la variabilidad de la relación aurícula-ventrículo en pacientes con taquicardias intranodales, comparando TIN típicas y atípicas. Detectaron variaciones de los intervalos AH y HA superiores a 20 ms en el 19% de las formas atípicas. Este fenómeno sucedía en dos momentos concretos: al inicio (ya sea espontáneo o tras la inducción mediante estimulación eléctrica) y en la terminación de la taquicardia, cuando el circuito reentrante es inestable, siendo máximo el grado de variación en el primer latido de la taquicardia. Constataron periodicidad de Wenckebach en la conducción retrógrada en taquicardia, con incrementos en el intervalo VA \geq 50 ms en el 36% de los casos de TIN atípica. Atribuyen sus resultados a propiedades de decrementalidad de las vías nodales lenta e intermedia y también a una posible vía final común conectando el circuito con el His, y cuya existencia describen que es más frecuente en las formas no comunes. Sin embargo, solo analizaron taquicardias intranodales.

b. Comparación entre la variabilidad del intervalo VA en TIN frente a TRO.

Hadid et al¹⁵⁹ compararon un total de 64 TRO y 37 TIN atípicas. Realizaron mediciones de los primeros intervalos VA tras la inducción de la taquicardia, hasta que detectan que mantienen valores de VA constantes y que logran muy pronto tras la inducción de la arritmia: en TRO como máximo en 3 latidos y en TIN, 7. También analizaron la diferencia entre el intervalo VA máximo y el mínimo. Con sus resultados, han propuesto que una variación máxima del intervalo VA de 10 ms o más inmediatamente después de la inducción de la taquicardia tiene una precisión diagnóstica del 100% para TIN atípica descartando la TRO.

Sin embargo, en nuestra experiencia, este punto de corte no es suficientemente específico, ya que el 6% de las 112 TRO que estudiamos presentan un Dif -VA >10 ms en los 10 latidos posteriores a la inducción. En nuestro caso, encontramos que la sensibilidad para el diagnóstico de TIN es menor, del 50%, para un Dif-VA de 15 ms o más, con una especificidad del 99% tras la inducción.

Existen numerosas diferencias entre ambos estudios, que pueden justificar la disparidad entre los resultados obtenidos. En primer lugar, en nuestro caso analizamos un mayor número de TRO (en nuestro caso, un total de 112 TRO, frente a 64). Realizamos también un mayor número de mediciones del intervalo VA: Hadid y sus colaboradores¹⁵⁹ midieron el intervalo VA tras la inducción de la taquicardia en los primeros latidos (un promedio de 2), mientras que en nuestro caso medimos 10 intervalos al inicio de la arritmia (así como otros 10 al minuto desde la inducción).

Por otra parte, y a diferencia del estudio analizado, en nuestro caso descartamos el primer intervalo VA tras la inducción de la taquicardia, donde el cambio brusco de la frecuencia cardiaca puede inducir algún grado de retraso en la conducción intra-

auricular que se refleje en el intervalo VA incluso en las TRO. Además, es posible que el primer latido altere la estabilidad del catéter y, por tanto, del EGM registrado, lo que podría añadir error en la medición ^{143, 146}

Otra de las diferencias de nuestro estudio consiste en la realización de una segunda medida de los intervalos un minuto después de la inducción. Consideramos que este análisis ofrece una ventaja diagnóstica. El mayor número de medidas realizadas aporta información que se ajusta al conocimiento existente hasta la fecha del comportamiento tanto del nodo AV como de las vías accesorias, y además nos permite inferir las causas de las variaciones encontradas. Por un lado, la variabilidad de los tiempos de conducción del nodo AV tiende a reducirse con el tiempo, aunque su comportamiento es impredecible¹⁶⁴. Tan es así que en el 20 % de las intranodales estudiadas la variabilidad se incrementó desde la fase post-inducción al minuto. En cuanto a las ortodrómicas, la variabilidad del intervalo VA es claramente inferior. Sin embargo, en 11 pacientes (10%) con TRO la DifVa se incrementó, aunque en todos ellos a un valor menor de 15 ms.

Teóricamente, la variación inicial de los intervalos de VA en las TRO podría deberse al retraso de la conducción intraauricular o intraventricular, a un fenómeno de fatiga de la conducción (por otra parte, muy infrecuente, pero no imposible) o a la presencia de conducción retrógrada a través de múltiples vías accesorias con diferentes velocidades de conducción⁶. Realizar una segunda medición de los intervalos VA después de la inducción permitiría dilucidar el mecanismo: si existiesen múltiples vías accesorias mediando la conducción retrógrada en taquicardia, en ese caso la variabilidad de los intervalos VA debería mantenerse en la misma cantidad. Esperaríamos encontrar una variación del intervalo VA impredecible y de diferente cuantía si ésta estuviera en

relación con retrasos de conducción a nivel de la unión auricular, ventricular o en la propia vía accesoria.

Finalmente, a diferencia de estudios previos (Hadid et al¹⁵⁹ incluyeron solo TPSV regulares), hemos incluido todos los casos de taquicardia incluso con irregularidad del intervalo RR.

c. Comparación de la precisión diagnóstica de DifVA frente a maniobras empleadas en el diagnóstico diferencial entre TIN y TRO.

Knight et al¹²⁰ analizaron el poder diagnóstico de los hallazgos y las maniobras que se emplean habitualmente en los laboratorios de electrofisiología para el diagnóstico diferencial de las TPSV. Incluyeron todo el espectro de taquicardias supraventriculares: 102 TIN típicas, 25 taquicardias auriculares, 62 TRO y tan solo 11 TIN atípicas. En su caso no diferenciaron entre los dos subtipos de TIN de cara a la valoración de sensibilidad, especificidad o valores predictivos de las maniobras diagnósticas. En cualquier caso, las maniobras que presentaban altos valores de especificidad para el diagnóstico de TIN (80% al 95%) fueron las basadas en los resultados de la estimulación ventricular sobre His refractario en taquicardia, que adolecían de sensibilidades muy reducidas (de 0% al 11%). En nuestro estudio una DifVA al minuto de la inducción superior o igual a 15 ms logró una especificidad para el diagnóstico de TIN atípica del 100%, pero con niveles de sensibilidad superiores, concretamente del 50% tras la inducción de la taquicardia.

De acuerdo con nuestros datos, la variabilidad del intervalo VA es útil para distinguir TIN atípica de TRO incluso en taquicardias con irregularidad en la duración del ciclo; esto se debe a que la variabilidad del intervalo VV se correlaciona

significativamente con la variabilidad del intervalo VA en la TIN atípica pero no en TRO.

8. Implicaciones prácticas:

La ablación exitosa de una TPSV depende, en primer lugar, de un diagnóstico preciso del mecanismo de la misma. Es poco habitual que el mecanismo de una TPSV se pueda determinar sobre la base de un hallazgo individual. Los diagnósticos de taquicardia suelen ser de exclusión, y algunas maniobras de estimulación no se pueden aplicar en un número significativo de taquicardias. Knight et al¹²⁰ concluyeron que a menudo se requiere de una observación cuidadosa y del empleo de múltiples maniobras para lograr un diagnóstico preciso.

a. Limitaciones de maniobras habituales en el laboratorio de electrofisiología.

Fortalezas de Dif VA.

Para diferenciar las TRO de las TIN atípicas en el laboratorio de electrofisiología se emplean tanto características de las taquicardias como maniobras de estimulación. Dada la mayor similitud en los valores de los intervalos VA y en la secuencia de activación atrial retrógrada concéntrica, las mayores dificultades pueden surgir a la hora de determinar si estamos ante una TIN atípica o una TRO septal.

En general las maniobras con mayor precisión diagnóstica son las que requieren del encarrilamiento de la taquicardia desde el ápex del ventrículo derecho mediante la sobreestimulación de la misma a una longitud de ciclo ligeramente inferior (de entre 10 y 40 ms) a la de la taquicardia. El primer paso es verificar que realmente se ha logrado

el encarrilamiento de la TPSV: que se ha logrado la captura ventricular primero, y la aceleración de la frecuencia auricular a la longitud de ciclo de estimulación después. Al cesar la estimulación la arritmia debe continuar inalterada, y por lo tanto tenemos que excluir que se haya producido su terminación y posterior reinducción durante la estimulación.

La diferencia entre el intervalo VA en taquicardia y bajo el encarrilamiento con estimulación desde el ápex del ventrículo derecho (SA-VA)¹²⁴ con un punto de corte de 110 ms permite identificar los casos de TIN atípica frente a TRO con unos valores de sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivo y negativos del 99%, 98%, 95% y 99,5% respectivamente. La medida del ciclo de retorno corregido por el decremento generado en el nodo AV permite identificar la TRO con elevada precisión diagnóstica: un valor menor de 110 ms permitió identificar a todos los pacientes con TRO menos a uno, mediada por una vía accesoria de pared libre.

Otra de las maniobras, el encarrilamiento diferencial, compara los valores del ciclo de retorno obtenido desde el apex frente a estimulación desde la base del ventrículo derecho. Se testó en 35 pacientes, de los cuales 18 presentaban TRO y solo una TIN atípica. Segal y sus colaboradores¹²⁹ encontraron que un ciclo de retorno diferencial superior a 30 ms y una diferencia del intervalo VA superior a 20 ms predice TIN con unos valores de especificidad, sensibilidad y valores predictivos del 100%.

Las limitaciones principales de las maniobras descritas son las inherentes al encarrilamiento: Knight et al¹²⁰ indican que no lo lograron en el 22% de las taquicardias, mientras que en estudio de Segal pudieron encarrilar solo el 35% de las taquicardias analizadas. Otro de los elementos de confusión durante el encarrilamiento son las oscilaciones en los intervalos VA y una posible disociación de VA isorrítmica por encarrilamiento si la longitud de ciclo de estimulación es demasiado lenta, la

ráfaga de estimulación no es lo suficientemente larga o hay cambios espontáneos en la longitud de ciclo de la taquicardia durante la maniobra¹²⁷. Creemos que una de las ventajas de la medida de la variabilidad del intervalo VA es que no requiere del encarrilamiento de la arritmia, que como vemos no siempre se logra.

La variabilidad de la longitud de ciclo de las TPSV es un fenómeno frecuente³. Sin embargo, la presencia de una oscilación de la longitud de ciclo superior a 30 ms dificulta o imposibilita el uso de distintas maniobras electrofisiológicas para realizar el diagnóstico diferencial¹³¹. En nuestro estudio incluimos TPSV con irregularidad de la longitud de ciclo. Concretamente el 14% de las taquicardias presentaban dicha variación en la duración del ciclo (que ascienden a una de cada cuatro de las TIN atípicas). Según nuestros resultados, estas taquicardias también pueden clasificarse correctamente en base al análisis de la variación de los intervalos VA, aun cuando otras maniobras no puedan realizarse.

Otras maniobras no requieren del encarrilamiento de la arritmia, como son aquellas que emplean extraestímulos únicos. La estimulación ventricular mediante la liberación de latidos ventriculares únicos en taquicardia sobre his refractario, es decir, en el momento en que el frente de la TSVP despolariza el sistema His purkinje anterógradamente requiere, en general, de registro de hisiograma. Otra de sus limitaciones es que para poder extraer conclusiones de la maniobra se hace necesario de nuevo que se mantenga la regularidad de la arritmia y de los intervalos VA. En nuestro caso, para el estudio de la variabilidad del intervalo VA no necesitamos un cateter en la región hisiana, ni tampoco que la arritmia sea regular.

Varias de las maniobras que empleamos están influenciadas por la localización del circuito. El análisis de la relación entre el electrograma ventricular septal y el auricular durante el encarrilamiento de la taquicardia no requiere del encarrilamiento.

En la TIN se consigue el reset atrial varios latidos despues de afectar al ventriculograma septal, mientras que en vías de localización septal el reset atrial es simultáneo con el avance del ventriculograma septal local. La respues en TRO mediadas por vias de localizacion lateral, alejadas del circuito, es la misma que en las intranodales, por lo que no es aplicable en estos casos. El índice de preexcitación³ resulta de la sustracción del intervalo de acoplamiento del extraestímulo que logra preexcitar a la aurícula, de la longitud de ciclo de la taquicardia. Aunque valores menores de 45 ms se asocian a TRO mediadas por vías septales y los mas prolongados, superiores a 75 en vias laterales izquierdas, existe solapamiento entre estos últimos valores y los que son diagnosticos de TIN, que suelen ser superiores a 100 ms. También están afectadas por esta circunstancia las maniobras anteriormente descritas: SA-VA, ciclo de retorno corregido, o el encarrilamiento diferencial³.

En TRO mediadas por vías de pared libre izquierda, que se encuentran alejadas del punto de sobreestimulación los resultados pueden ser muy similares a los que obtendríamos en una intranodal. Asi, el estudio que describe el ciclo de retorno corregido, la TRO que presentó un valor inferior a 110 ms estaba mediada por una vía accesoria de localizacion en pared libre izquierda. En nuestro caso, los valores de Dif VA fueron similares en vías de localizacion septal y lateral, que presentaron el mismo comportamiento, por lo que la localizacion de la vía accesoria no constituye una limitación para el diagnóstico.

Destacan por su complejidad la estimulación parahisiana o el estudio del reset en la zona de transición. En ambos casos la dificultad añadida de su análisis y el consumo de tiempo que conllevan disminuye su aplicabilidad en clínica. Creemos que la simplicidad de la Dif-VA es una de las fortalezas del parametro que hemos desarrollado, lo que puede favorecen su implantación en la actividad diaria³.

Además, nuestro abordaje diagnóstico permite realizar un diagnóstico correcto empleando un catéter colocado en el seno coronario. Con ello podemos evitar la morbilidad asociada a más punciones venosas y ahorrando en los costes directos del procedimiento¹⁶⁵, así como tiempo en la canalización de accesos y en la colocación de catéteres.

9. Limitaciones

Para la realización de las mediciones de de los intervalos VA definimos el punto de medida en el electrograma atrial para homogeneizar las medidas, aunque es posible que cambios morfológicos sutiles que pueden aparecer latido a latido puedan afectar a la medida del intervalo VA¹⁴⁵.

Se describe¹⁴⁵ que la precisión de las mediciones realizadas en el poligrafo a una velocidad a 100 mm/seg es de aproximadamente ± 5 mseg, que aumenta a ± 1 mseg si se realizan a 400 mm/seg. En nuestro caso las mediciones las realizamos a una velocidad de 200 mm/seg, con lo que cabe esperar una precisión intermedia. No obstante, para testar la homogeneidad en las mediciones se seleccionaron veinte pacientes al azar y se sometieron a dos mediciones del intervalo VA después de la inducción y al minuto y observamos una variabilidad intraobservador media de tan solo 2 ± 1 ms.

Incluimos las taquicardias inducidas que persistieron durante al menos un minuto según el protocolo de nuestro estudio, diseñado para obtener resultados comparables y homogéneos. Por lo tanto, desconocemos si nuestros resultados pueden aplicarse a taquicardias de menor duración. No obstante, dado el carácter consecutivo y multicéntrico de la serie, consideramos que ofrece resultados prácticos trasladables a la práctica habitual.

Hemos excluido las vías con accesorias con conducción decremental por lo que los resultados obtenidos no son aplicables a este tipo de arritmias.

CONCLUSIONES

1- En esta gran serie de pacientes con TPSV con participación del nodo AV y prolongación del intervalo VA, las TRO son las arritmias más frecuentes. En nuestro estudio, las TRO constituyen el 72% de las arritmias estudiadas mientras que el 28% restante pertenecen al grupo de TIN atípicas.

2- Se sabe que el comportamiento electrofisiológico del brazo retrógrado de la TRO (una vía accesoria) y de la TIN atípica (una vía nodal lenta) es distinto. La conducción nodal exhibe propiedades frecuencia y tiempo dependientes y está influenciada por el tono vegetativo, por lo que puede mostrar fluctuaciones. Por el contrario, las vías accesorias auriculo ventriculares comunes tienden a mostrar una conducción habitualmente más constante. Hemos analizado el comportamiento del brazo retrógrado del circuito de uno y otro grupo de TPSV, comparando las fluctuaciones de los intervalos VA tras la inducción de la taquicardia, y un minuto después de la inducción. Al inicio de la arritmia se supone una mayor inestabilidad del circuito, frente a una fase sostenida posterior, en la que se tiende a un estado de equilibrio.

3- Al comparar el valor del intervalo VA medio tras la inducción y al minuto entre TIN atípicas y TRO, observamos que en las TIN atípicas el intervalo VA presenta un ligero acortamiento un minuto post-inducción. Por el contrario, en las TRO no detectamos diferencias entre el valor medio del intervalo VA tras inducción y al minuto, que se mantuvo prácticamente constante.

4- Para analizar la variación del intervalo VA en los dos tipos de arritmia estudiamos distintos parámetros. Dif VA, o la diferencia entre el intervalo VA máximo

y el mínimo es el parámetro que ha demostrado en nuestro análisis una mayor precisión diagnóstica.

5- En las TIN atípicas se produce una variación significativa de los intervalos VA latido a latido inmediatamente después de la inducción de la taquicardia. La variabilidad del VA persiste al minuto, aunque tiende a atenuarse.

6- En las TRO el intervalo VA se mantiene prácticamente constante en los dos momentos analizados, independientemente de la localización de la vía accesoria.

7- Sin embargo, en las TIN atípicas no siempre se reduce la variabilidad del intervalo VA al minuto post-inducción. El 20% de las TIN atípicas analizadas presentan un incremento de la variabilidad del VA, medida como el incremento de DifVA, con un valor máximo de 29 ms.

8- En los pacientes con TRO no detectamos diferencias significativas del VA latido a latido ni basalmente ni al minuto. No obstante, 11 pacientes con TRO (el 10% de los casos) muestran un incremento de DifVA al minuto, con un valor máximo de 6 ms. Por lo tanto, aunque la norma es mantener un intervalo VA fijo, pueden producirse incrementos en el tiempo.

9- Consideramos que el incremento del valor de DifVA en una fase sostenida de la TPSV, tanto en TIN atípica como en TRO ilustran el carácter impredecible de las fluctuaciones del intervalo VA tanto en uno como en otro sustrato.

10- En nuestro estudio, un valor de Dif VA ≥ 15 ms presenta una especificidad para el diagnóstico de TIN atípica tras la inducción del 99% que llega al 100% en las medidas al minuto post-inducción, a costa de una reducción de la sensibilidad. Solo un paciente con TRO presentó una DifVA superior a 15 ms (20 ms). Este paciente tuvo un valor de DifVA de 6 ms al minuto. Creemos que la realización de las medidas al minuto permite llegar a un diagnóstico correcto, e ilustra la conveniencia de realizar medidas del intervalo VA más allá de los primeros latidos de la taquicardia.

11- Por lo tanto, la diferencia entre el intervalo VA máximo y el mínimo, DifVA, permite diferenciar TIN atípica de TRO en casi todos los casos.

12- La precisión diagnóstica de un valor de Dif VA ≥ 15 ms es independiente de la variación de la duración del ciclo de taquicardia. El 14% de las TPSV incluidas (25% de las TIN atípicas) presenta una longitud de ciclo irregular.

13- En cuanto al análisis de la variación de la longitud de ciclo de las TPSV, las TIN atípicas estudiadas muestran una mayor fluctuación de la longitud de ciclo tras la inducción, con tendencia a regularizarse al minuto. Sin embargo, las TRO, tanto en la inducción como al minuto presentan una menor variabilidad de su longitud de ciclo. Existe, además, una correlación significativa entre la fluctuación de la longitud de ciclo de la taquicardia y la variabilidad del intervalo VA en TIN, pero no en TRO, en las que las oscilaciones de la longitud de ciclo probablemente dependen del brazo anterógrado del circuito, es decir, del nodo AV.

14- Consideramos que DifVA puede ayudarnos en el diagnóstico diferencial entre uno y otro grupo de TPSV en el laboratorio de electrofisiología.

15- La medida de Dif VA no requiere del encarrilamiento de la taquicardia, por lo que no depende de su realización. Puede considerarse este parámetro como una alternativa para el diagnóstico de la TPSV cuando la taquicardia no se pueda encarrilar.

16- Dado que la irregularidad de la longitud de ciclo de la arritmia no afecta a la precisión diagnóstica de Dif VA, también se puede emplear en TPSV con VA septal prolongado con fluctuaciones del intervalo RR, en las que otras maniobras no pueden realizarse o interpretarse adecuadamente.

17- Solo se requiere de un catéter posicionado en el seno coronario y del registro de ECG, lo que permite simplificar el procedimiento y ahorrar costes y tiempo.

18- Aunque existen múltiples maniobras para el diagnóstico diferencial entre TRO septal y TIN atípica, éste puede ser un reto. La aplicabilidad a TPSV no encarrilables y/o con irregularidad de la longitud de ciclo y la simplicidad de la medición pueden llevar a la generalización de su uso en los laboratorios de Electrofisiología.

RESUMEN

Determinar el mecanismo de las TSVP con intervalos VA prolongados puede ser un desafío. Con el objetivo de analizar los determinantes, la evolución temporal y la precisión diagnóstica de la variación espontánea de los intervalos VA en pacientes con TSVP con intervalo VA septal prolongado, desarrollamos este estudio.

Analizamos un total de 156 taquicardias inducidas (44 casos de TIN atípica y 112 de TRO). Realizamos dos conjuntos de mediciones de intervalos VA y VV para cada paciente en dos momentos temporales: tras la inducción de la taquicardia y un minuto post-inducción.

La diferencia entre el intervalo VA más largo y el más corto (Dif-VA) se correlaciona significativamente con el diagnóstico de TIN atípica (coeficiente $C=0,95$ y $0,85$ tras la inducción y al minuto, respectivamente; $p<0,001$). Un Dif-VA ≥ 15 ms presenta una sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de TIN atípica del 50% y 99%, respectivamente, después de la inducción, y del 27% y 100% un minuto después.

Encontramos una correlación robusta y significativa entre las fluctuaciones de los intervalos VV y VA en los casos de TIN atípica, pero no en los de TRO.

Concluimos que, a la luz de nuestros hallazgos, el análisis de la variabilidad del intervalo VA después de la inducción y al minuto después discrimina correctamente entre TIN atípica de la TRO en casi todos los casos.

ANEXO I

Article

Spontaneous Variation of Ventriculo-Atrial Interval after Tachycardia Induction: Determinants and Usefulness in the Diagnosis of Supraventricular Tachycardias with Long Ventriculoatrial Interval

Olga Durán-Bobin ^{1,2}, Jesús Hernández ¹, José Morínigo ¹, Manuel Sánchez-García ¹, Loreto Bravo ^{1,3}, Javier Fernández-Portales ⁴, Armando Oterino ¹, Alba Cruz ¹, Carlos González-Juanatey ², Pedro L. Sánchez ¹ and Javier Jiménez-Candil ^{1,*}

¹ Cardiology Department, IBSAL—University Hospital, CIBER-CV, 37007 Salamanca, Spain

² Cardiology Department, University Hospital “Lucas Augusti”, 27002 Lugo, Spain

³ Cardiology Department, University Hospital “Fundación Jiménez Díaz”, 28040 Madrid, Spain

⁴ Cardiology Department, University Hospital “San Pedro de Alcántara”, 10071 Cáceres, Spain

* Correspondence: jimenezcandil@secardiologia.es; Tel: +34-932-291356



Citation: Durán-Bobin, O.; Hernández, J.; Morínigo, J.; Sánchez-García, M.; Bravo, L.; Fernández-Portales, J.; Oterino, A.; Cruz, A.; González-Juanatey, C.; Sánchez, P.L.; et al. Spontaneous Variation of Ventriculo-Atrial Interval after Tachycardia Induction: Determinants and Usefulness in the Diagnosis of Supraventricular Tachycardias with Long Ventriculoatrial Interval. *J. Clin. Med.* **2023**, *12*, 409. <https://doi.org/10.3390/jcm12020409>

Academic Editor: Andrea Di Cori

Received: 29 November 2022

Revised: 26 December 2022

Accepted: 31 December 2022

Published: 4 January 2023



Copyright: © 2023 by the authors. Licensee MDPI, Basel, Switzerland. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Abstract Background: Determining the mechanism of supraventricular tachycardias with prolonged P-ventriculoatrial (VA) intervals is sometimes a challenge. Our objective is to analyse the determinants, time course and diagnostic accuracy (atypical atrioventricular nodal reentrant tachycardias [AVNRT] versus orthodromic reentrant tachycardias through an accessory pathway [ORT]) of spontaneous VA intervals variation in patients with narrow QRS tachycardias and prolonged VA. Methods: A total of 156 induced tachycardias were studied (44 with atypical AVNRT and 112 with ORT). Two sets of 10 measurements were performed for each patient—after tachycardia induction and one minute later. VA and VV intervals were determined. Results: The difference between the longest and the shortest VA interval (Dif-VA) correlates significantly with the diagnosis of atypical AVNRT (C coefficient = 0.95 and 0.85 after induction and at one minute, respectively; $p < 0.001$). A Dif-VA ≥ 15 ms presents a sensitivity and specificity for atypical AVNRT of 50% and 99%, respectively after induction, and of 27% and 100% one minute later. We found a robust and significant correlation between the fluctuations of VV and VA intervals in atypical AVNRTs (Coefficient Rho: 0.56 and 0.76, after induction and at one minute, respectively; $p < 0.001$ for both) but not in ORTs. Conclusions: The analysis of VA interval variability after induction and one minute later correctly discriminates atypical AVNRT from ORT in almost all cases.

Keywords: supraventricular tachycardia; diagnosis; accessory pathway; slow pathway ablation

1. Introduction

Paroxysmal supraventricular tachycardias involving the AV node remain one of the most frequently substrates to undergo catheter ablation in electrophysiology laboratories [1]. Catheter ablation is curative in the vast majority of cases, with little or no morbidity [1]. However, a correct diagnosis is a prerequisite for successful treatment. Hence, determining the mechanism of supraventricular tachycardias with prolonged ventriculoatrial (VA) intervals is sometimes a challenge, because the usual diagnostic manoeuvres based on pacing during ongoing tachycardia cannot be performed (i.e., the tachycardia is not sustained or is interrupted) or do not offer diagnostic accuracy (i.e., the tachycardia presents variability of RR intervals [2]).

Since the retrograde arm of atrioventricular nodal reentrant tachycardias (AVNRTs) and orthodromic reentrant tachycardias through an accessory pathway (ORTs) have different electrophysiological properties, the analysis of the behavior of VA intervals during induced tachycardia could provide diagnostic information. It has recently been proposed

that VA interval variation in tachycardia may be useful to differentiate atypical AVNRTs and orthodromic reciprocating tachycardias [3]. We present the results of a prospective series in which we analysed the determinants, time course, and diagnostic accuracy of spontaneous VA interval variation in a prospective, non-selective series of patients with narrow QRS tachycardias and prolonged VA.

2. Materials and Methods

2.1. Study Population

The study was comprised of 156 patients (80 women and 76 men; mean age: 45 ± 20 years; 3 with significant structural heart disease) from three different centers, who fulfilled the following inclusion criteria: (a) previous documented paroxysmal tachycardias with a narrow QRS complex; (b) VA interval in septum >60 ms during induced tachycardias [4–6]; and (c) stability of electrograms recorded at the coronary sinus during tachycardia [7]. The subjects with atrial tachycardias and those who had undergone prior ablation procedures were excluded from the study. In contrast, tachycardias were not excluded because they showed fluctuating RR intervals, which in 13.5% of patients were equal to or greater than 30 ms (Table 1). The study was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki and regional legislation with protection of personal data.

Table 1. Description of the Study Population.

Variable	Atypical AVNRT n = 44	ORT n = 112	Statistical Analysis
Age, years	54 ± 20	41 ± 19	95% CI of the difference: (5; 20); $p = 0.001$
Female sex	21 (50%)	56 (50%)	OR = 1 (95% CI: 0.5–1) $p = 1$
Drugs used in induction (atropine and/or isoprenaline)	10 (23%)	12 (11%)	OR = 1 (95% CI: 0.9–2.1) $p = 0.05$
HV interval after induction, ms	44 ± 5	44 ± 5	95% CI of the difference: [−2; 5] $p = 0.5$
TCL after induction, ms	398 ± 79	351 ± 54	95% CI of the difference: [21; 73] $p = 0.001$
Beat to beat fluctuation of CL ≥ 30 ms after induction	10 (23%)	11 (10%)	OR = 2.7 (95% CI: 1.1–7) $p = 0.034$
TCL one minute after induction, ms	402 ± 66	356 ± 42	95% CI of the difference: [19; 65] $p = 0.001$
Beat to beat fluctuation of CL ≥ 30 ms one minute after induction	5 (11%)	6 (5%)	OR = 2.2 (95% CI: 0.6–7.8) $p = 0.1$
Difference between the maximum and the minimum CL after induction, ms	21 (14–39)	13 (9–21)	$Z = -4.1$; non-parametric $p < 0.001$
Difference between the maximum and the minimum CL one minute after induction, ms	12 (8–20)	8 (6–13)	$Z = -3.5$; non-parametric $p < 0.001$

AVNRT: Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia; ORT: Orthodromic Reentrant Tachycardia; CL: Cycle Length; TCL: Tachycardia Cycle Length. OR: Odds Ratio; CI: Confidence Interval.

2.2. Electrophysiologic Study and Rhythm Classifications

After obtaining written informed consent, an electrophysiological study was performed on patients in a fasting and un-sedated state. Inserted through the right femoral vein, a 4-mm ablation catheter was placed at the high right atrium, 2 tetrapolar diagnostic catheters were placed at the right ventricular apex and at the level of the antero-septal tricuspid valve to record the His bundle signal, and the parahisian atrium and ventricle, and 1 tetra or decapolar catheter was placed at the coronary sinus. Bipolar signals were stored on conventional recording systems (Boston, Prucka Cardiolab, General Electric Medical Systems, Milwaukee, WI, USA; EPfracer, Cardiotek, Maastricht, The Netherlands). The signals were band-pass filtered between 30 and 500 kHz and recorded at 200 mm/s

using the integrated calipers for the measurements. Under these conditions, the expected accuracy of the measurements is considered to be <5 ms [8].

Sustained supraventricular tachycardia was induced using conventional atrial and ventricular stimulation protocols. Of these, we excluded atrial tachycardia for analysis, characterized by a common VA AV response after entrainment from the right ventricular apex [9], absence of VA linking (i.e., variable AH and VA intervals), changes in H-H or V-V intervals that were preceded by changes in A-A intervals, or AV dissociation with rapid right ventricular pacing at a cycle length between 200 and 250 ms during tachycardia. Then, the exact mechanism of the tachycardia (atypical AVNRT or ORT) was determined according to electrophysiologic criteria [2,10–12] and results of catheter ablation. The classification of AVNRTs was made following the criteria proposed by Kastritis et al. [6] because of its clarity, simplicity and wide acceptance [3,13].

2.3. Measurements and Definitions

We analyzed, in each patient, the first induced tachycardia that persisted for at least one minute. The VA interval was determined from the onset of the QRS complex to the bipolar atrial electrogram registered at the proximal coronary sinus (Figure 1). We consistently measured either the point at which the largest rapid deflection crosses the baseline or the peak of the largest deflection because they more or less correspond with the maximum dV/dt (intrinsic deflection) of the unipolar records [8]. If the signal was fragmented (multicomponent electrogram), and no clear deflection behaved as the largest, we selected the peak of the first positive deflection of the electrogram for timing.

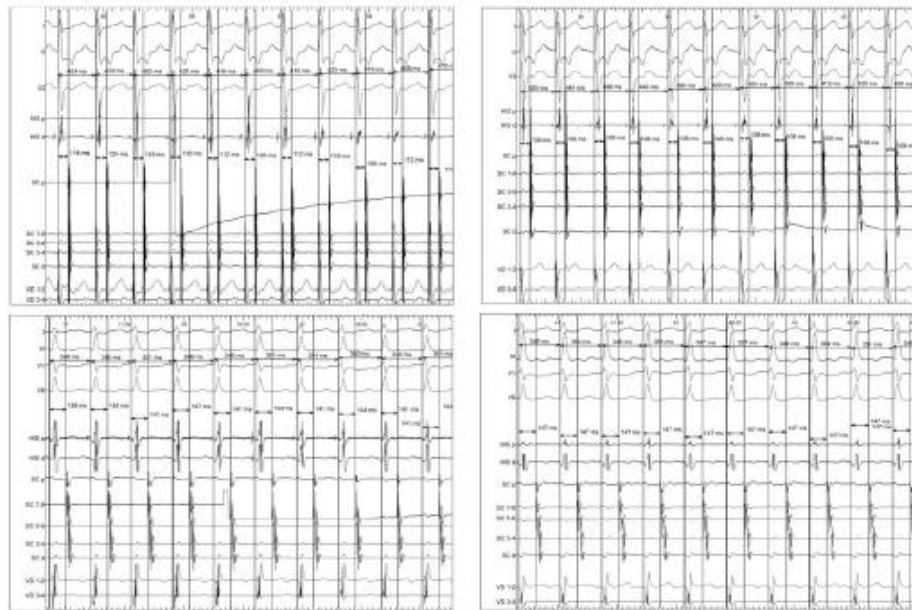


Figure 1. Example supraventricular tachycardias showing the measurement of variables after the induction (left) of tachycardia and one minute later (right). Top: atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Bottom: orthodromic reciprocating tachycardia.

Two sets of VA interval measurements in tachycardia were performed in each patient—after induction and at one minute later. In both cases, the VA duration was determined in eleven intervals following the first interval which was excluded. This was done because quite often the catheter located in the coronary sinus can be unstable which reduces the accuracy of the VA interval measurement, and because there is a delay of interatrial conduction that even affects ORT. Only VA intervals with an identical QRS complex and atrial activation sequence were used. The following variables were then defined: arithmetic mean of beat-to-beat variation of VA interval (Mn-VA), maximum beat-to-beat variation of VA interval (Mx-VA) and the difference between the maximum and minimum VA (Dif-VA) (Figure 1). Additionally, the VV intervals containing each VA interval were measured and their variability was determined. The measurements were performed blinded to the electrophysiological diagnosis. In twenty randomly selected patients, we performed two VA interval measurements after induction and at one minute; in these cases the mean intra-observer variability was 2 ± 1 ms.

2.4. Statistical Analyses

The statistical analyses were performed using the SPSS software version 24 for Windows (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Normal and continuous variables were described using the mean and 95% confidence interval (CI) or standard deviation, whereas the continuous variables without normal distribution were displayed by the median and interquartile range. The categorical variables were summarized by the number of patients and percentages. The comparison of the categorical variables was performed using the Chi-square test (or Fisher's exact test if $n < 5$). The comparison of 2 normal variables (determined by the Kolmogorov–Smirnov test) and continuous variables was carried out with Student's *t* test. The comparison of >2 continuous variables was performed using the ANOVA test. Comparison of two variables without normal distribution was carried using the Mann–Whitney U test. Receiver operator characteristics (ROC) curves were created. Sensitivity, specificity, positive (PPV) and negative predictive values (NPV) of selected cut-off values were calculated. Correlations between continuous variables were performed by applying the Spearman's test that calculates the Coefficient of Correlation (Rho). Multivariate analyses of a Dif-VA ≥ 15 ms (both after induction and one minute later) were performed using the logistic regression method. The variables included in the model were: age (years), use of drugs for induction, tachycardia cycle length (TCL) (ms), the difference between the longest and the shortest VV interval (ms) and diagnosis of AVNRT. A *p*-value < 0.05 was considered to be statistically significant.

3. Results

3.1. Electrophysiologic Diagnosis

The electrophysiologic study demonstrated ORT through an accessory pathway in 112 patients. The accessory pathway had a septal location in 57 individuals and a free-wall location (54 left free wall, and one right free wall) in the remaining 55. Atypical AVNRT was demonstrated in 44 patients, being a slow–slow form in 39 cases and a fast–slow form in 5. The demographic characteristics and the main electrophysiological values of the groups are detailed in Table 1.

3.2. Tachycardia Cycle Length (TCL): Values and Variability

After induction, the TCL was longer in the group of atypical AVNRT patients (Table 1); however, after analysing by tachycardia type, only those with fast–slow AVNRT had slower tachycardias (CL = 399 ± 82 ms). No differences were observed among the comparisons of the other groups: slow–slow AVNRT (CL = 386 ± 52 ms), ORT through septal accessory pathway (CL = 355 ± 60 ms) and ORT through free wall accessory pathway (CL = 346 ± 43 ms); $p > 0.5$ for all comparisons (ANOVA Tukey test). All types of tachycardias slowed discretely one minute after induction (Table 1).

As depicted in Table 1, we observed a certain degree of fluctuation of tachycardia cycle length after induction, which tended to reduce one minute later. At both time points, TCL variability was significantly greater in atypical AVNRTs. Moreover, we found a positive and significant correlation between the variability of TCL and the fluctuations of VA intervals (estimated both by the difference between the longest and the shortest intervals) in patients with atypical AVNRT. However, in subjects with ORT, both variables did not seem to be related (Figure 2).

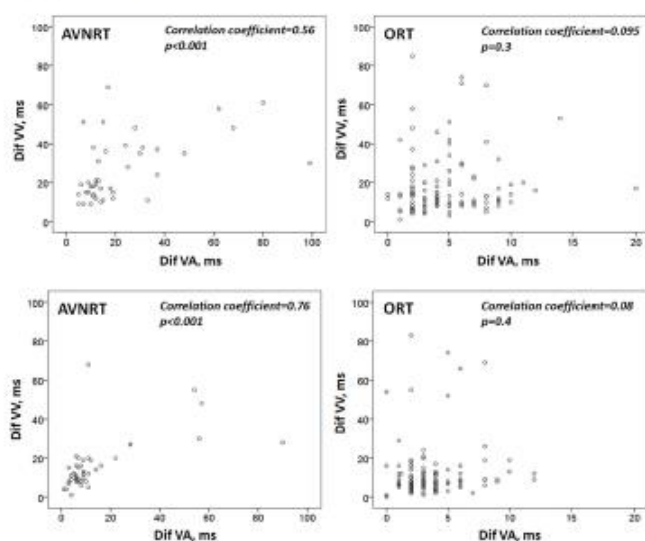


Figure 2. Diagram showing the correlation between tachycardia cycle length variability and VA interval variability. Top: values after induction; bottom: one minute later. Dif-VV: the difference between the longest and the shortest VV interval. Dif-VA: the difference between the longest and the shortest VA interval. AVNRT: atrioventricular nodal reentrant tachycardia. ORT: orthodromic reciprocating tachycardia.

3.3. VA Interval Immediately after Induction and One Minute Later

After the induction, the mean VA interval was 130 ± 48 ms. As shown in Table 2, this value was significantly higher in patients with atypical AVNRT (245 ± 51 ms); no further differences were observed between the other groups. One minute after induction, the mean VA interval was similar to the previous one (131 ± 50 ms), again being significantly longer in patients with uncommon AVNRT (Table 2). In atypical AVNRT, a small decrease in the mean duration of VA intervals was observed from induction to one minute later ($p = 0.04$), and no significant changes were observed in the remaining tachycardias (Table 2).

Table 2. VA interval according to the type of tachycardia and the timing of its measurement.

Type of Tachycardia	VA Immediately after Induction, ms *	VA One Minute Post-Induction, ms **
Slow–slow atypical AVNRT	130 ± 54	129 ± 60
Fast–slow atypical AVNRT	245 ± 51	238 ± 55
ORT with septal accessory pathway	127 ± 42	127 ± 45
ORT with free wall accessory pathway	125 ± 36	127 ± 35

* $p < 0.001$ fast–slow AVNRT vs. others (ANOVA Tukey’s test); ** $p < 0.001$ for fast–slow AVNRT vs. others (ANOVA Tukey’s test). AVNRT: Atrio-ventricular nodal reentrant tachycardia. ORT: Orthodromic reciprocating tachycardia.

3.4. Beat-to-Beat Variation of VA Intervals and Their Relation to the Time after Induction of Tachycardia

Among patients with AVNRT, there was a marked variability in the VA intervals after induction (Figure 3). No significant differences were found in the variability of the VA interval between slow–slow versus fast–slow atypical AVNRTs ($p > 0.5$ in all comparisons). Moreover, even though the variability of the VA interval at one minute continued to be considerable, it tended to decrease after induction (Figure 3).

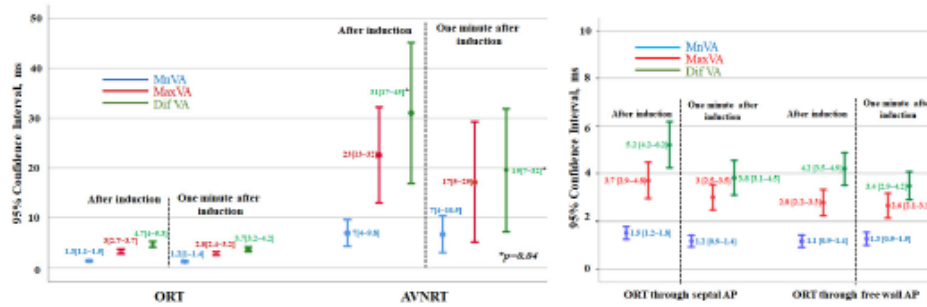


Figure 3. Left: Diagram showing the individual values of VA interval variation for patients with orthodromic reciprocating tachycardia (ORT) and those with atypical atrioventricular nodal reentrant tachycardia (AVNRT). In both cases, the mean beat-to-beat VA variation (Mn-VA), the maximum beat-to-beat VA variation (Mx-VA), and the difference between the maximum and minimum VA interval (Dif-VA) are depicted. For each group, the values immediately after induction and one minute later are compared. Values expressed as mean [95% CI]; $p < 0.001$ for all comparisons of ORT versus AVNRT. Right: individual values of VA interval variation for patients with orthodromic reentrant tachycardia using septal accessory pathways (AP) and free wall AP. In both cases, the mean beat-to-beat VA variation (Mn-VA), the maximum beat-to-beat VA variation (Mx-VA), and the difference between the maximum and minimum VA interval (Dif-VA) are depicted. The values obtained immediately and one minute later after tachycardia induction are shown. Values expressed as mean [95% CI]; $p > 0.05$ for all comparisons between free wall versus septal accessory pathways.

However, as shown in Figure 3, in subjects with ORT, no relevant beat-to-beat changes in the duration of the VA intervals were seen, neither after induction nor at one minute later. The values of VA interval variability in ORT with septal versus free-wall accessory pathways were similar (Figure 3).

Additionally, in nine (20%) patients with atypical AVNRT and in eleven (10%) with ORT, the Dif-VA increased from induction to one minute, with the maximum increment being of 29 ms and 6 ms, respectively.

3.5. Comparison of VA Intervals in Individuals with ORT and AVNRT

As previously mentioned, the variability of VA intervals was significantly higher in subjects with AVNRT, both after induction and one minute later (Figure 3). The three variables analysed (MnVA, MaxVA and DifVA) positively and significantly correlated with the likelihood of a diagnosis of AVNRT. As can be seen in Table 3, the best correlation and the cut-off points with the highest diagnostic accuracy were obtained with the measurements taken immediately after induction. The difference between the longest and the shortest VA interval had a specificity for AVNRT of 99%. The sensitivity of this variable decreased from induction (50%) to one minute later (23%). Nonetheless, a Dif-VA ≥ 15 ms after induction excludes an ORT with 99% accuracy. Only one out of 112 patients with ORT (this one mediated by a septal accessory pathway) had a DifVA of 20 ms, which decreases one minute later to 6 ms. Also, none of the patients with ORT had a Dif-VA ≥ 15 ms one minute after induction. Figure 4.

Table 3. Value of Selected Variables for the Diagnosis of Atypical AVNRT.

	Sensitivity	Specificity	PPV	NPV	Area under ROC Curve *
Mn-VA ≥ 5 ms after induction	66% (52–77%)	99% (97–100%)	93% (89–97%)	78% (69–89%)	0.93 (0.89–0.97)
Max-VA ≥ 10 ms after induction	56% (43–69%)	92% (88–96%)	89% (83–95%)	85% (78–93%)	0.95 (0.91–0.98)
Dif-VA ≥ 15 ms after induction	50% (39–60%)	99% (98–100%)	96% (93–99%)	85% (79–92%)	0.95 (0.91–0.98)
Mn-VA ≥ 5 ms at one minute	23% (11–34%)	99% (98–100%)	83% (76–89%)	76% (67–87%)	0.83 (0.76–0.90)
Max-VA ≥ 10 ms at one minute	27% (15–40%)	99% (98–100%)	86% (81–93%)	76% (68–87%)	0.86 (0.80–0.93)
Dif-VA ≥ 15 ms at one minute	23% (12–34%)	100%	91% (87–95%)	77% (70–89%)	0.85 (0.78–0.92)

* $p < 0.001$ in all cases; 95% Confidence Interval in parentheses. ORT: orthodromic reciprocating tachycardia. AVNRT: Atrio-ventricular nodal reentrant tachycardia. PPV: Positive predictive value. NPV: Negative predictive value. Mn-VA: Mean of beat-to-beat variation of VA interval. Max-VA: Maximum difference of beat-to-beat variation of VA interval. Dif-VA: Difference between the longest and shortest VA interval.

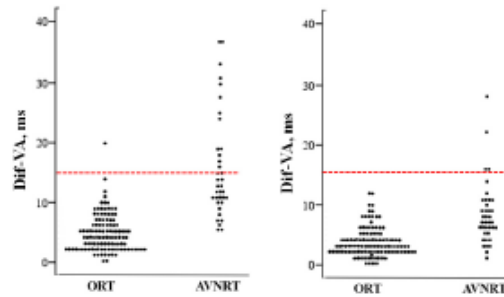


Figure 4. Scatterplot showing the individual values of the difference between the maximum and minimum VA interval (Dif-VA) measured after induction in patients with orthodromic reciprocating tachycardia (ORT) and those with atrioventricular nodal reentrant tachycardia (AVNRT). The line drawn at 15 ms represents the discriminant value distinguishing the patients with AVNRT from those with ORT. Left, after induction; right, one minute after induction.

3.6. Determinants of VA Interval Variability

Based on the results of the multivariate analysis, the diagnosis of atypical AVNRT was found to be an independent predictor of a Dif-VA ≥ 15 ms both immediately after induction (adjusted odds ratio = 56; $p < 0.001$), and one minute later (adjusted odds ratio = 18; $p < 0.02$).

4. Discussion

4.1. Main Findings

In this large series of patients with supraventricular tachycardia with AV node involvement and prolonged VA interval, a Dif-VA ≥ 15 ms after induction and/or one minute later allows atypical AVNRT and ORT to be correctly differentiated in almost all cases. This diagnostic accuracy is independent of tachycardia cycle length variation which is significantly correlated with the fluctuation of the VA interval in atypical AVNRT but not in ORT.

4.2. Differences in VA Conduction through the AV Node versus Accessory Pathways

The AV node generates a certain delay between the input and the output activation [14]. This can be applied either for anterograde as well as for retrograde conduction [14]. The time of AV node conduction can fluctuate depending on the interaction between different properties such as AV node recovery, facilitation and fatigue, either in normal conditions or during increased autonomic tone or high regular rates [14,15]. Because of this, retrograde conduction during AVNRT, recorded by intracavitary electrograms, often shows VA interval variations and heterogeneous atrial activation [16]. Unlike the AV node, conduction over an accessory pathway usually behaves in an all-or-none conduction [16]. Consequently, significant changes in the VA interval should not be seen in ORT with a single accessory pathway.

We observed a significant VA intervals variation immediately after AVRNT induction, which attenuated after one minute. This is probably due to the progressive regularization of the tachycardia cycle length and the ability of the retrograde way of the nodal circuit to reach a steady state [15]. In this sense, we found a significant correlation between TCL fluctuation and VA interval variability in AVNRT, which is not seen in ORT. According to our data, a Dif-VA ≥ 15 ms after induction almost completely excludes an ORT. Only one out of 112 ORTs (<1%) mediated by a septal accessory pathway showed a Dif-VA after induction of 20 ms, which after one minute was reduced to 6 ms.

4.3. Comparison with Previous Studies

Previous studies have shown a certain degree of spatial heterogeneity of retrograde atrial activation during AVNRT [17,18] and of conduction times (determined by the duration of the VA interval), especially after induction or when sudden changes in heart rate have occurred [19,20]. Recently, it has been proposed that a maximum VA interval variation of 10 ms or more immediately after tachycardia induction has a diagnostic accuracy of 100% for AVRNT, ruling out ORT [3]. In our opinion, the discrepancies between the two studies are a consequence of differences in the method and timing of VA interval measurements, and of the sample size, with more ORTs analyzed in our series. According to our data, the cutoff proposed by Hadid et al. [3] is not specific enough, since 6% of all ORTs present a Dif-VA >10 ms in the 10 beats following induction (Figure 3). The greater number of ORTs analysed and the greater number of VA interval measurements performed by our group (10 versus an average of 2), as well as the unpredictable nature of VA interval variation [21] (in 10% of ORTs the Dif-VA increases from induction to one minute later) justifies this difference. We ruled out for the analysis the first VA interval after induction of tachycardia because the abrupt change in heart rate can produce some degree of intra-atrial conduction delay that is reflected in VA and even in ORTs [16]. Using this methodology, we observed that a Dif-VA of 15 ms or more after induction presented a sensitivity for the diagnosis of AVRNT of 50%.

We also believe that a second measurement one minute after induction offers a diagnostic advantage. Theoretically, the initial VA interval variation in an ORT could be due to a delay in intra-atrial conduction or to the presence of retrograde conduction through multiple accessory pathways with different conduction velocities [16]. Performing a second measurement of VA intervals later after induction allows elucidate the mechanism—when

multiple accessory pathways are present the variability of VA intervals should be maintained at the same amount.

Finally, in contrast to previous studies, we have included all cases of tachycardia even with RR interval irregularity. According to our data, VA interval variability is useful in distinguishing atypical AVRTN from ORTs even in tachycardias with cycle length irregularity. This is so because RR interval variability correlates significantly with VA interval variability in atypical AVRTN but not in ORT (Figure 2).

4.4. Practical Implications

Many criteria used for the differential diagnosis between atypical AVNRTs and ORTs are based on their response after entrainment. Paroxysmal supraventricular tachycardia involving an AV node frequently presents some variation in R-R intervals. It is assumed that a variation equal to or greater than 30 ms makes the use of such diagnostic pacing manoeuvres in tachycardia difficult or even impossible [2,13,22]. In our study, in which 14% of the tachycardias presented such variation in cycle length, this was not a limitation for making a diagnosis based on the spontaneous variation of VA intervals.

The behavior of both the tachycardia to atrial pacing [23], or of the VA interval to right ventricular pacing maneuvers [13], allows for an accurate diagnosis of atypical AVNRT. Since our protocol does not require pacing, a diagnosis can be made with a single catheter placed in the coronary sinus, which avoids the morbidity associated with more venous punctures and reduces the cost of the procedure [24].

4.5. Limitations

Since only induced tachycardias persisting for at least one minute were included in the study, our results may not apply to tachycardias of a shorter duration. Such was the study protocol, designed to obtain more comparable and homogeneous results. On the other hand, our results show some discrepancies with other recent series [3], probably due to the different methodology used in the timing of VA intervals measurements. Finally, although the variable we propose does not offer an absolute diagnostic accuracy (i.e., its sensitivity is not greater than 50%), we consider that our findings provide information that could be applied during routine clinical practice.

5. Conclusions

Among patients with supraventricular tachycardias with AV node involvement and prolonged VA interval, measurement of the spontaneous variation of the septal VA intervals immediately after induction and one minute later allows, in most cases, a correct differential diagnosis between atypical AVNRTs and ORTs. This diagnostic accuracy is independent of tachycardia cycle length variability, which is significantly correlated with VA interval fluctuations in atypical AVRTN but not in ORT.

Author Contributions: Conceptualization, J.J.-C. and O.D.-B.; methodology, J.J.-C.; validation, P.L.S. and C.G.-J.; formal analysis, J.J.-C.; data curation, L.B., A.O. and A.C.; writing—original draft preparation, J.J.-C.; writing—review and editing, J.J.-C., O.D.-B., J.M., J.H., J.F.-P., P.L.S., C.G.-J. and M.S.-G. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript.

Funding: This research received no external funding.

Institutional Review Board Statement: The study was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki, and approved by the Institutional Review Board (or Ethics Committee) of the Cardiology Department, University Hospital of Salamanca.

Informed Consent Statement: Informed consent was obtained from all subjects involved in the study.

Data Availability Statement: Not applicable.

Conflicts of Interest: The authors declare no conflict of interest.

References

- Cozar Leon, R.; Anguera Camos, I.; Cano Perez, O.; Collaborators of the Spanish Catheter Ablation Registry. Spanish Catheter Ablation Registry. 20th Official Report of the Heart Rhythm Association of the Spanish Society of Cardiology (2020). *Rev. Esp. Cardiol.* **2021**, *74*, 1072–1083. [\[CrossRef\]](#)
- Gonzalez-Torrecilla, E.; Arenal, A.; Aterza, F.; Osca, J.; Garcia-Fernandez, J.; Puchol, A.; Sanchez, 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**, *3*, 674–679. [\[CrossRef\]](#)
- Hadid, C.; Celano, L.; Di Toro, D.; Antezana-Chavez, E.; Gallino, S.; Iralde, G.; Calvo, D.; Avila, P.; Atea, L.; Gonzalez, S.; et al. Variability of the VA interval at tachycardia induction: A simple method to differentiate orthodromic reciprocating tachycardia from atypical atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J. Intern. Card. Electrophysiol.* **2022**, *in press*. [\[CrossRef\]](#)
- Benditt, D.G.; Pritchett, E.L.; Smith, W.M.; Gallagher, J.J. Ventriculoatrial intervals: Diagnostic use in paroxysmal supraventricular tachycardia. *Ann. Intern. Med.* **1979**, *91*, 161–166. [\[CrossRef\]](#)
- Ross, D.L.; Uther, J.B. Diagnosis of concealed accessory pathways in supraventricular tachycardia. *Pacing Clin. Electrophysiol.* **1984**, *7*, 1069–1085. [\[CrossRef\]](#)
- Katritsis, D.G.; Josephson, M.E. Classification of electrophysiological types of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia: A reappraisal. *Eurpace* **2013**, *15*, 1231–1240. [\[CrossRef\]](#)
- Chen, X.; Borggrefe, M.; Shenasa, M.; Haverkamp, W.; Hindricks, G.; Breithardt, G. Characteristics of local electrogram predicting successful transcatheter radiofrequency ablation of left-sided accessory pathways. *J. Am. Coll. Cardiol.* **1992**, *20*, 656–665. [\[CrossRef\]](#)
- Josephson, M.E. Electrophysiologic investigation: General concepts. In *Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretation*; Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia, PA, USA, 2002; pp. 19–67.
- Kaneko, Y.; Nakajima, T.; Tamura, S.; Nagashima, K.; Kobari, T.; Hasegawa, H.; Ishii, H. Discrimination of atypical atrioventricular nodal reentrant tachycardia from atrial tachycardia by the V-A-A-V response. *Pacing Clin. Electrophysiol.* **2022**, *45*, 839–852. [\[CrossRef\]](#)
- Ormaetxe, J.M.; Almendral, J.; Arenal, A.; Martinez-Alday, J.D.; Pastor, A.; Villacastin, J.P.; Delcan, J.L. 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*, 2623–2631. [\[CrossRef\]](#)
- Knight, B.P.; Ebinger, M.; Oral, H.; Kim, M.H.; Sticherling, C.; Pelosi, E.; Michaud, G.F.; Strickberger, S.A.; Morady, F. Diagnostic value of tachycardia features and pacing maneuvers during paroxysmal supraventricular tachycardia. *J. Am. Coll. Cardiol.* **2000**, *36*, 574–582. [\[CrossRef\]](#)
- Calvo, D.; Avila, P.; Garcia-Fernandez, F.J.; Pachon, M.; Bravo, L.; Eidelman, G.; Hernandez, J.; Miracle, A.L.; Rubin, J.; Perez, D.; et al. Differential Responses of the Septal Ventricle and the Atrial Signals During Ongoing Entrainment: A Method to Differentiate Orthodromic Reciprocating Tachycardia Using Septal Accessory Pathways From Atypical Atrioventricular Nodal Reentry. *Circ. Arrhythmia Electrophysiol.* **2015**, *8*, 1201–1209. [\[CrossRef\]](#)
- Calvo, D.; Perez, D.; Rubin, J.; Garcia, D.; Avila, P.; Javier Garcia-Fernandez, F.; Pachon, M.; Bravo, L.; Hernandez, J.; Miracle, A.L.; et al. Delta of the local ventriculo-atrial intervals at the septal location to differentiate tachycardia using septal accessory pathways from atypical atrioventricular nodal re-entrancy. *Eurpace* **2018**, *20*, 1638–1646. [\[CrossRef\]](#)
- Mazgalev, T.N.; Van Wagoner, D.R.; Efimov, I.R. Mechanism of AV Nodal Excitability and Propagation. In *Cardiac Electrophysiology. From Cell to Bedside*; Zipes, D.P., Jalife, J., Eds.; W.B. Saunders Company: Philadelphia, PA, USA, 2000; pp. 196–205.
- Billette, J.; Nattel, S. Dynamic behavior of the atrioventricular node: A functional model of interaction between recovery, facilitation, and fatigue. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* **1994**, *5*, 90–102. [\[CrossRef\]](#)
- Josephson, M.E. Supraventricular Tachycardias. In *Clinical Cardiac Electrophysiology. Techniques and Interpretation*; Josephson, M.E., Ed.; Lippincott Williams and Wilkins: Philadelphia, PA, USA, 2002; pp. 272–321.
- Nawata, H.; Yamamoto, N.; Hirao, K.; Miyasaka, N.; Kawara, T.; Hiejima, K.; Harada, T.; Suzuki, F. Heterogeneity of anterograde fast-pathway and retrograde slow-pathway conduction patterns in patients with the fast-slow form of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Electrophysiologic and electrocardiographic considerations. *J. Am. Coll. Cardiol.* **1998**, *32*, 1731–1740. [\[CrossRef\]](#)
- Anselme, F.; Hook, B.; Monahan, K.; Frederiks, J.; Callans, D.; Zardini, M.; Epstein, L.M.; Zebede, J.; Josephson, M.E. Heterogeneity of retrograde fast-pathway conduction pattern in patients with atrioventricular nodal reentry tachycardia: Observations by simultaneous multisite catheter mapping of Koch's triangle. *Circulation* **1996**, *93*, 960–968. [\[CrossRef\]](#)
- Taniguchi, Y.; Yeh, S.J.; Wen, M.S.; Wang, C.C.; Lin, F.C.; Wu, D. Variation of P-QRS relation during atrioventricular node reentry tachycardia. *J. Am. Coll. Cardiol.* **1999**, *33*, 376–384. [\[CrossRef\]](#)
- Kaneko, Y.; Nakajima, T.; Tamura, S.; Hasegawa, H.; Kobari, T.; Ishii, H. Pacing site- and rate-dependent shortening of retrograde conduction time over the slow pathway after atrial entrainment of fast-slow atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* **2021**, *32*, 2979–2986. [\[CrossRef\]](#)
- Tamura, S.; Nakajima, T.; Iizuka, T.; Hasegawa, H.; Kobari, T.; Kurabayashi, M.; Kaneko, Y. Unique electrophysiological properties of fast-slow atrioventricular nodal reentrant tachycardia characterized by a shortening of retrograde conduction time via a slow pathway manifested during atrial induction. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* **2020**, *31*, 1420–1429. [\[CrossRef\]](#)

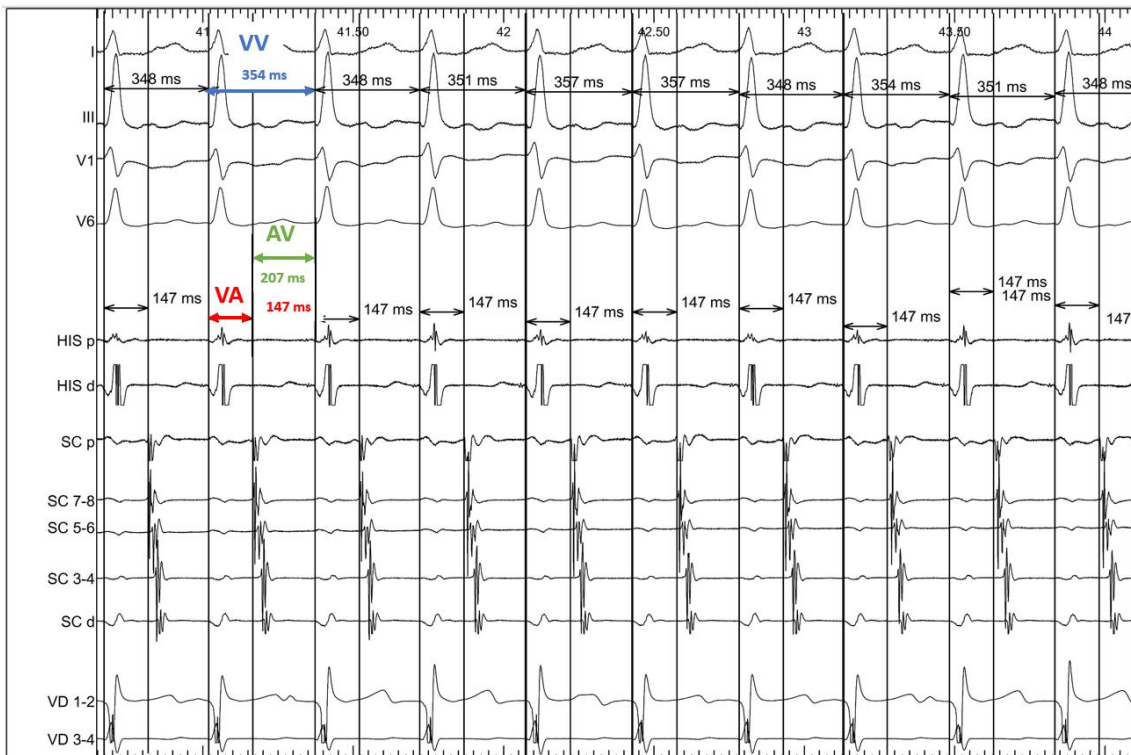
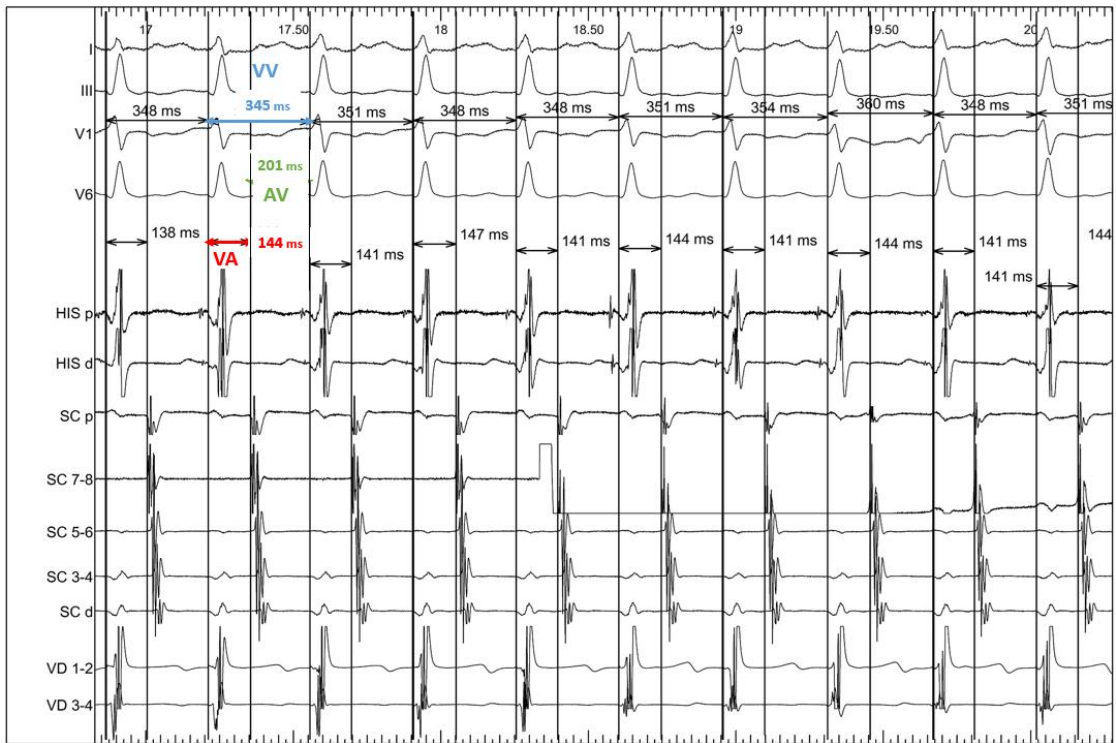
22. Gonzalez-Torrecilla, E.; Almendral, J.; Garcia-Fernandez, F.J.; Arias, M.A.; Arenal, A.; Atienza, F.; Datino, T.; Atea, L.F.; Calvo, D.; Pachon, M.; et al. Differences in ventriculoatrial intervals during entrainment and tachycardia: A simpler method for distinguishing paroxysmal supraventricular tachycardia with long ventriculoatrial intervals. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* **2011**, *22*, 915–921. [[CrossRef](#)]
23. Gilge, J.L.; Bagga, S.; Ahmed, A.S.; Clark, B.A.; Patel, P.J.; Prystowsky, E.N.; Olson, J.A.; Steinberg, L.A.; Padanilam, B.J. Mechanism and interpretation of two-for-one response to premature atrial complexes during atrioventricular node re-entry tachycardia. *Europace* **2021**, *23*, 634–639. [[CrossRef](#)]
24. Mont, L.; Brugada, J. Electrophysiology: It is time to simplify! *Europace* **2009**, *11*, 985–986. [[CrossRef](#)]

Disclaimer/Publisher's Note: The statements, opinions and data contained in all publications are solely those of the individual author(s) and contributor(s) and not of MDPI and/or the editor(s). MDPI and/or the editor(s) disclaim responsibility for any injury to people or property resulting from any ideas, methods, instructions or products referred to in the content.

ANEXO II

deflexión negativa del electrograma atrial localizado en el dipolo del catéter dispuesto en el seno coronario correspondiente con el seno coronaio proximal). Se señala un intervalo VV en color azul, un intervalo AV en verde, y VA en color rojo. V marca el inicio de la despolarización ventricular; A, la auricular en seno coronario proximal.

Arriba: medidas post-inducción de la taquicardia. Abajo: medidas al minuto de la inducción. Derivaciones ECG I, II y V2; Hisd: His distal; Hisp: His proximal; SC: seno coronario, con dipolos desde la localizacion proximal (SC p) hasta distal (SCd); VD 1-2: ápex de VD distal; VD 3-4: ápex de VD proximal.



TRO medida por VAcc lateral derecha. Se señalan mediante el caliper integrado en el polígrafo las medidas de los intervalos VV y de los intervalos VA septal (medido desde el inicio de un complejo QRS hasta el “pico” de la primera deflexión negativa del electrograma atrial localizado en el dipolo del catéter dispuesto en el seno coronario correspondiente con el seno coronaio proximal). Se señala un

intervalo VV en color azul, un intervalo AV en verde, y VA en color rojo. V marca el inicio de la despolarización ventricular; A, la auricular en seno coronario proximal.

Arriba: medidas post-inducción de la taquicardia. Abajo: medidas al minuto de la inducción.

Derivaciones ECG I, III, V1 y V6; Hisd: His distal; Hisp: His proximal; SC: seno coronario, con dipolos desde la localizacion proximal (SC p) hasta distal (SCd); VD 1-2: ápex de VD distal; VD 3-4: ápex de VD proximal.

ANEXO III

HOJA DE RECOGIDA DE DATOS TIN /TRO CON VA SEPTAL ≥ 60 MS

INICIALES: _____ **NHC:** _____ **GÉNERO:** M F

CARDIOPATÍA: NO ISQUÉMICA HTA MDNI OTRA

INDUCCIÓN CON FÁRMACOS: NO SI ATROPINA ISOPRENALINA

DIAGNÓSTICO:

TIN ATÍPICA LENTA-LENTO

TIN ATÍPICA RÁPIDA-LENTO

TRO SEPTAL

TRO LATERAL IZQUIERDA

TRO LATERAL DERECHA

LC: _____ **HV:** _____ **VA:** _____ **AH:** _____

		Resta AV			Resta VV			Resta VA
AV1			VV1			VA1		
AV2			VV2			VA2		
AV3			VV3			VA3		
AV4			VV4			VA4		
AV5			VV5			VA5		
AV6			VV6			VA6		
AV7			VV7			VA7		
AV8			VV8			VA8		
AV9			VV9			VA9		
AV10			VV10			VA10		
AV11			VV11			VA11		

Mn-AV: _____ms. Max-AV: _____ms. Dif-AV: _____ms.

Mn-VV: _____ms. Max-VV: _____ms. Dif-VV: _____ms

Mn-VA: _____ms. Mxa-VA: _____ms. Dif-VA: _____ms

BIBLIOGRAFÍA

1. Olgin JE, Zipes DP. Supraventricular Arrhythmias. In: Zipes DP, Libby P, Bonow PO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E, eds. *Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. 11th ed. Philadelphia: Elsevier Inc; 2019:709*
2. Almendral J, Castellanos E, Ortiz M. Taquicardias paroxísticas supraventriculares y síndromes de preexcitación. *Rev Esp Cardiol. 2012;65(5):456–469.*
3. Issa ZF. Approach to Paroxysmal Supraventricular Tachycardias. In: Issa ZF, Miller JM, Zipes DP, eds. *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology. A Companion to Braunwald's Heart Disease. 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier Inc; 2012: 480-496.*
4. Mines GR. On circulating excitations in heart muscles and their possible relation to tachycardia and fibrillation. *Trans R Soc Can 1914; 4:43-52.*
5. Moe GK, Preston JB, Burlington H. Physiologic evidence for a dual A-V transmission system. *Circ Res 1956; 4:357-375-*
6. Josephson ME. Supraventricular tachycardias. In: Josephson ME, ed. *Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations. 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016: 171-276.*
7. Wolff L, Parkinson J, White PD. Bundle-branch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. *Am Heart J 1930;5: 685–704*
8. Ruiz Granell, R. Taquicardias auriculares focales. En: Pérez Villacastín J, Pérez Castellano N, directores. *Máster en Arritmología Cardíaca Clínica e Intervencionista. Universidad Internacional Menéndez Pelayo, 2018.*
9. Murman DH, McDonald AJ, Pelletier AJ, Camargo CA. U.S. Emergency Department Visits for Supraventricular Tachycardia. *Acad Emerg Med 2007;14(6):578-581).*
10. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, et al. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC) Developed in collaboration with the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *European Heart Journal (2019) 00, 1-66.*

11. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2016;133: e506-e574.
12. Orejarena LA, Vidaillet H Jr, DeStefano F, et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population *J Am Coll Cardiol* 1998;31:150–7.
13. Rodriguez LM, de Chillou C, Schlöpfer J, Metzger J, Baiyan X, van den Dool A, Smeets JL, Wellens HJ. Age at onset and gender of patients with different types of supraventricular tachycardias. *Am J Cardiol*. 1992 Nov 1;70(13):1213-5.
14. Porter MJ, Morton JB, Denman R, Lin AC, Tierney S, Santucci PA, Cai JJ, Madsen N, Wilber DJ. Influence of age and gender on the mechanism of supraventricular tachycardia. *Heart Rhythm* (2004) 4, 393-396.
15. Musa T, Darrat Y, Etaee F, Butt M, Czarapata M, McMullen C, Mattingly L, Daoud A, Coy K, Ogunbayo G, Delisle B, Elayi CS. Gender-Related Differences in Patients With atrioventricular Nodal Reentry Tachycardia. *Am J Cardiol* 2006;97:384 –388).
16. Rosano GM, Leonardo F, Sarrel PM, Beale CM, De Luca F, Collins P. Cyclical variation in paroxysmal supraventricular tachycardia in women. *Lancet* 1996; 347: 786-88
17. Lin MH, Young ML, Wu JM, Wolff GS. Development changes of atrioventricular nodal recovery properties. *Am J Cardiol*. 1997 Nov 1;80(9):1178-82.
18. Perry JC, Garson A Jr. Supraventricular tachycardia due to Wolff-Parkinson-White syndrome in children: early disappearance and late recurrence. *J Am Coll Cardiol*. 1990 Nov;16(5):1215-20.
19. Wu MH, Chen HC, Kao FY, Huang SK. Postnatal cumulative incidence of supraventricular tachycardia in a general pediatric population: A national birth cohort database study. Taiwan. *Heart Rythm* 2016
20. Lessmeier TJ, Gamperling D, Johnson-Liddon V, Fromm BS, Steinman RT, Meissner MD, et al. Unrecognized paroxysmal supraventricular tachycardia. Potential for misdiagnosis as panic disorder. *Arch Intern Med*. 1997;157: 537–43.

21. Gürsoy S, Steurer G, Brugada J, Andries E, Brugada P. The hemodynamic mechanism of pounding in the neck in atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *N Engl J Med.* 1992; 327:772–4.
22. Razavi M, Luria DM, Jahangir A, Hodge DO, Low PA, Shen W-K. Acute blood pressure changes after the onset of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: a time-course analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16:10371040.
23. González-Torrecilla E, Almendral J, Arenal A, Atienza 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; 53:2353–8.
24. Marchlinski FE. Diagnosing the mechanism of supraventricular tachycardia: restoring the luster of a fading art. *J Am Coll Cardiol.* 2009; 53:2359–61.
25. Tai CT, Chen SA, Chiang CE, Lee SH, Wen ZC, Chiou CW, Ueng KC, Chen YJ, Yu WC, Chang MS. A new electrocardiographic algorithm using retrograde P waves for differentiating atrioventricular node reentrant tachycardia from atrioventricular reciprocating tachycardia mediated by concealed accessory pathway. *J Am Coll Cardiol.* 1997 Feb;29(2):394-402.
26. Letsas KP, Weber R, Siklody CH, Mihas CC, Stockinger J, Blum T, Kalusche D, Arentz T. Electrocardiographic differentiation of common type atrioventricular nodal reentrant tachycardia from atrioventricular reciprocating tachycardia via a concealed accessory pathway. *Acta Cardiol.* 2010 Apr;65(2):171-6.
27. Layland J, Carrick D, Lee M, Oldroyd K, Berry C. Adenosine: physiology, pharmacology, and clinical applications. *JACC Cardiovasc Interv* 2014; 7:581591.
28. Alabed S, Sabouni A, Providencia R, Atallah E, Qintar M, Chico TJA. Adenosine versus intravenous calcium channel antagonists for supraventricular tachycardia. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;10:CD005154.
29. Burki NK, Wheeler JD, Lu-Yuan L. Intravenous adenosine and dyspnea in humans. *J Appl Physiol (1985)* 2005; 98:180185.

30. Coli S, Mantovani F, Ferro J, Gonzi G, Zardini M, Ardissino D. Adenosine induced severe bronchospasm in a patient without pulmonary disease. *Am J Emerg Med* 2012; 30:2082. e3_2082.e5.
31. Camm AJ, Garratt CJ. Adenosine and supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1991; 325:1621_1629.
32. Flyer JN, Zuckerman WA, Richmond ME, Anderson BR, Mendelsberg TG, McAllister JM, Liberman L, Addonizio LJ, Silver ES. Prospective study of adenosine on atrioventricular nodal conduction in pediatric and young adult patients after heart transplantation. *Circulation* 2017; 135:24852493.
33. Ip JE, Cheung JW, Chung JH, Liu CF, Thomas G, Markowitz SM, Lerman BB. Adenosine-induced atrial fibrillation. Insights into mechanism. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013;6: e34e37.
34. Li N, Csepe TA, Hansen BJ, Sul LV, Kalyanasundaram A, Zakharkin SO, Zhao J, Guha A, Van Wagoner DR, Kilic A, Mohler PJ, Janssen PML, Biesiadecki BJ, Hummel JD, Weiss R, Fedorov VV. Adenosine-induced atrial fibrillation. Localized reentrant drivers in lateral right atria due to heterogeneous expression of adenosine A1 receptors and GIRK4 subunits in the human heart. *Circulation* 2016; 134:486-498.
35. Glatzer KA, Cheng J, Dorostkar P, Modin G, Talwar S, Al-Nimri M, Lee RJ, Saxon LA, Lesh MD, Scheinman MM. Electrophysiologic effects of adenosine in patients with supraventricular tachycardia. *Circulation* 1999; 99:1034-1040.
36. Turley AJ, Murray S, Thambyrajah J. Pre-excited atrial fibrillation triggered by intravenous adenosine: a commonly used drug with potentially life-threatening adverse effects. *Emerg Med J* 2008; 25:46-48.
37. Appelboam A, Reuben A, Mann C, Gagg J, Ewings P, Barton A, Lobban T, Dayer M, Vickery J, Benger J. Postural modification to the standard Valsalva manoeuvre for emergency treatment of supraventricular tachycardias (REVERT): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2015;386(10005):1747-1753.
38. Smith G, Boyle MJ. The 10 mL syringe is useful in generating the recommended standard of 40 mmHg intrathoracic pressure for the Valsalva manoeuvre. *Emerg Med Australas* 2009; 21:449454.

39. Delaney B, Loy J, Kelly A-M. *The relative efficacy of adenosine versus verapamil for the treatment of stable paroxysmal supraventricular tachycardia in adults: a meta-analysis. Eur J Emerg Med* 2011; 18:148_152.
40. Stambler BS, Dorian P, Sager PT, Wight D, Douville P, Potvin D, Shamszad P, Haberman RJ, Kuk RS, Lakkireddy DR, Teixeira JM, Bilchick KC, Damle RS, Bernstein RC, Lam WW, O'Neill G, Noseworthy PA, Venkatachalam KL, Coutu B, Mondesert B, Plat F. *Etipamil nasal spray for rapid conversion of supraventricular tachycardia to sinus rhythm. J Am Coll Cardiol* 2018; 72:489_497.
41. Crijns HJ, Lie KI. *Haemodynamic deterioration after treatment with adenosine. Br Heart J* 1995; 73:103.
42. Anguera I, Brugada J, Roba M, Mont Ls, Aguinaga L, Geelen P, Brugada P. *Outcomes after radiofrequency catheter ablation of atrial tachycardia. Am J Cardiol.* 2001;87(7):886-890.
43. Katritsis DG, Zografos T, Giazitzoglou E, Vachliotis V, Paxinos G, Camm AJ, Josephson ME. *Catheter ablation vs. antiarrhythmic drug therapy in patients with symptomatic atrioventricular nodal re-entrant tachycardia: a randomized, controlled trial. Europace.* 2017;19(4):602-606.
44. Goldberg AS, Bathina MN, Mickelsen S, Nawman R, West G, Kusumoto FM. *Long-term outcomes on quality-of-life and health care costs in patients with supraventricular tachycardia (radiofrequency catheter ablation versus medical therapy). Am J Cardiol* 2002;89(9):1120-1123.
45. Papagiannis J, Beissel DJ, Krause U, et al. *Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia in Patients With Congenital Heart Disease: Outcome After Catheter Ablation. Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2017;10(7):e004869..
46. Fontenla, A.: *Taquicardia por reentrada nodal. En: Pérez Villacastín J, Pérez Castellano N, directores. Máster en Arritmología Cardíaca Clínica e Intervencionista. Universidad Internacional Menéndez Pelayo, 2018.*
47. Deisenhofer I, Zrenner B, Yin YH, et al. *Cryoablation versus radiofrequency energy for the ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia (the CYRANO Study):*

results from a large multicenter prospective randomized trial. *Circulation*. 2010;122(22):2239-2245.

48. Katritsis DG, Camm AJ. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation*. 2010;122(8):831-840.

49. 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, Moscatiello 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; 130:811-819.

50. Skov MW, Rasmussen PV, Ghose J, et al. Electrocardiographic preexcitation and risk of cardiovascular morbidity and mortality. Results from the Copenhagen ECG Study. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2017;10(6):e004778.

51. Kubuš P, Vít P, Gebauer RA, Materna O, Janoušek J. Electrophysiologic profile and results of invasive risk stratification in asymptomatic children and adolescents with the Wolff-Parkinson-White electrocardiographic pattern. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014;7(2):218-223

52. Wackel P, Irving C, Webber S, Beerman L, Arora G. Risk stratification in Wolff-Parkinson-White syndrome: the correlation between noninvasive and invasive testing in pediatric patients. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2012;35(12):1451-1457.

53. Pappone C, Vicedomini G, Manguso F, Baldi M, Pappone A, Petretta A, Vitale R, Saviano M, Ciaccio C, Giannelli L, Calovic Z, Tavazzi L, Santinelli V. Risk of malignant arrhythmias in initially symptomatic patients with Wolff-Parkinson-White syndrome: results of a prospective long-term electrophysiological follow-up study. *Circulation*. 2012;125(5):661-668.

54. Gemma LW, Steinberg LA, Prystowsky EN, Padanilam BJ. Development of rapid preexcited ventricular response to atrial fibrillation in a patient with intermittent preexcitation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013;24(3):347-350.

55. Pappone C, Santinelli V, Manguso F, Augello G, Santinelli O, Vicedomini G, Gulletta S, Mazzone P, Tortoriello V, Pappone A, Dicandia C, Rosanio S. A randomized

study of prophylactic catheter ablation in asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White Syndrome N Engl J Med. 2003;349(19):1803-1811.

56. Gaztañaga L, Marchlinski FE, Betensky BP. *Mecanismos de las arritmias cardiacas. Rev Esp Cardiol. 2012;65(2):174–185.*

57. Jalife J, Delmar M, Anumonwo J, Berenfeld O, Anumonwo J, Kalifa J. *Basic cardiac electrophysiology for the clinician. 2nd ed. Nueva Jersey: Wiley-Blackwell; 2009: 152–96.*

58. Tomaselly G, Roden D. *Molecular and cellular basis of cardiac electrophysiology. In: Sanjeev S, ed. Electrophysiological disorders of the heart. Nueva York: Elsevier; 2005: 1–28.*

59. *Electrophysiological mechanisms of cardiac arrhythmias. In: Issa ZF, Miller JM, Zipes DP, eds. Clinical Arrhythmology and Electrophysiology. A Companion to Braunwald's Heart Disease. 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier Inc; 2012: 36-60.*

60. Kléber AG, Rudy Y. *Basic mechanisms of cardiac impulse propagation and associated arrhythmias. Physiol Rev. 2004;84(2):431-488.*

61. Grant A, Durrani S. *Mechanisms of cardiac arrhythmias. In: Topol E, ed. Textbook of cardiovascular medicine. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott; 2007: 950–963.*

62. Allesie MA, Bonke FJ, Schopman FJ. *Circus movement in rabbit atrial muscle as a mechanism of tachycardia. III. The ‘‘leading circle’’ concept. A new model of circus movement in cardiac tissue without the involvement of an anatomical obstacle. Circ Res. 1977;41(1):9-18.*

63. Spach MS, Josephson ME. *Initiating reentry: the role of nonuniform anisotropy in small circuits. J Cardiovasc Electrophysiol. 1994;5(2):182-209.*

64. Barbuti A, Baruscotti M, DiFrancesco D. *The pacemaker current: from basics to the clinics. J Cardiovasc Electrophysiol. 2007;18(3):342-347.*

65. Wi AL, Dillon SM. *Reentry caused by the anisotropic conduction properties of cardiac muscle. In: Josephson ME, Wellens HJJ, eds. Tachycardias mechanisms and management. Mount Kisco: Nueva York. Futura publishing company; 1993: 13-22.*

66. Antzelevitch C. *Basis mechanisms of reentrant arrhythmias*. *Curr Opin Cardiol*. 2001; 16.1 (2001):1-7.
67. Cabo C, Wit A. *Cellular electrophysiologic mechanisms of arrhythmias*. *Cardiol Clin*. 1997;15(4):517-538.
68. Franco E, Hernández-Madrid A, Arreo V et al. *Mecanismos generales de las arritmias cardiacas*. En: Rodríguez García J, Fernández Lozano I, Hernández-Madrid A, eds. *Cuadernos de estimulación cardiaca*. Número 22, volumen 8; Medtronic Iberica SA; 2015:3-26.
69. Josephson ME: *Recurrent ventricular tachycardia*. In: Josephson ME, ed. *Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations 5th ed*. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016: 531.
70. Waldo AL. *From bedside to bench: Entrainment and other stories*. *Heart Rhythm* (2004) 1, 94–106
71. Issa ZF. *Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia*. In: Issa ZF, Miller JM, Zipes DP, eds, *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology. A Companion to Braunwald's Heart Disease*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier Inc; 2012: 381-410.
72. Jalife J. *The sucrose gap preparation as a model of AV nodal transmission: are dual pathways necessary for reciprocation and AV nodal "echoes"?*. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1983;6(5 Pt 2):1106-1122.
73. 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*. 1992 Jul 30;327(5):313-8.
74. Ibáñez Criado, JL, Quesada A, Cózar R. *Registro Español de Ablación con Catéter. XVIII Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2018)*. *Rev Esp Cardiol*. 2019;72(12):1031–1042.
75. 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*. 1992;85(6):2162-2175.

76. Morihisa K, Yamabe H, Uemura T, et al. Analysis of atrioventricular nodal reentrant tachycardia with variable ventriculoatrial block: characteristics of the upper common pathway. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2009;32(4):484-493.
77. Otomo K, Okamura H, Noda T, 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(5):544-554.
78. Hucker WJ, McCain ML, Laughner JJ, et al. Connexin 43 expression delineates two discrete pathways in the human atrioventricular junction. *Anat Rec (Hoboken).* 2008;291(2):204-215
79. Anselme F, Hook B, Monahan K, Frederiks J, Callans D, Zardini M, Epstein LM, Zebede J, Josephson ME. Heterogeneity of retrograde fast-pathway conduction pattern in patients with atrioventricular nodal reentry tachycardia: observations by simultaneous multisite catheter mapping of Koch's triangle. *Circulation.* 1996 Mar 1;93(5):960-8.
80. Katritsis DG, Josephson ME. Classification, Electrophysiological Features and Therapy of Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia. *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2016;5(2):130-135.
81. Katritsis DG, Ellenbogen KA, Becker AE. Atrial activation during atrioventricular nodal reentrant tachycardia: studies on retrograde fast pathway conduction. *Heart Rhythm.* 2006;3(9):993-1000.
82. Benditt DG, Pritchett EL, Smith WM, Gallagher JJ. Ventriculoatrial intervals: diagnostic use in paroxysmal supraventricular tachycardia. *Ann Intern Med.* 1979;91(2):161-166.
83. Lockwood D, Nakagawa H, Jackman W. Electrophysiological characteristics of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: implications for the reentrant circuit. In Zipes D.P, Jalife J, eds. *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside.* 5th ed. Philadelphia: Saunders; 2009: 615-646.

84. Lee PC, Hwang B, Tai CT, et al. The electrophysiological characteristics in patients with ventricular stimulation inducible fast-slow form atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2006;29(10):1105-1111.
85. Otomo K, Nagata Y, Uno K, et al. Atypical atrioventricular nodal reentrant tachycardia with eccentric coronary sinus activation: electrophysiological characteristics and essential effects of left-sided ablation inside the coronary sinus. *Heart Rhythm.* 2007;4(4):421-432.
86. Otomo K, Nagata Y, Taniguchi T, et al. Superior type of atypical AV nodal reentrant tachycardia: incidence, characteristics, and effect of slow pathway ablation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2008;31(8):998-1009.
87. Katritsis DG, Josephson ME. Classification of electrophysiological types of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia: a reappraisal. *Europace* 2013;15(9):1231-1240.
88. Nawata H, Yamamoto N, Hirao K, et al. Heterogeneity of anterograde fast-pathway and retrograde slow-pathway conduction patterns in patients with the fast-slow form of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: electrophysiologic and electrocardiographic considerations. *J Am Coll Cardiol.* 1998;32(6):1731-1740.
89. Sakabe K, Wakatsuki T, Fujinaga H, et al. Patient with atrioventricular node reentrant tachycardia with eccentric retrograde left-sided activation: treatment with radiofrequency catheter ablation. *Jpn Heart J.* 2000;41(2):227-234
90. Katritsis DG, Josephson ME. Differential diagnosis of regular, narrow-QRS tachycardias. *Heart Rhythm.* 2015;12(7):1667-1676.
91. Josephson ME: Preexcitation Syndromes. In: Josephson ME, ed. *Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations.* 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016:337-440.
92. Chen SA, Chiang CE, Tai CT, et al. Longitudinal clinical and electrophysiological assessment of patients with symptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome and atrioventricular node reentrant tachycardia. *Circulation* 1996;93 (11):2023-2032.

93. Vidaillet HJ Jr, Pressley JC, Henke E, Harrell FE Jr, German LD. *Familial occurrence of accessory atrioventricular pathways (preexcitation syndrome)*. *N Engl J Med*. 1987;317(2):65-69.
94. Deal BJ, Keane JF, Gillete PC, et al. *Wolff-Parkinson-White syndrome and supraventricular tachycardia during infancy: management and follow-up*. *J Am Coll Cardiol* 1985;5(1):130-135.
95. Arad M, Moskowitz IP, Patel VV, Ahmad F, et al. *Transgenic mice overexpressing mutant PRKAG2 define the cause of Wolff-Parkinson-White syndrome in glycogen storage cardiomyopathy*. *Circulation*. 2003;107(22):2850-2856.
96. Yang ZI, McMahan CJ, Smith LR, et al. *Danon disease as an underrecognized cause of hypertrophic cardiomyopathy in children*. *Circulation*. 2005;112(11):1612-1617.
97. Anderson RH, Becker AE, Brechenmacher C, et al. *Ventricular preexcitation. A proposed nomenclature for its substrates*. *Eur J Cardiol*. 1975;3(1):27-36.
98. Issa ZF. *Atrioventricular Reentrant Tachycardia*. In: Issa ZF, Miller JM, Zipes DP, eds. *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology. A Companion to Braunwald's Heart Disease*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier Inc; 2012:411-414.
99. Liew R, Ward D. *Two cases of accessory pathways located at the aortomitral continuity: clues from the 12-lead ECG where the algorithms have failed*. *Heart Rhythm*. 2008;5(8):1206-1209.
100. Miller JM, Zipes DP. *Therapy for cardiac arrhythmias*. In Libby P, Bonow R, Mann DL, Zipes DP, eds. *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 8th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2007: 779-830.
101. Otomo K, Gonzalez MD, Beckman KJ, et al. *Reversing the direction of paced ventricular and atrial wavefronts reveals an oblique course in accessory AV pathways and improves localization for catheter ablation*. *Circulation*. 2001;104(5):550-556.
102. Coumel P, Cabrol C, Fabiato A, Gourgon R, Slama R. *Tachycardie permanente par rythme réciproque*. *Arch Mal Coeur* 60 (1967): 1830.

103. Critelli G, Gallagher JJ, Monda V, et al. Anatomic and Electrophysiologic Substrate of the Permanent Form of Junctional Reciprocating Tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1984;4(3):601-610.
104. Mahaim I, Benatt A. Nouvelles recherches sur les connexions supérieures de la branche gauche du faisceau de His-Tawara avec la cloison interventriculaire. *Cardiology* 1.2 (1937): 61-73.
105. Lown B, Ganong WF, Levine SA: The syndrome of short PR interval, narrow QRS complex and paroxysmal rapid heart action. *Circulation.* 1952;5(5):693-706.
106. Hunter J, Tsounias E, Cogan J, Young ML. A Case of Lown-Ganong-Levine Syndrome: Due to an Accessory Pathway of James Fibers or Enhanced Atrioventricular Nodal Conduction (EAVNC)?. *Am J Case Rep.* 2018; 19:309-313.
107. Saoudi N, Cosio F, Waldo A, et al. Classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiologic mechanism and anatomic bases: a statement from a joint expert group from the Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2001;12(7):852-866.
108. Morton JB, Sanders P, Das A, Vohra JK, Sparks PB, Kalman JM. Focal atrial tachycardia arising from the tricuspid annulus: electrophysiologic and electrocardiographic characteristics. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2001;12(6):653-659.
109. Kistler PM, Sanders P, Fynn SP, et al. Electrophysiological and electrocardiographic characteristics of focal atrial tachycardia originating from the pulmonary veins: acute and long-term outcomes of radiofrequency ablation. *Circulation.* 2003;108(16):1968-1975.
110. Shehata M, Liu T, Joshi N, Chugh SS, Wang X. Atrial tachycardia originating from the left coronary cusp near the aorto-mitral junction: anatomic considerations. *Heart Rhythm.* 2010;7(7):987-991.
111. Roberts-Thomson KC, Kistler PM, Kalman JM. Focal atrial tachycardia I: clinical features, diagnosis, mechanisms, and anatomic location. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2006;29(6):643-652.

112. Medi C, Kalman JM, Haqqani H, et al. Tachycardia-mediated cardiomyopathy secondary to focal atrial tachycardia: long-term outcome after catheter ablation. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(19):1791-1797.
113. Hu YF, Higa S, Huang JL, et al. Electrophysiologic characteristics and catheter ablation of focal atrial tachycardia with more than one focus. *Heart Rhythm.* 2009;6(2):198-203.
114. Wellens HJ. Forty years of invasive clinical electrophysiology: 1967-2007. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2008;1(1):49-53.
115. Durrer D, Schoo L, Schuilenburg RM, Wellens HJJ. The role of premature beats in the initiation and the termination of supraventricular tachycardias in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation.* 1967; 36:644-662.
116. Álvarez, M. Estudio electrofisiológico y ablación. Metodologías y técnicas. En: Pérez Villacastín J, Pérez Castellano N, directores. *Máster en Arritmología Cardíaca Clínica e Intervencionista.* Universidad Internacional Menéndez Pelayo, 2018.
117. Veenhuyzen GD, Coverett K, Quinn FR, et al. Single diagnostic pacing maneuver for supraventricular tachycardia. *Heart Rhythm.* 2008;5(8):1152-1158.
118. Steven D, Rostock T, Hoffmann BA, et al. Favorable outcome using an abbreviated procedure for catheter ablation of AVNRT: results from a prospective randomized trial. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2009;20(5):522-525.
119. Ross DL et al. Diagnosis of concealed accessory pathways in supraventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1984;7(6 Pt 1):1069-1085.
120. Knight B.P et al. Diagnostic value of tachycardia features and pacing maneuvers during paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36(2):574-582.
121. Nagashima K. et al. Ventriculoatrial intervals ≤ 70 ms in orthodromic atrioventricular reciprocating tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2016;39(10):1108-1115.
122. Ho RT, Fischman DL. Entrainment versus resetting of a long RP tachycardia: what is the diagnosis?. *Heart Rhythm.* 2012;9(2):312-314.

123. Yamamoto T. et al. *Effects of isoprotenerol on accesory pathway conduction in intermittent or concealed Wolff-Parkinson-White syndrome. Am J Cardiol.* 1990;65(22):1438-1442.
124. Michaud GF, Tada H, Chough S, 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(4):1163-1167.
125. Veenhuyzen GD, Quinn FR, Wilton SB, Clegg R, Mitchell LB. *Diagnostic pacing maneuvers for supraventricular tachycardia: part 1. Pacing Clin Electrophysiol.* 2011;34(6):767-782..
126. Ho RT, Frisch DR, Pavri BB, Levi SA, Greenspon AJ. *Electrophysiological features differentiating the atypical atrioventricular node-dependent long RP supraventricular tachycardias. Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2013;6(3):597-605.
127. González-Torrecilla E, Almendral J, García-Fernández FJ, et al. *Differences in ventriculoatrial intervals during entrainment and tachycardia: a simpler method for distinguishing paroxysmal supraventricular tachycardia with long ventriculoatrial intervals. J Cardiovasc Electrophysiol.* 2011;22(8):915-921.
128. González-Torrecilla E, Arenal A, Atienza F, et al. *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;3(6):674-679.
129. Segal OR, Gula LJ, Skanes AC, Krahn AD, Yee R, Klein GJ. *Differential ventricular entrainment: a maneuver to differentiate AV node reentrant tachycardia from orthodromic reciprocating tachycardia. Heart Rhythm.* 2009;6(4):493-500.
130. Dandamudi G, Mokabberi R, Assal C, et al.: *A novel approach to differentiating orthodromic reciprocating tachycardia from atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Heart Rhythm* 2010; 7:1326-1329.
131. AlMahameed, A.E. Buxton, G.F. Michaud. *New criteria during right ventricular pacing to determine the mechanism of supraventricular tachycardia. Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010; 3:578-584.

132. Calvo D, Ávila P, García-Fernández FJ, et al. *Differential Responses of the Septal Ventricle and the Atrial Signals During Ongoing Entrainment: A Method to Differentiate Orthodromic Reciprocating Tachycardia Using Septal Accessory Pathways From Atypical Atrioventricular Nodal Reentry.* *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2015;8(5):1201-1209.
133. Calvo D, Pérez D, Rubín J, et al. *Delta of the local ventriculo-atrial intervals at the septal location to differentiate tachycardia using septal accessory pathways from atypical atrioventricular nodal re-entry.* *Europace.* 2018;20(10):1638-1646.
134. Vijayaraman P, Lee BP, Kalahasty G, Wood MA, Ellenbogen KA. *Reanalysis of the "pseudo A-A-V" response to ventricular entrainment of supraventricular tachycardia: importance of his-bundle timing.* *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006;17(1):25-28.
135. Veenhuyzen GD, Quinn FR, Wilton SB, Clegg R, Mitchell LB. *Diagnostic pacing maneuvers for supraventricular tachycardias: part 2.* *Pacing Clin Electrophysiol.* 2012;35(6):757-769.
136. Matsushita T, Hongo RH, Badhwar N, Scheinman MM. *Define the mechanism of the tachycardia and explain the results of para-Hisian pacing.* *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2004;15(4):504-505.
137. Heidbüchel H, Ector H, Adams J, Van de Werf F. *Use of only a regular diagnostic His-bundle catheter for both fast and reproducible "para-Hisian pacing" and stable right ventricular pacing.* *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1997;8(10):1121-1132.
138. Obeyesekere M, Leong-Sit P, Skanes A, et al. *Determination of inadvertent atrial capture during para-Hisian pacing.* *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2011;4(4):510-514.
139. Reddy VY, Jongnarangsin K, Albert CM, et al. *Para-Hisian entrainment: a novel pacing maneuver to differentiate orthodromic atrioventricular reentrant tachycardia from atrioventricular nodal reentrant tachycardia.* *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2003;14(12):1321-1328.
140. Martínez-Alday JD, Almendral J, Arenal A, et al. *Identification of concealed posteroseptal Kent pathways by comparison of ventriculoatrial intervals from apical and posterobasal right ventricular sites.* *Circulation.* 1994;89(3):1060-1067.

141. Man KC, Niebauer M, Daoud E, et al. Comparison of atrial-His intervals during tachycardia and atrial pacing in patients with long RP tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1995;6(9):700-710.
142. Maruyama M, Kobayashi Y, Miyauchi Y, et al.: The VA relationship after differential atrial overdrive pacing: a novel tool for the diagnosis of atrial tachycardia in the electrophysiologic laboratory. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2007;18(11):1127-1133.
143. Chen X, Borggrefe M, Shenasa M, Haverkamp W, Hindricks G, Breithardt G. Characteristics of local electrogram predicting successful transcatheter radiofrequency ablation of left-sided accessory pathways. *J Am Coll Cardiol.* 1992;20(3):656-665.
144. Knight BP et al. A technique for the rapid diagnosis of atrial tachycardia in the electrophysiology laboratory. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33:775-81.
145. Josephson ME. *Electrophysiologic investigation: general concepts.* In: Josephson ME, ed. *Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations.* 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2016: 22-69.
146. Taniguchi Y, Yeh SJ, Wen MS, Wang CC, Lin FC, Wu D. Variation of P-QRS relation during atrioventricular node reentry tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1999;33(2):376-384.
147. Anderson, R. H., Sanchez-Quintana, D., Mori, S., Cabrera, J. A., Back Sternick, E. Re-evaluation of the structure of the atrioventricular node and its connections with the atrium. *Europace.* 2020;22(5):821-830.
148. Issa ZF. *Atrioventricular Conduction Abnormalities.* In: Issa ZF, Miller JM, Zipes DP. *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology: A Companion to Braunwald's Heart Disease.* 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 2012:175-176.
149. Billette J., Nattel S. Dynamic behavior of the atrioventricular node: a functional model of interaction between recovery, facilitation, and fatigue. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1994;5(1):90-102.
150. Billette J, Rafik T. An integrated overview of AV node physiology. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2019;42(7):805-820.

151. Ruiz Granell, R. *Evaluación y ablación de la conducción auriculoventricular*. En: Ruiz Granell R, Ferrero de Loma-Osorio A, Martínez Brotóns A, Izquierdo de Francisco M, Morell Cabedo S, Chorro Gascó FJ, García Civera R. *Electrofisiología cardiaca clínica y ablación*. Elsevier España; 2019:104.
152. O'Hara G, Gendreau R, Billette J, Amellal F, Nayebpour M, Talajic M, Nattel S. *Rate-dependent functional properties of retrograde atrioventricular nodal conduction in experimental animals*. *Am J Physiol*. 1993;265(4 Pt 2):H1257-H1264.
153. Nair K., Namboodiri N., Banavalikar B., Valaparambil A., Thajudeen A., Tharakan J. *Narrow QRS Tachycardia With Varying VA and RR Intervals: What Is the Mechanism?* *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2016;27(10):1245-1246.
154. Ruiz Granell, R. *Electrofisiología de las vías auriculoventriculares comunes*. En: Ruiz Granell R, Ferrero de Loma-Osorio A, Martínez Brotóns A, Izquierdo de Francisco M, Morell Cabedo S, Chorro Gascó FJ, García Civera R. *Electrofisiología cardiaca clínica y ablación*. Elsevier España; 2019:169.
155. Wellens, H.J.J, Durrer, D. *Patterns of ventriculo-atrial conduction in the Wolff-Parkinson-White syndrome*. *Circulation*. 1974;49(1):22-31
156. Fauchier P., Latour F., Charbonnier B., et al. *Etude de la conduction retrograde ventriculoauriculaire chez 126 patients normaux ou souffrant de tachycardies supraventriculaires proxystiques avec ou sans preexcitation ventriculaire*. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1980;73(4):349-360.
157. Chiale, P. A., Baranchuk A., González M. D., Sánchez R. A., Garro H. A., Fernández P. A., Elizari M. V. *The mechanisms of spontaneous termination of reentrant supraventricular tachycardias*. *Int J Cardiol*. 2015; 191:151-158.
158. Li, H. G., Klein, G. J., Yee, R., Thakur, R. K. *Fatigue phenomenon in accessory pathways*. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1994;5(10):818-823.
159. Hadid C., Celano L., Di Toro D., Antezana-Chavez E., Gallino S., Iralde, G., Labadet C. *Variability of the VA interval at tachycardia induction: a simple method to differentiate orthodromic reciprocating tachycardia from atypical atrioventricular nodal reentrant tachycardia* *J Interv Card Electrophysiol*. 2022;10.1007/s10840-022-01376-w.

160. *Katritsis DG, Anderson RH. New insights into the mechanisms of fast and slow conduction in the atrioventricular node. Heart Rhythm. 2022;S1547-5271(22)02372-4.*
161. *Anderson RH, Sanchez-Quintana D, Mori S, Cabrera JA, Back Sternick E. Reevaluation of the structure of the atrioventricular node and its connections with the atrium. Europace. 2020;22(5):821-830.*
162. *Ruiz Granell, R. Taquicardias por reentrada intranodal. En: García Civera R, Ruiz Granell R, Morell Cabedo S, Sanjuán Mañez R, Martínez León J, Botella Solana S, López Merino V. Electrofisiología cardiaca clínica y ablación. Mc Graw Hill Interamericana de España; 1999:133-147.*
163. *Kaneko Y, Nakajima T, Tamura S, Hasegawa H, Kobari T, Ishii H. Pacing site- and rate-dependent shortening of retrograde conduction time over the slow pathway after atrial entrainment of fast-slow atrioventricular nodal reentrant tachycardia. J Cardiovasc Electrophysiol. 2021;32(11):2979-2986.*
164. *Tamura S, Nakajima T, Iizuka T et al. Unique electrophysiological properties of fast-slow atrioventricular nodal reentrant tachycardia characterized by a shortening of retrograde conduction time via a slow pathway manifested during atrial induction. J Cardiovasc Electrophysiol. 2020;31(6):1420-1429.*
165. *Mont L, Brugada J. Electrophysiology: it is time to simplify! Europace. 2009;11(8):985-986.*