

## Puesta al día: Arritmias (V)

# Taquicardias paroxísticas supraventriculares y síndromes de preexcitación

Jesús Almendral\*, Eduardo Castellanos y Mercedes Ortiz

Unidad de Electrofisiología Cardíaca y Arritmología Clínica, Grupo Hospital de Madrid, Universidad CEU-San Pablo, Madrid, España

Historia del artículo:

On-line el 28 de marzo de 2012

Palabras clave:

Taquicardia paroxística supraventricular

Taquicardia reentrante nodal

Preexcitación

Vía accesoria

## RESUMEN

Las taquicardias paroxísticas supraventriculares son ritmos rápidos y habitualmente regulares en los que alguna estructura por encima de la bifurcación del haz de His es necesaria para su mantenimiento. Los tres tipos más frecuentes son las taquicardias auriculares, las taquicardias reentrantes nodales y las taquicardias mediadas por una vía accesoria. Las dos últimas son las revisadas en este manuscrito. Son arritmias de pronóstico benigno en cuanto a la vida, aunque es típico que sean sintomáticas y crónicamente recidivantes, por lo que producen cierto grado de invalidez. Suelen aparecer en sujetos sin cardiopatía estructural. Su tratamiento puede ser farmacológico, pero dada la eficacia alcanzada por los procedimientos de ablación por catéter, con frecuencia se recurre a estos. La preexcitación ventricular se debe a la presencia de una vía accesoria, generalmente auriculoventricular. Puede cursar asintomática, produciendo un patrón electrocardiográfico característico, provocar taquicardias paroxísticas supraventriculares o propiciar otros tipos de arritmias. Muy rara vez pueden causar muerte súbita. El tratamiento de elección en los casos sintomáticos es la ablación por catéter de la vía accesoria. La actitud terapéutica en casos asintomáticos es motivo de controversia científica.

© 2011 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

## Paroxysmal Supraventricular Tachycardias and Preexcitation Syndromes

### ABSTRACT

Paroxysmal supraventricular tachycardias are fast and usually regular rhythms that require some structure above the bifurcation of the His bundle to be continued. The 3 most common types are atrial tachycardias, atrioventricular nodal reentrant tachycardias, and tachycardias mediated by an accessory pathway. The last two varieties are discussed in the present manuscript. Their prognosis is benign regarding life expectancy but typically they are symptomatic and chronically recurrent, producing a certain disability. They usually occur in people without structural heart disease. Pharmacologic therapy is possible, but given the high efficacy of catheter ablation, these procedures are frequently chosen. Ventricular preexcitation is due to the presence of an accessory pathway, usually atrioventricular. The clinical course can be asymptomatic, generating a characteristic electrocardiographic pattern, produce paroxysmal supraventricular tachycardias, or facilitate other types of arrhythmias. Very rarely, they can cause sudden cardiac death. The treatment of choice for symptomatic patients is catheter ablation of the accessory pathway. The therapeutic attitude towards asymptomatic preexcitation remains controversial.

Full English text available from: [www.revespcardiol.org](http://www.revespcardiol.org)

© 2011 Sociedad Española de Cardiología. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Keywords:

Paroxysmal supraventricular tachycardia

Atrioventricular nodal reentrant tachycardia

Preexcitation

Accessory pathway

### Abreviaturas

AV: auriculoventricular

TSV: taquiarritmia supraventricular

## CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN

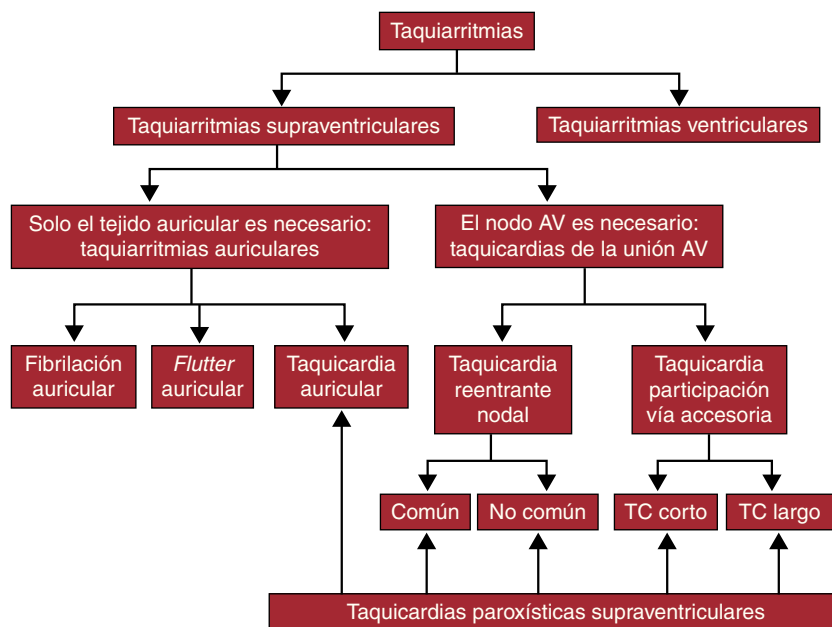
Taquiarritmias supraventriculares (TSV) son los ritmos rápidos en que alguna estructura por encima de la bifurcación del haz de

His es necesaria para su mantenimiento. Esta definición requiere algunas matizaciones: *a*) supone el concepto intuitivo de una distribución «de arriba abajo» de la anatomía cardíaca, en la que arriba están las aurículas, luego el sistema de conducción auriculoventricular (AV) (nodo AV, haz de His, ramas, red de Purkinje) y «abajo», los ventrículos, lo cual no se ajusta por completo a la realidad anatómica; *b*) se trata de una concepción mecanística, no electrocardiográfica, y *c*) este concepto se contrapone al de taquiarritmias ventriculares, situaciones en las que ninguna estructura por encima de la bifurcación del haz de His es necesaria para su mantenimiento; sin embargo, no se contrapone a la posibilidad de que el ventrículo sea necesario (además de estructuras supraventriculares) para la existencia de la taquicardia, cosa que ocurre en algún tipo de TSV.

En algunas TSV el tejido necesario para el mantenimiento de la arritmia está localizado exclusivamente en la aurícula

\* Autor para correspondencia: Unidad de Electrofisiología, Hospital Madrid Norte Sanchinarro, Oña 10, 28050 Madrid, España.

Correo electrónico: [almendral@secardiologia.es](mailto:almendral@secardiologia.es) (J. Almendral).



**Figura 1.** Esquema propuesto de clasificación de las taquiarritmias; se destacan en la parte baja las arritmias que se engloban en el concepto de taquicardias supraventriculares. AV: auriculoventricular; TC: tiempo de conducción.

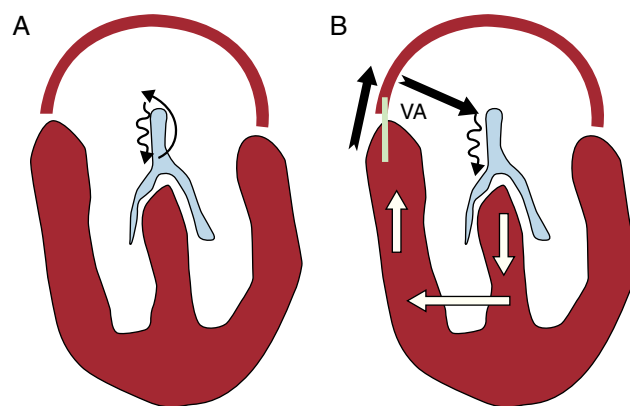
(taquiarritmias auriculares), mientras que en otras, estructuras de la unión AV, habitualmente parte o todo el propio nodo AV, son necesarias para su mantenimiento (taquicardias de la unión AV). En general, el término taquicardia se refiere a las taquiarritmias en que hay regularidad en la cadencia de los impulsos, al menos a nivel auricular, por contraposición a las arritmias con irregularidad auricular, típicamente la fibrilación auricular. A un tipo especial de taquicardia se le asigna el nombre específico de *flutter* (o aleteo) auricular. Las taquicardias de la unión AV se subdividen en dos tipos: aquellas en que la única estructura de la unión AV necesaria radica en el propio nodo AV (taquicardia reentrante nodal) y aquellas en que una vía accesoria que conecta aurículas y ventrículos al margen del nodo AV participa como parte necesaria de un mecanismo reentrante (taquicardias con participación de vía accesoria). Estos conceptos de clasificación se presentan esquemáticamente en la **figura 1**, y en la **figura 2** se muestran diagramas de los dos tipos más frecuentes de taquicardia de la unión AV.

La forma más habitual en que se presentan clínicamente las taquicardias auriculares y de la unión AV es brusca, con episodios que comienzan y terminan súbitamente (paroxismos), de ahí que se les suele aplicar el término taquicardias paroxísticas. Por ello, el término taquicardia paroxística supraventricular, que da título este manuscrito, hace referencia a su regularidad (taquicardias), su presentación brusca (paroxística) y su mecanismo (supraventricular), englobando tanto las taquicardias auriculares como las reentrantes nodales y aquellas en que participan vías accesorias (**fig. 1**). Dado que en otro manuscrito de la presente serie de «Puesta al día: Arritmias» se trata de la taquicardia y el aleteo auriculares, nosotros nos referiremos exclusivamente a las taquicardias paroxísticas de la unión AV.

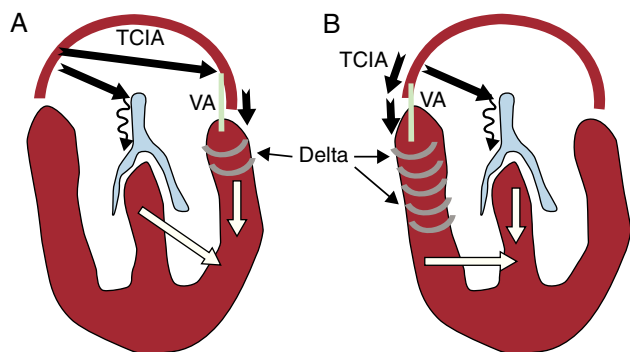
Debemos mencionar desde el principio que la gran herramienta para establecer el diagnóstico de las TSV es el electrocardiograma (ECG) y que los dos grandes marcadores electrocardiográficos de estas taquicardias son que los complejos QRS sean estrechos y los intervalos RR, regulares. Lo primero se debe a que la activación de los ventrículos se produce a través del sistema específico de conducción, igual que durante ritmo sinusal (**fig. 2**), y lo segundo, a la mencionada regularidad a que el término taquicardia alude. Sin embargo, aunque siempre que estos dos marcadores estén presentes podemos asegurar que se trata de una TSV, en algunas

ocasiones, en estas taquicardias, el complejo QRS es ancho o existe alguna irregularidad en sus intervalos.

Muy relacionados con las TSV están los síndromes de preexcitación ventricular, así llamados porque los ventrículos inician su activación (excitación) eléctrica antes de lo que cabría esperar, de ahí el término «preexcitación», o síndrome de Wolff-Parkinson-White aludiendo a quienes lo describieron. Este fenómeno se debe a la existencia de una conexión anómala o «vía accesoria» que típicamente «salta» el anillo de las válvulas mitral o tricúspide, insertándose proximalmente en algún punto auricular y distalmente en algún punto ventricular. Comoquiera que la conducción en estas vías accesorias suele transcurrir con mayor velocidad que en el nodo AV, los impulsos que proceden de



**Figura 2.** Diagrama ilustrativo de los dos tipos más frecuentes de taquicardia supraventricular paroxística. En ambos paneles, el esquema anatómico muestra la arquitectura auricular y ventricular en rojo y el sistema de conducción auriculoventricular en azul. A: taquicardia reentrante nodal; se trata de un mecanismo de reentrada que involucra todo o parte del nodo auriculoventricular como única estructura de la unión auriculoventricular necesaria (flechas finas en negro). B: taquicardia con participación de una vía accesoria; en este caso el mecanismo de reentrada involucra el nodo auriculoventricular, el His-Purkinje, tejido ventricular, la propia vía accesoria mediante la cual la conducción retorna a la aurícula y esta es utilizada para la conducción de nuevo hasta el nodo auriculoventricular. VA: vía accesoria.



**Figura 3.** Diagrama ilustrativo de la preexcitación ventricular durante ritmo sinusal. El esquema anatómico es similar al de la figura 2. En ambos paneles se representan situaciones de preexcitación ventricular, según que la vía accesoria sea lateral izquierda (A) o lateral derecha (B). Las flechas negras gruesas representan el tiempo de conducción intraauricular desde el nodo sinusal hasta la inserción auricular de la vía accesoria, el nodo AV y el tiempo de conducción por la propia vía accesoria. Obsérvese que, como la conducción en el nodo auriculoventricular es lenta (flecha fina y sinuosa) y en la vía accesoria es rápida, la activación llega a los ventrículos a través de esta anticipadamente (preexcitación), lo que se representa por semilunas grises (onda delta). En ambos paneles la activación ventricular se produce en parte a través de la vía accesoria (flecha blanca) y en parte a través del sistema de conducción específico (flecha blanca), lo que da lugar a un patrón de fusión ventricular en el complejo QRS. Obsérvese asimismo que la cantidad de miocardio ventricular activado a través de la vía accesoria (preexcitado) es mayor en las vías derechas que en las izquierdas por el solo hecho de que el tiempo de conducción desde el nodo sinusal a la inserción auricular de la vía accesoria es menor. TCIA: tiempo de conducción intraauricular; VA: vía accesoria.

las aurículas llegan a una parte de los ventrículos antes de lo que cabría esperar en caso de que la propagación de los impulsos desde las aurículas hubiera transcurrido exclusivamente a través del sistema específico de conducción, es decir, los ventrículos (al menos una parte de ellos) son preexcitados (fig. 3). Como la presencia de esta vía accesoria supone el mismo sustrato que hace posibles las «taquicardias con participación de vía accesoria», es frecuente que el paciente que tiene síndrome de preexcitación padezca también TSV. Debido a esta íntima relación, en el presente manuscrito también se tratan los síndromes de preexcitación.

Desde hace más de dos décadas, se vienen realizando estudios invasivos para el diagnóstico y caracterización de los mecanismos involucrados en las TSV, así como tratamientos invasivos mediante ablación por catéter de las estructuras arritmogénicas. Dada la limitación de espacio, este manuscrito se concentra en aspectos clínico-electrocardiográficos y de toma de decisiones terapéuticas, sin discutir en profundidad aspectos puramente electrofisiológicos.

### SÍNTOMAS ASOCIADOS A LAS TAQUICARDIAS PAROXÍSTICAS SUPRAVENTRICULARES

Partimos de la evidencia de que un buen enfoque clínico es el fundamento que sustenta toda la estrategia diagnóstica y terapéutica en las TSV. Los síntomas asociados a las TSV tienen un espectro muy amplio y heterogéneo, desde pacientes prácticamente asintomáticos a los que cursan con síntomas de bajo gasto cardiaco y síncope. El grado de tolerancia y la gravedad de la arritmia están condicionados por diferentes factores, como tipo de TSV, frecuencia cardiaca, periodicidad y duración de las crisis,

presencia de cardiopatía estructural, sin olvidar por otra parte la percepción individual subjetiva del paciente. La consideración conjunta de todas estas variables va a determinar qué conducta seguir.

Con frecuencia las crisis de taquiarritmia se interpretan como cuadros de ansiedad, por lo que el intervalo de tiempo desde que aparecen los síntomas hasta que se establece el diagnóstico de TSV puede llegar a ser superior a 1 año<sup>1</sup>. En este contexto, si el paciente refiere episodios de palpitaciones de inicio y final brusco, con una frecuencia entre 180 y 220 lpm, que llega incluso a interrumpir con maniobras de Valsalva, debemos pensar en TSV. No hay que olvidar que las crisis de TSV se siguen en muchos casos de taquicardia sinusal, motivo por el que los pacientes pueden apreciar el final de los episodios de manera gradual.

Otros aspectos importantes de la anamnesis son identificar posibles factores desencadenantes, edad de comienzo de los síntomas, tolerancia de las crisis, respuesta a maniobras vagales o fármacos, así como antecedentes cardiológicos. Los episodios de TSV suelen presentarse en situaciones de estrés físico o emocional, pero pueden aparecer igualmente en reposo. Hay pacientes que relacionan ciertos movimientos o posturas, como inclinarse hacia delante o agacharse bruscamente, con el inicio o la terminación de la taquicardia. Otros factores predisponentes son el uso de fármacos con propiedades adrenérgicas, consumo de bebidas estimulantes, caféina o alcohol (más relacionado con iniciaciones de fibrilación auricular).

Las TSV se presentan en cualquier etapa de la vida y afectan principalmente a adultos jóvenes. La edad de aparición de los síntomas suele ser menor en pacientes con taquicardia mediada por vía accesoria, alrededor de los 25 años<sup>2</sup>, que la de los pacientes con taquicardia reentrante nodal, cuya mayor incidencia ocurre en la cuarta década de la vida. Igualmente existen diferencias en cuanto al sexo, y son más frecuentes la taquicardia reentrante nodal en mujeres y la taquicardia con participación de vía accesoria en varones<sup>3</sup>.

El síntoma más usual de las TSV son las palpitaciones regulares. La percepción del latido a nivel cervical (*pounding in the neck*) es algo característico de las taquicardias reentrantes nodales, pues ocurre hasta en la mitad de los casos, aun sin ser específico de esta entidad. Se debe a que la contracción simultánea de aurícula y ventrículo con la válvula AV cerrada genera un aumento de la presión auricular derecha y del retorno venoso. La visualización de las ondas A cañón a nivel cervical se conoce como «signo de la rana». Este fenómeno es menos probable en las TSV cuyo intervalo AV es mayor, como ocurre en las TSV con participación de vía accesoria, pues el gradiente de presiones suele ser menor<sup>4</sup>.

La poliuria asociada a los episodios de taquicardia es secundaria al incremento de la liberación de péptido natriurético auricular, también respuesta al aumento de presión a nivel de la aurícula derecha, y propio de los pacientes con taquicardia reentrante nodal.

El mareo es un síntoma habitual, que puede llegar a presíncope o incluso síncope en el 15% de los pacientes. 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 sinusal. Suelen ser pacientes mayores, con TSV rápidas, con cardiopatía estructural subyacente (estenosis aórtica o miocardiopatía hipertrófica) o enfermedad cerebrovascular.

Igualmente las crisis de TSV pueden cursar con dolor precordial, disnea o signos de insuficiencia cardiaca, sobre todo en presencia de disfunción ventricular izquierda. El dolor precordial muchas veces es inespecífico y no indica enfermedad coronaria. Existe una modalidad de TSV que, por su comportamiento incesante, puede generar taquimiocardiopatía, la cual es total o parcialmente reversible tras controlar la arritmia.

La integración de toda la información clínica con los hallazgos electrocardiográficos durante los episodios de TSV aumenta significativamente la precisión diagnóstica a la hora de establecer el mecanismo arrítmico de las TSV. Un estudio prospectivo de nuestro grupo<sup>5</sup>, con pacientes con TSV a los que se realizó estudio electrofisiológico (n = 370), 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 taquicardia reentrante nodal. La presencia de dos de estas variables, con un ECG compatible, tenía una precisión diagnóstica a favor de taquicardia reentrante nodal superior al 90%. Incluso en pacientes sin datos electrocardiográficos concluyentes, la presencia de palpitaciones cervicales era predictora de taquicardia reentrante nodal.

La respuesta a las maniobras vagales aporta una información clínica relevante sobre el posible mecanismo de las TSV. El efecto que ejerce el aumento del tono parasimpático enlenteciendo temporalmente la conducción por el nodo AV es menos efectivo en TSV hemodinámicamente inestables, debido al aumento del tono simpático. La más conocida es la maniobra de Valsalva, que genera un aumento de la presión intratorácica (al intentar exhalar aire con la glotis cerrada), estimulación de los barorreceptores del arco aórtico y activación del tono vagal. El masaje del seno carotídeo se realiza manteniendo una ligera presión a nivel de los senos carotídeos durante 5-10 s. Está contraindicado si el paciente tiene antecedentes de enfermedad carotídea o ictus y si se auscultan soplos a dicho nivel. Es recomendable realizar esta maniobra durante monitorización electrocardiográfica y de la presión arterial, ante posibles cuadros de bradicardia e hipotensión secundarios a ella.

Las maniobras vagales pueden producir las siguientes respuestas en una TSV: a) enlentecimiento del ritmo auricular al frenar el nodo sinusal, propio de la taquicardia sinusal; b) enlentecimiento o bloqueo intermitente de la conducción del nodo AV, desenmascarando ondas P al disminuir el número de complejos QRS, propio del aleteo o taquicardia auricular; c) bloqueo momentáneo de la conducción nodal con interrupción de las TSV que precisan del nodo AV para su perpetuación, y d) ausencia de respuesta en algunos casos.

En la era del intervencionismo terapéutico, ¿tiene tanto valor la información clínica y electrocardiográfica? La respuesta es afirmativa si consideramos la importancia de proporcionar al paciente una información precisa sobre su pronóstico, de los riesgos potenciales de un posible estudio electrofisiológico terapéutico, permitiéndonos seleccionar las herramientas necesarias para asegurar el éxito<sup>6</sup>.

## TAQUICARDIA REENTRANTE NODAL

### Etiología

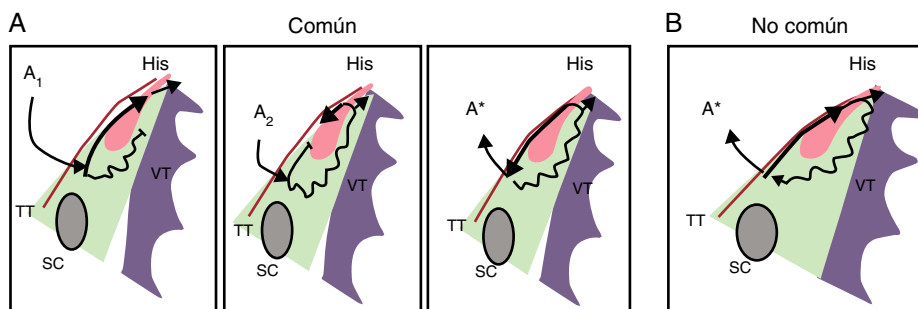
Es la TSV más frecuente, hasta el 75% en algunas series. Otros términos utilizados para referirse a esta arritmia son: taquicardia intranodal, taquicardia por reentrada de la unión AV o taquicardia recíproca de la unión. Ya hemos hecho referencia a la relación 2:1 a favor de las mujeres<sup>7,8</sup>. Hay estudios que demuestran que en mujeres los periodos refractarios de la vía lenta son más cortos y las taquicardias más rápidas; aun así, no se conocen totalmente las causas anatómicas y electrofisiológicas que justifiquen esta diferencia.

Se manifiesta principalmente en la edad media de la vida, con una mayor incidencia en torno a los 40-50 años, sin que sean raros los casos en niños y ancianos. Esta mayor proporción de pacientes con taquicardia reentrante nodal en la edad adulta se explica por los cambios evolutivos que acontecen en la fisiología del nodo AV durante las primeras dos décadas de la vida. Por lo general son pacientes sin cardiopatía estructural, aunque en pacientes mayores la prevalencia de cardiopatía es mayor. Existen casos excepcionales de taquicardia reentrante nodal familiar.

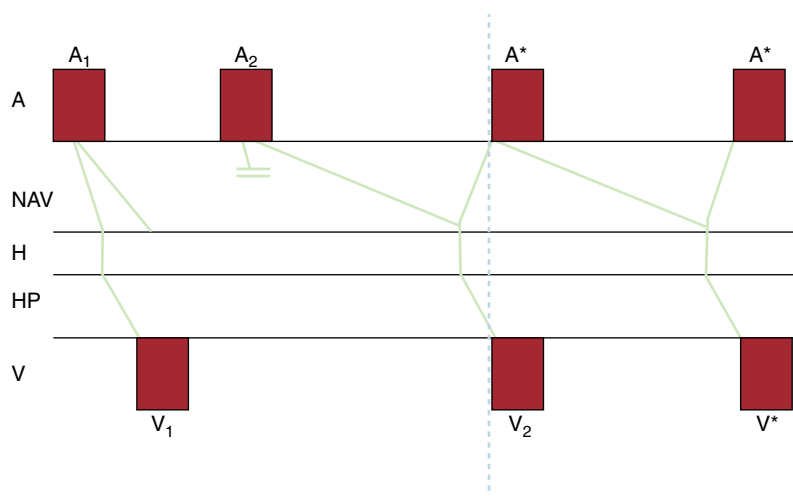
### Mecanismo específico

Aunque el mecanismo de esta arritmia está bien definido en términos anatómicos y fisiopatológicos, quedan todavía aspectos por dilucidar. Se trata de una arritmia reentrante localizada en la región nodal comprendida en el triángulo de Koch (fig. 4). En este circuito participa con seguridad el nodo AV, con dos vías o conexiones intranodales: una vía de conducción lenta con periodo refractario habitualmente corto y otra de conducción rápida con periodo refractario habitualmente más largo. 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 auriculonodal) o si la totalidad del circuito está confinada en el interior del nodo AV (en cuyo caso debería llamarse taquicardia intranodal). Por ello, utilizamos el término más neutro «taquicardia reentrante nodal».

La taquicardia reentrante nodal común, también denominada típica o lenta-rápida, es la variedad más frecuente (representa el 80-90%). Durante ritmo sinusal el impulso viaja por ambas vías, pero llega antes al haz de His a través de la vía rápida. Un extraestímulo auricular producido durante la ventana de tiempo en que la vía rápida se encuentra en periodo refractario va a ser



**Figura 4.** Representación anatómica y fisiopatológica del modelo de reentrada de la taquicardia reentrante nodal. Se muestra el triángulo de Koch, delimitado por el seno coronario en la base, tendón de Todaro, velo septal de la válvula tricúspide y la región del His en el vértice. El esquema representa la explicación fisiopatológica de la doble vía nodal y de la taquicardia reentrante nodal común (A) y no común (B). A: durante ritmo sinusal (A<sub>1</sub>) el impulso es conducido por la vía rápida hacia la región terminal común, His y ventrículo, y el impulso que viaja por la vía lenta se extingue; un extraestímulo (A<sub>2</sub>) encuentra la vía rápida en periodo refractario y se produce una prolongación en el intervalo PR; si el impulso encuentra la vía rápida excitable en sentido retrógrado, se produce un latido eco (A\*); esta reentrada mantenida origina la taquicardia por reentrada nodal común, también conocida como lenta-rápida. B: durante la taquicardia reentrante nodal no común o rápida-lenta, la conducción anterógrada se produce a través de la vía rápida conduciendo retrógradamente a través de la vía lenta. SC: seno coronario; TT: tendón de Todaro; VT: válvula tricúspide.



**Figura 5.** Representación esquemática de la taquicardia reentrante nodal común o lenta-rápida. Se representan los fenómenos descritos en la figura 4A en diagrama «de escalera» para mejor comprensión de la relación temporal entre ellos. Nótese que la activación auricular y la ventricular son prácticamente simultáneas durante la taquicardia. A: aurícula; A<sub>1</sub>: impulso sinusal; A<sub>2</sub>: impulso anticipado auricular (extrasístole o extraestímulo); A\*: activación auricular durante taquicardia; H: haz de His; HP: His-Purkinje; NAV: nodo auriculoventricular; V: ventrículo; V<sub>1</sub>: activación ventricular resultante de un impulso sinusal normal; V<sub>2</sub>: activación ventricular resultante de una extrasístole auricular conducida sólo por la vía lenta; V\*: activación ventricular durante taquicardia reentrante nodal.

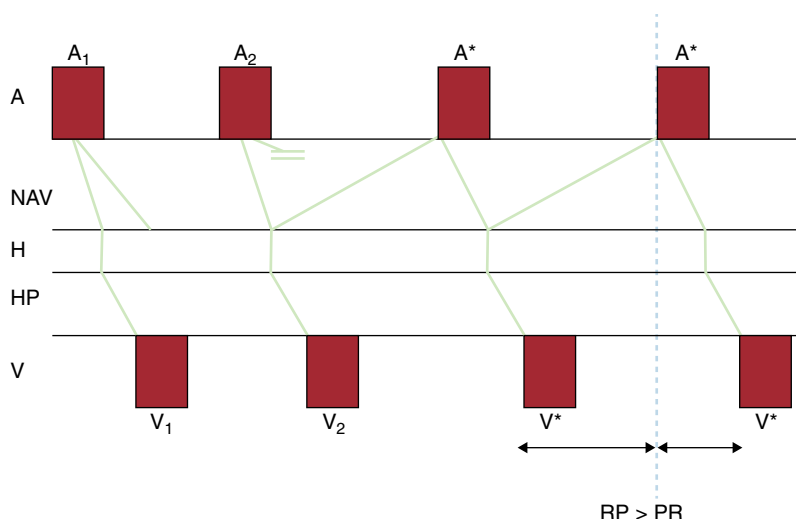
conducido exclusivamente por la vía lenta (ya que esta tiene un periodo refractario más corto), lo que se traduce en una prolongación del intervalo PR. Si mientras baja el impulso por la vía lenta se recupera la excitabilidad de la vía rápida en sentido inverso, el impulso conducido por la vía rápida activará la aurícula, produciendo un latido denominado «eco». Si este mecanismo se mantiene de manera repetitiva, bajando por la vía lenta y subiendo por la rápida, se origina una taquicardia reentrante nodal sostenida (figs. 4 y 5).

En la taquicardia por reentrada nodal no común, atípica o rápida-lenta, que es menos frecuente (un 5-10% de los casos), el circuito se mantiene de manera invertida (figs. 4 y 6): durante la taquicardia el impulso baja por la vía rápida y sube por la lenta o se produce una reentrada entre dos vías lentas (lenta-lenta).

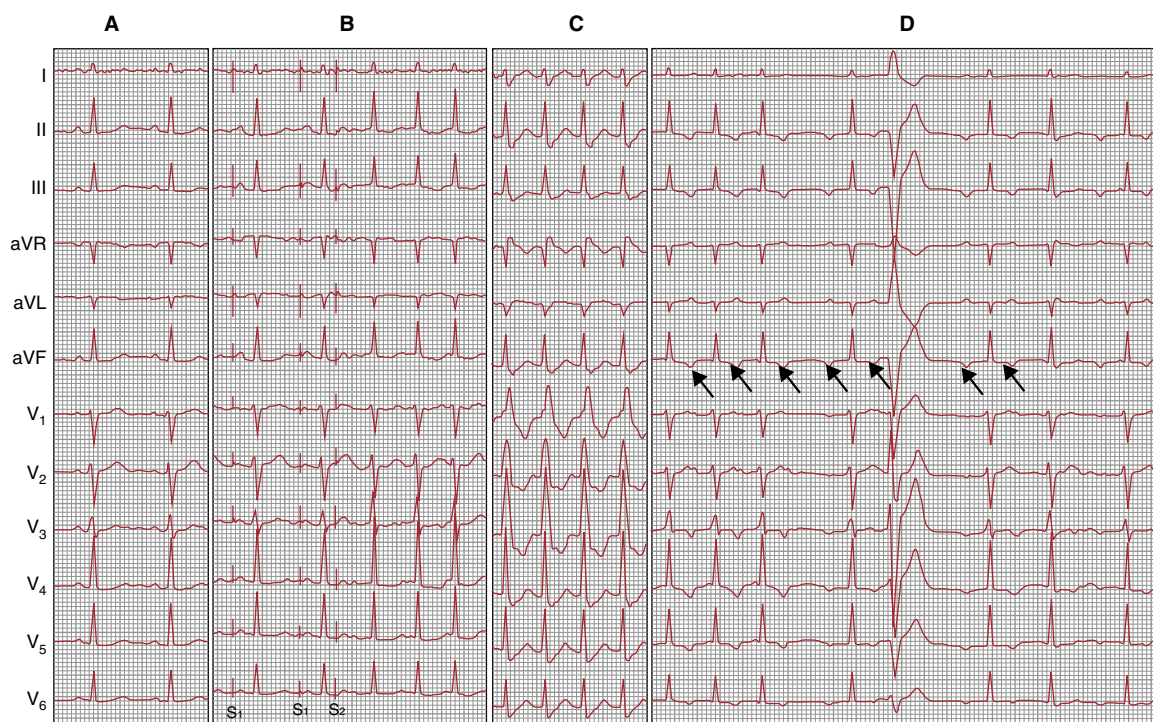
La fisiología de doble vía nodal se pone manifiesto mediante estimulación auricular programada durante la realización del

estudio electrofisiológico. Estimulando con una determinada longitud de ciclo básico, se van introduciendo extraestímulos auriculares con un decremento de 10 ms (A1A2). Inicialmente la conducción de los impulsos se realiza a través de la vía rápida, hasta que alcanzan el periodo refractario de esta, momento en el que se documenta un «salto»  $\geq 50$  ms en el intervalo entre el auriculograma local y el potencial de His (A2H2) al introducir un extraestímulo auricular con un decremento de 10 ms (A1A2). El ECG mostrará un intervalo PR prolongado a expensas de un aumento del intervalo AH.

Este modelo de la doble vía nodal, deja sin explicar algunas cuestiones, como el hecho de que hasta en un 39% de los pacientes con taquicardia reentrante nodal no es posible demostrar una fisiología de doble vía durante el estudio electrofisiológico. Y por otro lado, que hasta un 30% de pacientes con presencia de doble vía intranodal no tengan taquicardia reentrante nodal<sup>9</sup>. Igualmente



**Figura 6.** Representación esquemática de la taquicardia reentrante nodal no común o rápida-lenta. Se representan los fenómenos descritos en la figura 4B en diagrama «de escalera» para mejor comprensión de la relación temporal entre ellos. Obsérvese que la activación auricular y la ventricular se separan, lo que se traduce en un intervalo RP largo. A: aurícula; A<sub>1</sub>: impulso sinusal; A<sub>2</sub>: impulso anticipado auricular (extrasístole o extraestímulo); A\*: activación auricular durante taquicardia; H: haz de His; HP: His-Purkinje; NAV: nodo auriculoventricular; V: ventrículo; V<sub>1</sub>: activación ventricular resultante de un impulso sinusal normal; V<sub>2</sub>: activación ventricular resultante de un extrasístole auricular conducida sólo por la vía rápida; V\*: activación ventricular durante taquicardia reentrante nodal.



**Figura 7.** En esta figura se muestran cuatro registros electrocardiográficos del mismo paciente. A: electrocardiograma de 12 derivaciones durante ritmo sinusal. B: registro electrocardiográfico de 12 derivaciones que muestra la iniciación de un episodio de taquicardia reentrante nodal común; mediante estimulación auricular programada con un tren de impulsos, seguido de extraestímulo, se produce una prolongación del intervalo PR e iniciación de taquicardia. C: registro electrocardiográfico de la misma taquicardia con aberrancia de rama derecha. D: taquicardia reentrante nodal no común con racha de bloqueo auriculoventricular de segundo grado; las flechas indican la onda P retrógrada, negativa en derivaciones II, III y aVF e isoelectrica en I.

existen argumentos controvertidos a favor de la presencia de una vía terminal común inferior en el circuito, que explicaría el hecho de que hasta en el 10% de las taquicardias reentrantes nodales pueda observarse conducción AV 2:1 en algún momento (fig. 7D).

### Diagnóstico electrocardiográfico

El patrón electrocardiográfico característico de la taquicardia reentrante nodal consiste en una taquicardia regular, generalmente de QRS estrecho, salvo que haya conducción con aberrancia (fig. 7C). El margen de frecuencia cardíaca se encuentra entre 120 y 220 lpm, aunque de manera ocasional se presentan como taquicardias más lentas cursando con un patrón incesante.

La taquicardia reentrante nodal común se encuadra dentro de las taquicardias de RP corto. No siempre es fácil identificar la onda P en taquicardia, ya que debido a que la activación de aurículas y ventrículos es prácticamente simultánea (fig. 5), la onda P retrógrada puede estar oculta dentro del QRS, produciendo un patrón de pseudo-R' en V<sub>1</sub> y una pseudo-S en derivaciones inferiores (fig. 8). Para apreciar estos mínimos cambios en el QRS, es importante comparar la morfología del QRS durante taquicardia con el QRS en ritmo sinusal siempre que esté disponible (fig. 8). También puede identificarse ligeramente detrás del QRS, y dado que la activación auricular se produce de «abajo arriba», la onda P negativa en derivaciones inferiores.

En la taquicardia reentrante nodal no común, la onda P retrógrada aparece retrasada, ligeramente por delante del QRS siguiente, por lo tanto incluida dentro de las taquicardias de RP largo. La P es negativa en derivaciones inferiores e isoelectrica en la derivación I (fig. 7D).

Ocasionalmente la taquicardia reentrante nodal acaba «degenerando» en fibrilación auricular, y queda enmascarada la arritmia original. En estos casos la percepción del paciente de taquicardias

regulares e irregulares diferenciadas es clave. La secuencia también puede ser a la inversa, pasando de fibrilación auricular a taquicardia reentrante nodal (fig. 9).

Hasta en un 25-50% de las taquicardias reentrantes nodales se aprecia un descenso del ST sin que haya una enfermedad coronaria subyacente. Y posteriormente, una vez revertida la taquicardia, se aprecia una inversión de la onda T transitoria hasta en el 40% de los casos.

### Pronóstico

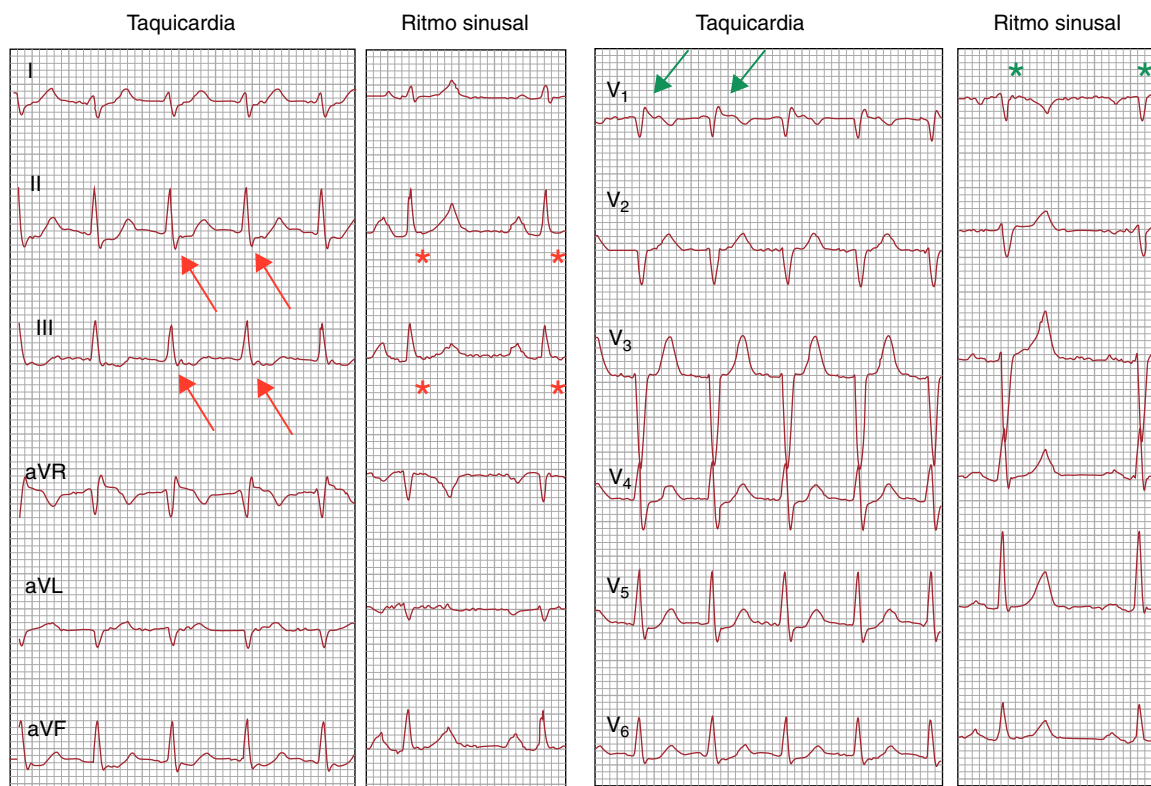
El curso clínico de las taquicardias reentrantes nodales es benigno. Se han realizado estudios seriados a pacientes no sometidos a ablación, en los que se ha demostrado que con el tiempo, en el 90% de los casos las taquicardias siguen siendo inducibles, aunque se produce un aumento en los periodos refractarios de las vías lenta y rápida, así como una tendencia a que las taquicardias sean más lentas<sup>10</sup>. Estos datos concuerdan con los hallazgos clínicos de que muchos pacientes tienen menos episodios con el tiempo, aunque la evolución con frecuencia es ondulada con periodos más activos y otros con menos episodios de TSV.

### Tratamiento

Debemos considerar un tratamiento agudo para la terminación de la taquicardia y otro a largo plazo.

#### Terminación aguda

El tratamiento inicial está condicionado por la severidad de la arritmia y la tolerancia. Las maniobras vagales están indicadas en pacientes con TSV bien toleradas<sup>11</sup>, y pueden ser útiles para



**Figura 8.** Electrocardiograma durante taquicardia regular de QRS estrecho a 140 lpm, comparado con el trazado en ritmo sinusal. Se trata de una taquicardia reentrante nodal en la que las ondas P se inscriben al final del complejo QRS, dando el falso aspecto de S en derivaciones inferiores (flechas rojas) o de R' en derivación V<sub>1</sub> (flechas verdes). Que estas deflexiones en realidad no forman parte del complejo QRS se comprueba por su ausencia durante ritmo sinusal (asteriscos rojos y verdes).

terminar tanto las taquicardias reentrantes nodales (fig. 10) como las mediadas por una vía accesoria (fig. 11).

Si la arritmia es mal tolerada y se acompaña de signos de deterioro hemodinámico, se debe interrumpir mediante administración de adenosina o cardioversión eléctrica. La adenosina es el fármaco de elección por su alta eficacia y cortísima vida media (5 s). Tras administrar un bolo de 6 o 12 mg, la tasa de éxito varía entre el 75 y el 90%, según la dosis administrada<sup>12</sup>. Entre las limitaciones de este fármaco está la mala tolerancia por asociarse con dolor torácico, vasodilatación y malestar general de breve duración. Está contraindicado en asmáticos —por el riesgo de broncoespasmo— y pacientes con enfermedad coronaria.

Debido su corta vida media, en caso de recurrencias precoces o cuando se considere peligrosa la adenosina, se debe recurrir a fármacos de vida media más larga, como verapamilo (5-10 mg intravenosos [i.v.]), diltiazem o bloqueadores beta (metoprolol o esmolol). El verapamilo i.v. a dosis de 10 mg administrados en 5 min tiene una tasa de eficacia parecida a la de la adenosina, pero está contraindicado en pacientes con hipotensión o disfunción ventricular grave.

#### Tratamiento a largo plazo

La estrategia terapéutica a largo plazo debe adaptarse a cada paciente, teniendo en cuenta la frecuencia y la repercusión clínica de las crisis, la tolerancia a los fármacos antiarrítmicos y la preferencia del paciente.

Algunos pacientes con crisis poco frecuentes y bien toleradas que son capaces de terminar las crisis mediante maniobras vagales de manera reproducible no necesitan tratamiento. En otros casos, es suficiente una dosis única de un fármaco

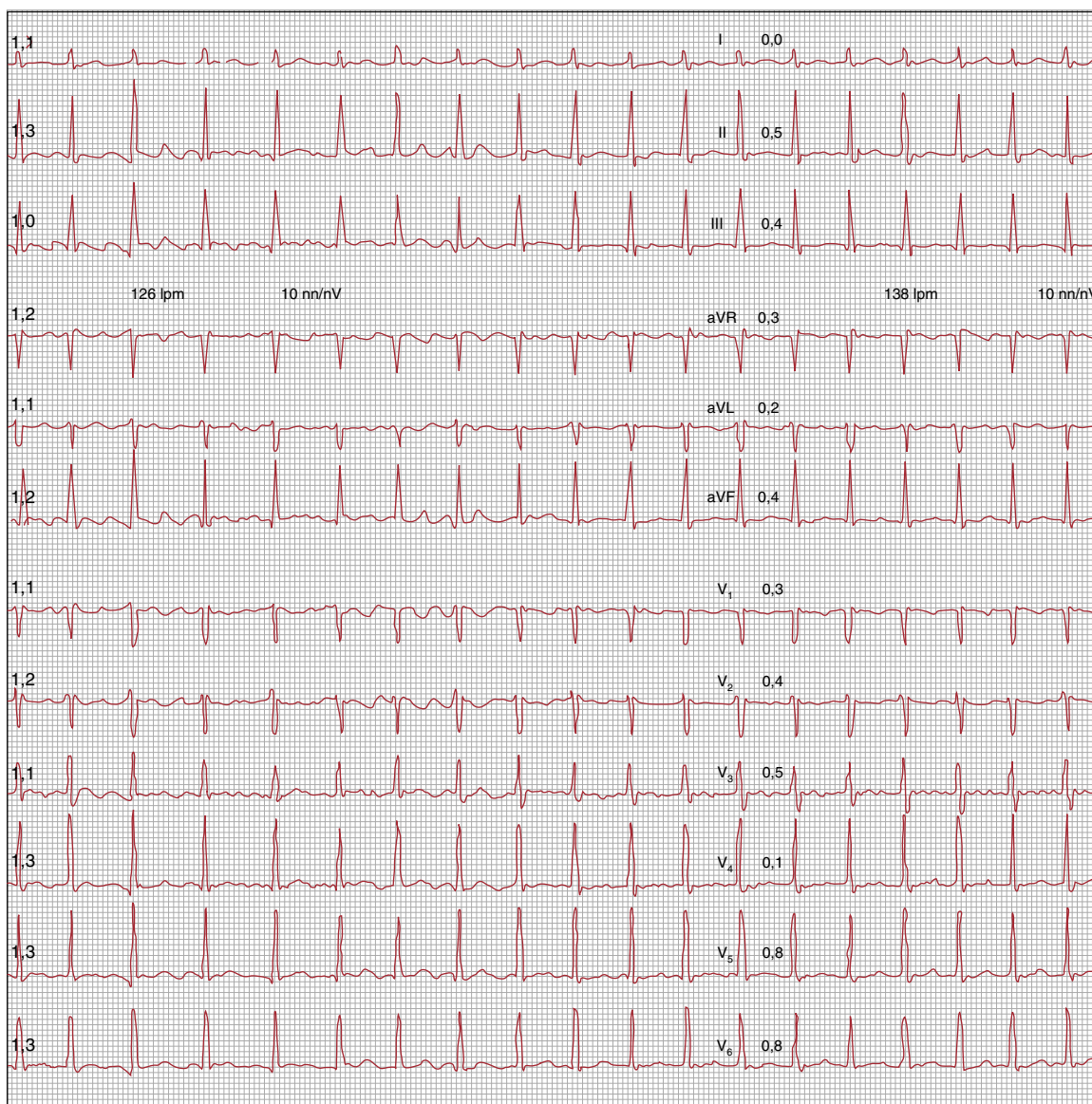
que se ha evaluado previamente bajo observación, para revertir una crisis sin necesidad de visitar el servicio de urgencias, estrategia conocida como *pill-in-the-pocket*; con esto evitamos la necesidad de realizar un tratamiento farmacológico crónico. Sin embargo, esta estrategia tarda mucho en obtener su efecto (de 1 a 3 h), por lo que raramente es práctica, ya que los episodios de TSV suelen producir síntomas muy molestos.

Cuando los episodios arrítmicos son frecuentes y el paciente prefiere un enfoque terapéutico conservador, se puede utilizar fármacos antiarrítmicos de forma profiláctica. Los fármacos más utilizados son el verapamilo, los bloqueadores beta o los fármacos del grupo IC.

#### Estudio electrofisiológico y ablación por catéter

La indicación de un estudio electrofisiológico con fines terapéuticos se plantea en pacientes sintomáticos cuando: a) no hay un adecuado control farmacológico; b) hay intolerancia a los fármacos; c) las taquicardias son mal toleradas; d) hay cardiopatía estructural subyacente, y e) hay preferencia del paciente por la ablación, especialmente en determinadas circunstancias, como antes de un embarazo, con la finalidad de evitar los fármacos antiarrítmicos, o pacientes que por su actividad deportiva o profesional (p. ej., pilotos) quieran realizarse un tratamiento definitivo.

La técnica de elección actual tiene por objetivo una modificación de la vía lenta. Para elegir el lugar de aplicación de energía se utiliza una combinación de criterios anatómicos y electrofisiológicos. Normalmente la ablación de la vía lenta se realiza en la región media y posterior del triángulo de Koch, en las proximidades de *ostium* del seno coronario, aunque puede haber otras estructuras implicadas en el circuito<sup>13</sup>. A este nivel, la relación de



**Figura 9.** Electrocardiograma de 12 derivaciones durante un episodio de fibrilación auricular (mitad izquierda del trazado) que termina transformándose en una taquicardia reentrante nodal (mitad derecha del trazado).



**Figura 10.** Interrupción de un episodio de taquicardia reentrante nodal con aberrancia mediante masaje del seno carotídeo.

voltaje entre los electrogramas auricular y ventricular debe ser menor de 0,5, y se obtiene frecuentemente registro de electrogramas fragmentados o con multicomponentes característicos, denominados potenciales de vía lenta<sup>14,15</sup>. Cuando la energía

utilizada es radiofrecuencia, las aplicaciones efectivas suelen inducir un ritmo nodal lento, con conducción ventriculoauricular. Si este se acompaña de bloqueo retrógrado, se debe interrumpir la aplicación inmediatamente. El objetivo de la ablación es la





**Figura 11.** Interrupción de un episodio de taquicardia mediada por una vía accesoria mediante masaje del seno carotídeo. Al interrumpirse la taquicardia se produce una pausa sinusal prolongada. Nótese la onda P bien visible durante taquicardia, separada del QRS (flechas rojas). Podemos asegurar que eso no es la repolarización por el cambio observado al pasar a ritmo sinusal (asteriscos).

supresión de la inducibilidad de la taquicardia; por lo tanto, no es necesario eliminar la conducción por la vía lenta; de hecho, el mantenimiento de la fisiología de doble vía nodal y la provocación de hasta un eco intranodal pueden ser un *end-point* aceptable, sin que esto se asocie con una tasa de recurrencias mayor<sup>16</sup>. La eficacia de la ablación de la vía lenta ha sido bien probada; disponemos de datos de un registro de diferentes laboratorios que trataron a 8.230 pacientes con taquicardia reentrante nodal, y alcanzaron un 99% de eficacia a largo plazo; tan sólo un 1,3% de ellos precisaron someterse a un segundo procedimiento, con una tasa de bloqueo AV iatrogénico que precise implante de marcapasos definitivo del 0,4%<sup>17</sup>. Otros registros publican una tasa de éxito del 96% y riesgo de bloqueo AV del 1%<sup>18</sup>. La tasa de recurrencias está alrededor del 3-7% según las series<sup>11</sup>.

Actualmente la ablación de la vía rápida se considera una alternativa sólo en caso de no conseguir éxito en la ablación de la vía lenta, dado que tiene una tasa de éxito menor (80-90%) y un mayor riesgo de bloqueo AV asociado al procedimiento (de hasta un 8%). Se asocia generalmente con una prolongación del intervalo PR.

La crioablación es actualmente la opción más segura para el tratamiento con catéter de la taquicardia reentrante nodal. La mayor estabilidad del catéter, así como sus efectos potencialmente reversibles en caso de bloqueo AV, explican que pueda evitarse el riesgo de bloqueo AV asociado con la radiofrecuencia<sup>19</sup>. Aunque se registra bloqueo AV transitorio durante las crioaplicaciones hasta en el 6% de los casos, es totalmente reversible al interrumpir la liberación de energía<sup>20</sup> (fig. 12). La crioablación de la vía lenta tiene una eficacia muy elevada, de hasta el 95%, aunque la tasa de recurrencias es mayor que la de la radiofrecuencia, alcanzando valores del 8 al 14% según las series<sup>20-22</sup>. Esta mayor seguridad de la técnica ha permitido ampliar las indicaciones de la ablación a pacientes en edad pediátrica.

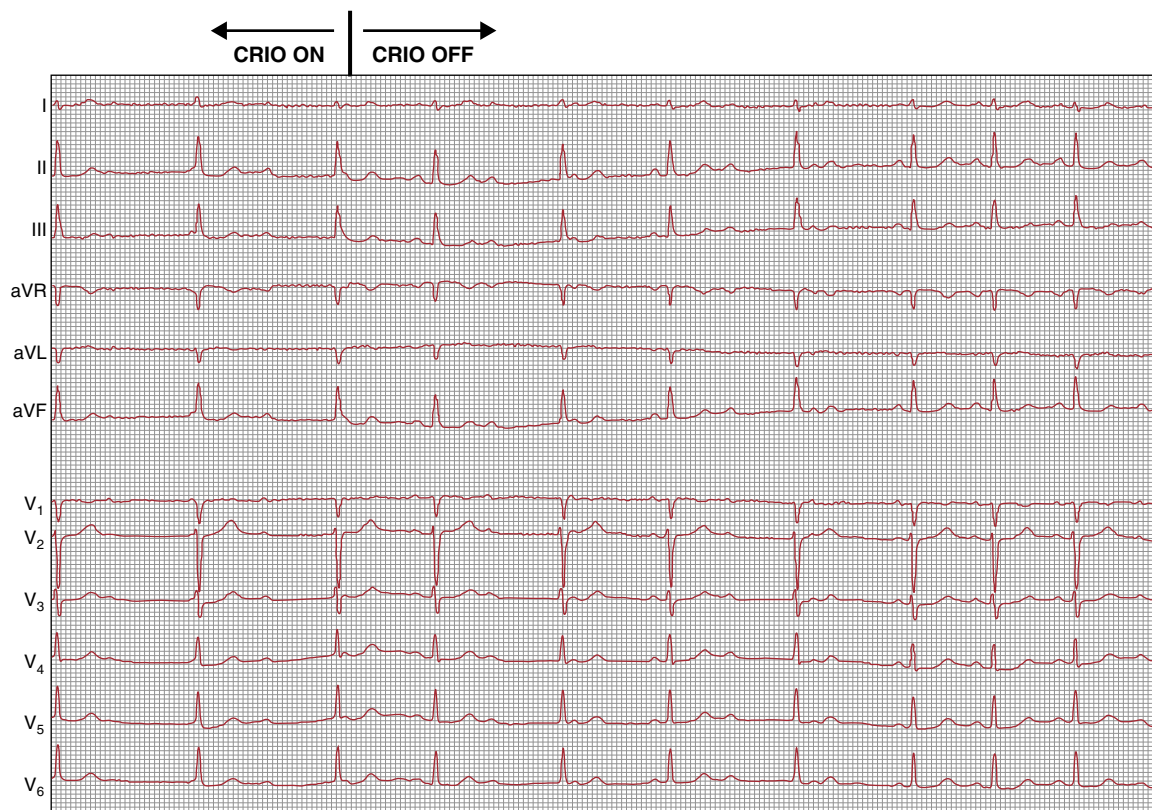
## VÍAS ACCESORIAS Y PREEXCITACIÓN VENTRICULAR

La gran mayoría de las conexiones anómalas «saltan» los anillos mitral o tricúspide conectando eléctricamente las aurículas con los ventrículos al margen del sistema específico de conducción (vías accesorias o anómalas). Están constituidas por fibras de miocardio normal de trabajo y se deben a anomalías del desarrollo embriológico de los anillos valvulares.

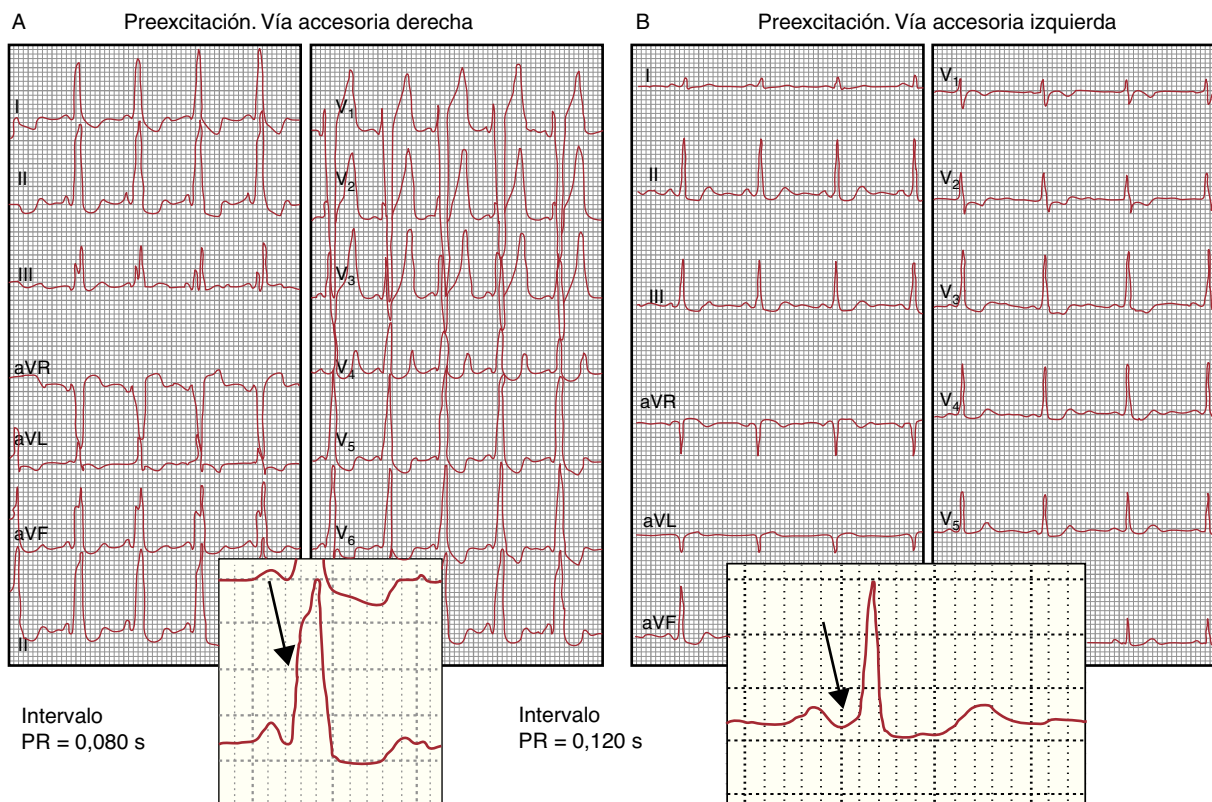
### Tipos de vías accesorias, precisiones terminológicas y formas de manifestación

Las propiedades de conducción de las vías accesorias y, en parte, su localización determinan sus posibles manifestaciones:

1. Si conducen en sentido anterógrado (de aurícula a ventrículo), dado que su tiempo de conducción suele ser corto (la velocidad de conducción en el miocardio de trabajo es mayor que en el nodo AV), darán lugar a que la propagación de la activación eléctrica llegue desde las aurículas a los ventrículos a través de la vía accesoria más pronto que a través del sistema específico de conducción e inicie la activación ventricular antes de lo esperado (preexcitación ventricular); el diagrama de la figura 3 ilustra esta situación; esto tiene su traducción electrocardiográfica en una duración breve del intervalo PR («PR corto»; fig. 13A). Como la inserción ventricular de la vía accesoria está habitualmente alejada de la red de Purkinje, la activación ventricular se inicia fibra a fibra, sin utilizar el sistema de Purkinje, y por lo tanto produce fuerzas lentas en la activación ventricular del ECG, la llamada «onda delta» (figs. 3 y 13).
2. Si tienen capacidad de conducir en sentido retrógrado (de ventrículo a aurícula), en determinadas condiciones se puede



**Figura 12.** Electrocardiograma de 12 derivaciones que muestra un episodio de bloqueo auriculoventricular completo con el inicio de una crioblación en la región de la vía lenta. Véase como a los pocos segundos de interrumpir la crioplicación se normaliza la conducción auriculoventricular.



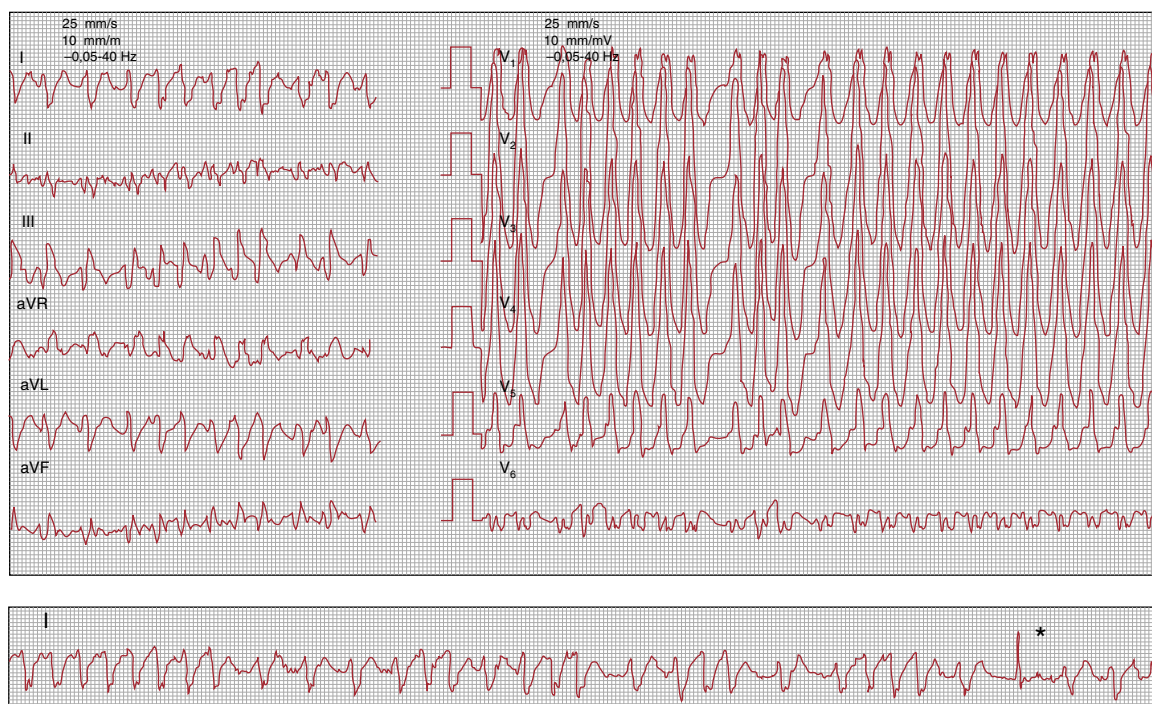
**Figura 13.** Ejemplos de electrocardiogramas que muestran preexcitación ventricular. Las flechas señalan la onda delta. Véase la explicación en el texto.

producir una activación cardíaca «reentrante», en la que los impulsos auriculares, que se propagan a los ventrículos por el sistema específico de conducción, retornan a las aurículas («reentran») propagándose a través de la vía accesoria. Si este mecanismo se perpetúa, estamos ante una TSV por reentrada o por movimiento circular o con participación de vía accesoria. Dado que en estas taquicardias el sistema de conducción se utiliza en la misma dirección que en condiciones normales (de aurícula a ventrículo), se denominan también taquicardias ortodrómicas (fig. 2B).

3. En la mayoría de los casos, las vías accesorias tienen conducción bidireccional, por lo que pueden dar a lugar tanto a patrones de preexcitación en el ECG como a TSV. Esto constituye el llamado síndrome de Wolff-Parkinson-White, aunque a veces se emplea este término para referirse al mero hecho de la existencia de preexcitación ventricular.
4. No es infrecuente que las vías accesorias sólo tengan conducción en sentido ventriculoauricular. En estos casos no apreciaremos anomalías en el ECG en ritmo sinusal, pero pueden producirse TSV con participación de vía accesoria (fig. 2B). Este tipo de vías se llaman vías accesorias ocultas porque no se ven en el ECG durante ritmo sinusal.
5. Arritmias asociadas a la preexcitación ventricular. Por razones que no son completamente conocidas, la fibrilación y el aleteo auricular es más frecuente en las personas con preexcitación ventricular que en el resto de la población. Es bien conocido que el nodo AV ejerce de forma fisiológica función de filtro, de forma que si el número de impulsos auriculares que recibe es muy elevado, muchos de ellos no son propagados a través de él y quedan bloqueados. Esto típicamente se ve durante fibrilación o aleteo auriculares, lo que limita la respuesta ventricular. Por el contrario, las vías accesorias, al estar constituidas por fibras miocárdicas de trabajo, ejercen menor función de filtro de impulsos auriculares (aunque esta función es variable de unas a

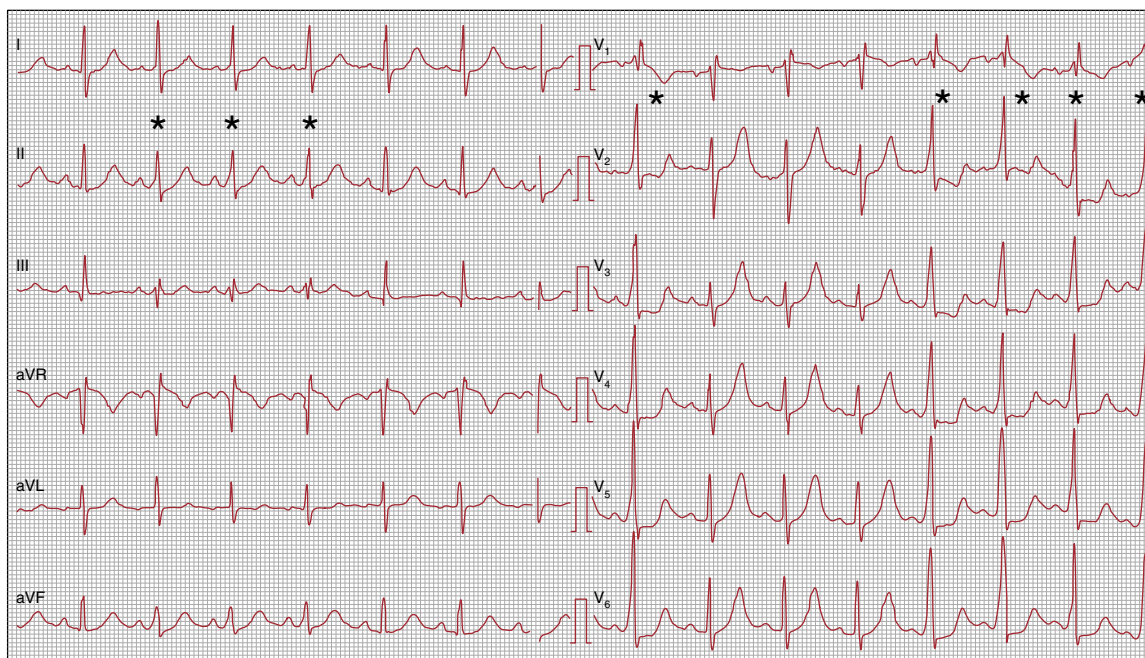
otras vías accesorias). Esto condiciona que se puedan producir respuestas ventriculares de frecuencia muy elevada debida a conducción AV predominante o exclusiva a través de la vía accesoria durante fibrilación auricular (fig. 14) o respuesta 1:1 en caso de aleteo auricular (fibrilación auricular o aleteo preexcitados), lo que puede poner en peligro la vida al degenerar a fibrilación ventricular. Ocasionalmente se puede observar taquicardias regulares en las que la conducción AV se produce a través de la vía accesoria (taquicardias preexcitadas), de las que la más característica es la taquicardia antidrómica, una arritmia TSV en la que la conducción AV se produce a expensas de la vía accesoria y la conducción retrógrada a través del sistema específico (por lo que utiliza el sistema específico al revés que en condiciones normales, de ahí su nombre). Las taquicardias preexcitadas son excepcionales en clínica.

6. Grados de preexcitación. Cuando las propiedades de conducción anterógrada de las vías accesorias son tan pobres que algunos latidos sinusales se propagan por él y otros no, sucede el fenómeno llamado preexcitación intermitente (fig. 15). En otras ocasiones, esa intermitencia se manifiesta de forma que hay momentos, días u horas en que aparece preexcitación ventricular y otros en lo que no. En estos pacientes podemos ver ECG normales y otros con preexcitación. La preexcitación ventricular, aun existiendo, puede manifestarse en grado muy diverso en el ECG. Piénsese que la diferencia de tiempo entre cuando el frente de activación propagado a través de la vía accesoria llega al ventrículo y cuando lo hace el propagado a través del sistema de conducción depende de la relación de tiempos de conducción auriculares, nodales y de la vía accesoria. Por ejemplo, en las vías derechas la preexcitación suele ser más notoria que en las izquierdas por la mayor proximidad de las primeras al nodo sinusal (figs. 3 y 13A y B). Cuando la preexcitación es poco ostensible en el ECG se ha utilizado el término preexcitación inaparente. Debe recordarse que el riesgo clínico inherente a la



**Figura 14.** Electrocardiograma que muestra fibrilación auricular preexcitada. Obsérvese que el ritmo ventricular es muy rápido e irregular con complejos QRS anchos (preexcitados), pero que a su vez los complejos QRS son muy parecidos entre sí (lo que lo diferencia de una taquicardia ventricular polimórfica). En la tira de ritmo del panel inferior se observa un QRS estrecho (asterisco): es típico de la fibrilación auricular preexcitada que se intercalan, ocasionalmente, latidos no preexcitados.

## Preexcitación intermitente



**Figura 15.** Electrocardiograma que muestra preexcitación ventricular intermitente. Obsérvese que durante ritmo sinusal unos latidos muestran preexcitación ventricular (señalados con asterisco) y otros no. En los latidos con preexcitación, el complejo QRS se ensancha y cambia de morfología, con lo que aparecen los rasgos típicos de una onda delta (especialmente clara en V<sub>2</sub> a V<sub>6</sub>) junto con un acortamiento del intervalo PR.

preexcitación no tiene nada que ver con la mayor o menor notoriedad o la apariencia de la preexcitación en el ECG.

7. Vías accesorias atípicas. Son aquellas en que la inserción proximal no es auricular o la distal no es ventricular, situaciones ambas que son excepcionales. Las únicas de cierta relevancia son las auriculofasciculares, típicamente derechas y de tiempos de conducción largos, en ocasiones llamadas «haces de Mahaim». Debe abandonarse la concepción de vías accesorias auriculonodales o auriculohisianas, que se supuso podían asociarse a taquicardias y PR corto sin onda delta dentro del síndrome de Long-Ganon-Levine. Actualmente sabemos que no hay evidencia electrofisiológica de vía accesoria en estos pacientes, sino que el nodo AV tiene tiempos de conducción más breves pero con fisiología normal, asociada a TSV de cualquier mecanismo, por lo que este síndrome debe desecharse.

### Presentación clínica y pronóstico

Se han realizado varios estudios poblacionales de observación clínica sobre pacientes con preexcitación ventricular, con seguimientos largos<sup>23-30</sup>. Las conclusiones principales que podemos derivar son: a) la prevalencia de la preexcitación ventricular en la población general se ha establecido en el 0,1 y el 0,4%; b) entre el 10 y el 50% de los pacientes están asintomáticos al inicio del periodo de seguimiento; c) durante seguimientos largos de 5-15 años, una minoría significativa, que llega hasta un tercio si los sujetos son menores de 40 años al inicio del estudio, sufrirán taquiarritmias supraventriculares, típicamente TSV, aunque unos pocos sufrirán fibrilación auricular; d) la muerte súbita es una eventualidad muy rara, aunque la mayoría de los estudios con población > 100 sujetos y seguimientos prolongados comunican algún caso, y e) cuando ocurre, de forma característica, la muerte súbita se precede de taquiarritmias sintomáticas, de modo que es virtualmente inexistente en sujetos previamente asintomáticos, como primera manifestación de la enfermedad.

Estudios clásicos establecieron que, en pacientes con preexcitación ventricular que sufrían una parada cardíaca, el mecanismo de esta era la aparición de fibrilación auricular preexcitada y con respuesta ventricular rápida que degeneraba a fibrilación ventricular<sup>31,32</sup>. Como la condición necesaria para esta cascada de eventos es que la vía accesoria permita la conducción a través de ella de impulsos a elevada frecuencia, numerosos estudios se han focalizado en parámetros no invasivo o invasivos relacionados con las propiedades electrofisiológicas de la vía accesoria. Se acepta que la preexcitación intermitente<sup>33</sup> (fig. 15), el bloqueo de la vía accesoria durante el esfuerzo<sup>34</sup> o con procainamida<sup>35</sup>, el periodo refractario efectivo largo de la vía accesoria<sup>36</sup> o la respuesta ventricular no muy rápida durante fibrilación auricular inducida se asocian con «bajo riesgo» de muerte súbita<sup>36,37</sup>. El problema de estos estudios es que identifican que un elevado porcentaje de los pacientes con preexcitación ventricular tienen parámetros de «alto riesgo», y sin embargo en su seguimiento clínico la muerte súbita como primera manifestación de enfermedad está prácticamente ausente. Los pocos pacientes que murieron súbitamente habían presentado previamente taquiarritmias espontáneas documentadas<sup>37</sup>. Dicho de otro modo, los de perfil de alto riesgo pero sin arritmias espontáneas también son de bajo riesgo clínico de muerte súbita. Cuestión distinta es si hablamos de riesgo de sufrir alguna taquiarritmia, como un trabajo enuncia en su título<sup>37</sup>, lo cual, aunque puede predecirse mediante evaluación electrofisiológica, tiene poco interés clínico pues, por ejemplo, la TSV es una arritmia benigna que se trata agudamente con elevada eficacia.

La gran mayoría de los pacientes con vías accesorias no tienen anomalías estructurales cardíacas asociadas. La anomalía de Ebstein es la cardiopatía que más frecuentemente se asocia con preexcitación. Entre pacientes con preexcitación ventricular el 3% tienen algún familiar en primer grado con preexcitación, lo que indica cierta predisposición familiar.

La clínica típica de las TSV ha quedado descrita previamente.

## Aspectos electrocardiográficos

El diagnóstico de preexcitación se basa en el reconocimiento de la tríada ya referida de intervalo PR corto, onda delta y complejo QRS ancho (fig. 13). Suelen asociarse trastornos secundarios de la repolarización. No obstante, la mayor o menor notoriedad de este patrón implica una mayor o menor dificultad en reconocerlo. Por las razones previamente aludidas, las vías de localización derecha o septal suelen dar patrones de preexcitación más floridos y por ello más fáciles de reconocer (figs. 3B y 13A), en comparación con las laterales izquierdas (figs. 3A y 13B).

Tanto la dirección del vector inicial del QRS (vector de la onda delta) como la morfología del conjunto del QRS pueden orientar acerca de la localización de la vía accesoria. Se han descrito complejos algoritmos a este efecto<sup>38,39</sup>, pero todos ellos son difíciles de recordar y tienen limitaciones de sensibilidad y especificidad con respecto a diversos patrones y localizaciones. Además, su interés práctico es limitado; quizá detectar de antemano las localizaciones septales con riesgo de bloqueo AV iatrogénico en el seno de los procedimientos de ablación sea su mayor utilidad.

Como ha quedado expresado, la mayoría de las TSV mediadas por vías accesorias son taquicardias regulares de QRS estrecho. Electrocardiográficamente son bastante similares a las taquicardias reentrantes nodales a las que antes nos hemos referido. Un aspecto que puede contribuir al diagnóstico diferencial electrocardiográfico entre ambas es que la onda P en las taquicardias reentrantes nodales suele estar en el complejo QRS o al final (figs. 5 y 8), mientras que en las TSV mediadas por vías accesorias está detrás del QRS (fig. 11), ya que el impulso tiene que recorrer parte de ventrículo y la vía accesoria antes de llegar a la aurícula (fig. 2B). Si en una taquicardia de QRS estrecho aparece bloqueo de rama asociado a una prolongación del intervalo entre QRS y onda P con enlentecimiento de la taquicardia, podemos asegurar que se debe a una vía accesoria homolateral al bloqueo de rama.

## Tratamiento

### *Terminación aguda de la taquicardia regular de QRS estrecho*

Es en todo similar a lo ya descrito para la taquicardia reentrante nodal. Sólo cabe aquí añadir que en la rara eventualidad de que la adenosina induzca fibrilación auricular y esta se sostenga, si el paciente tiene preexcitación durante ritmo sinusal, puede ocurrir que la TSV se transforme en una fibrilación auricular preexcitada.

### *Terminación aguda de la fibrilación auricular preexcitada*

Se debe considerarla una situación grave. Si cursa con mala tolerancia clínica, debe realizarse cardioversión eléctrica inmediata. Si la tolerancia es aceptable, se debe usar fármacos de clase I; clásicamente se viene usando la procainamida i.v., que a medida que va bloqueando la vía accesoria reduce la frecuencia ventricular y produce un mayor número de complejos QRS estrechos<sup>40</sup>. Eventualmente se recupera el ritmo sinusal. Un fármaco alternativo a la procainamida es la flecainida i.v.<sup>40</sup>. No obstante, si un ensayo farmacológico falla, lo más seguro es la cardioversión eléctrica.

Algunos fármacos usados para control de frecuencia de episodios de fibrilación auricular pueden ser deletéreos en pacientes con preexcitación. Entre los fármacos potencialmente deletéreos, los más conocidos son digoxina, verapamilo, diltizem y adenosina<sup>40</sup>; la observación de casos en que ocurrió fibrilación ventricular tras administrar amiodarona i.v. a pacientes con

fibrilación auricular preexcitada nos obliga a considerar la amiodarona i.v. entre los fármacos proscritos en la fibrilación auricular preexcitada.

### *Tratamiento a largo plazo de la preexcitación ventricular sintomática*

La ablación mediante catéter es un procedimiento capaz de eliminar la conducción por la vía accesoria de forma perdurable — con una eficacia superior al 90%, y en algunas localizaciones superior al 95% de los casos— y de amplia implantación en nuestro medio<sup>41</sup>. Aunque puede haber complicaciones graves, como taponamiento pericárdico o embolia sistémica, su incidencia es baja<sup>41</sup>. Si la localización de la vía accesoria es perihisiana o medioseptal, hay riesgo de bloqueo AV iatrogénico, lo que se minimiza utilizando crioablación en vez de radiofrecuencia<sup>42</sup>.

Con base en estos buenos resultados y la asociación entre taquiarritmias sintomáticas (tanto TSV como fibrilación auricular) y riesgo de muerte súbita en el paciente con preexcitación ventricular, recomendamos, en línea con la guías de práctica clínica, la ablación por catéter como tratamiento de elección en esta situación<sup>11</sup>.

El tratamiento farmacológico debe quedar relegado a los pacientes en quienes la ablación fracasa, a los que no se considera candidatos a ella por problemas de acceso vascular o mala condición clínica o a quienes no aceptan un procedimiento invasivo.

### *Tratamiento a largo plazo de la preexcitación ventricular asintomática*

La propuesta terapéutica en el portador de preexcitación asintomática es motivo de controversia<sup>43</sup>. Un abordaje científico se enfrentaría al problema comparando el riesgo de muerte súbita con los riesgos del procedimiento de ablación, que se puede considerar como mortalidad sola o como mortalidad más complicaciones mayores. No existen estudios comparativos de esta naturaleza. Antes ha quedado expresado que la muerte súbita es muy rara en los síndromes de preexcitación y, de ocurrir, se precede sistemáticamente de otras taquiarritmias sintomáticas, por más que haya casos excepcionales descritos en que es la primera manifestación sintomática.

Por todo lo anterior, hemos defendido en la preexcitación asintomática una actitud expectante motivada porque la relación riesgo de muerte súbita/riesgos del procedimiento de ablación no se decanta a favor de este<sup>44</sup>. Ahora bien, esta actitud debe matizarse razonando con el paciente la información disponible, y si tras ello su deseo es la ablación (bien por motivos personales o profesionales), nos parece adecuado proceder con el tratamiento invasivo. En línea con esta actitud, en las guías de práctica clínica se le asigna una recomendación IIA. Además, hay que insistir al paciente en que si comienza con síntomas de taquiarritmia, es preciso consultar con prontitud porque probablemente sería candidato a ablación. En las revisiones clínicas periódicas de estos pacientes, que deben existir, lo principal es la anamnesis y el ECG, mientras que son poco rentables exploraciones como Holter o ecocardiogramas seriados. Frente a lo anterior, si la arritmia con la que acude es fibrilación auricular preexcitada, se debe considerarla una «urgencia» que precisa ablación antes del alta hospitalaria<sup>40</sup>.

### *Tratamiento a largo plazo de las taquicardias paroxísticas por vía accesoria oculta*

La eficacia y los riesgos de la ablación por catéter son similares a los descritos para las vías accesorias con preexcitación. Al no haber en estos casos riesgo de muerte súbita, el planteamiento general y

las indicaciones de ablación se asemejan a lo señalado para las taquicardias reentrantes nodales.

## CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

## BIBLIOGRAFÍA

- Lessmeier TJ, Gamberling 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.
- Tada H, Oral H, Greenstein R, Pelosi F, Knight BP, Strickberger SA, et al. Analysis of age of onset of accessory pathway-mediated tachycardia in men and women. *Am J Cardiol*. 2002;89:470-1.
- Rodríguez LM, De Chillou C, Schläpfer J, Metzger J, Baiyan X, Van den Dool A, et al. Age at onset and gender of patients with different types of supraventricular tachycardias. *Am J Cardiol*. 1992;70:1213-5.
- 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.
- 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.
- Marchlinski FE. Diagnosing the mechanism of supraventricular tachycardia: restoring the luster of a fading art. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:2359-61.
- Liuba I, Jönsson A, Säfstrom K, Walfridsson H. Gender-related differences in patients with atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Am J Cardiol*. 2006;97:384-8.
- Porter MJ, Morton JB, Denman R, Lin AC, Tierney S, Santucci PA, et al. Influence of age and gender on the mechanism of supraventricular tachycardia. *Heart Rhythm*. 2004;1:393-6.
- Bogun F, Daoud E, Goyal R, Harvey M, Knight B, Weiss R, et al. Comparison of atrial-his intervals in patients with and without dual atrioventricular nodal physiology and atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Am Heart J*. 1996;132:758-64.
- Chen SA, Chiang CE, Tai CT, Lee SH, Chiou CW, Ueng KC, et al. Longitudinal clinical and electrophysiological assessment of patients with symptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome and atrioventricular node reentrant tachycardia. *Circulation*. 1996;93:2023-32.
- Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias—executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). *ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias—executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias)*. *Circulation*. 2003;108:1871-909.
- DiMarco J, Sellers T, Berne R, West G, Belardinelli L. Adenosine: electrophysiologic effects and therapeutic use for terminating paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation*. 1983;68:1254-63.
- Otomo K, Nagata Y, Uno K, Fujiwara H, Iesaka Y. 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;4:421-32.
- Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH, Wang X, Friday KJ, Roman CA, et al. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. *N Engl J Med*. 1992;327:313-8.
- Haissaguerre M, Gaita F, Fischer B, Commenges D, Montserrat P, D'Ivernois C, et al. Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy. *Circulation*. 1992;85:2162-75.
- Hummel JD, Strickberger SA, Williamson BD, Man KC, Daoud E, Niebauer M, et al. Effect of residual slow pathway function on the time course of recurrences of atrioventricular nodal reentrant tachycardia after radiofrequency ablation of the slow pathway. *Am J Cardiol*. 1995;75:628-30.
- Morady F. Catheter ablation of supraventricular arrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2004;27:125-42.
- Scheinman MM, Huang S. The 1998 naspe prospective catheter ablation registry. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2000;23:1020-8.
- Skane AC, Dubuc M, Klein GJ, Thibault B, Krahn AD, Yee R, et al. Cryothermal ablation of the slow pathway for the elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation*. 2000;102:2856-60.
- Chanani NK, Chiesa NA, Dubin AM, Avasarala K, Van Hare GF, Collins KK. Cryoablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia in young patients: predictors of recurrence. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2008;31:1152-9.
- Collins KK, Dubin AM, Chiesa NA, Avasarala K, Van Hare GF. Cryoablation versus radiofrequency ablation for treatment of pediatric atrioventricular nodal reentrant tachycardia: initial experience with 4-mm cryocatheter. *Heart rhythm*. 2006;3:564-70.
- Rivard L, Dubuc M, Guerra PG, Novak P, Roy D, Macle L, et al. Cryoablation outcomes for AV nodal reentrant tachycardia comparing 4-mm versus 6-mm electrode-tip catheters. *Heart rhythm*. 2008;5:230-4.
- Berkman NL, Lamb LE. The Wolff-Parkinson-White electrocardiogram. A follow-up study of five to twenty-eight years. *N Engl J Med*. 1968;278:492-4.
- Soria R, Guize L, Chretien JM, Le Heuzey JY, Lavergne T, Desnos M, et al. [The natural history of 270 cases of Wolff-Parkinson-White syndrome in a survey of the general population]. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1989;82:331-6.
- Munger TM, Packer DL, Hammill SC, Feldman BJ, Bailey KR, Ballard DJ, et al. A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953-1989. *Circulation*. 1993;87:866-73.
- Goudevenos JA, Katsouras CS, Graekas G, Argiri O, Giogiakas V, Sideris DA. Ventricular pre-excitation in the general population: a study on the mode of presentation and clinical course. *Heart*. 2000;83:29-34.
- Fitzsimmons PJ, McWhirter PD, Peterson DW, Krueyer WB. The natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in 228 military aviators: a long-term follow-up of 22 years. *Am Heart J*. 2001;142:530-6.
- Todd DM, Klein GJ, Krahn AD, Skanes AC, Yee R. Asymptomatic Wolff-Parkinson White syndrome: is it time to revisit guidelines? *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:245-8.
- Santinelli V, Radinovic A, Manguso F, Vicedomini G, Ciconte G, Gulletta S, et al. Asymptomatic ventricular preexcitation: a long-term prospective follow-up study of 293 adult patients. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009;2:102-7.
- Santinelli V, Radinovic A, Manguso F, Vicedomini G, Gulletta S, Paglino G, et al. The natural history of asymptomatic ventricular pre-excitation: a long-term prospective follow-up study of 184 asymptomatic children. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:275-80.
- Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD, Pritchett EL, Smith WM, Gallagher JJ. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med*. 1979;301:1080-5.
- García-Cosío F. Muerte súbita en el síndrome de Wolff-Parkinson-White. *Rev Esp Cardiol*. 1989;42:234-9.
- Klein GJ, Gulamhusein SS. Intermittent preexcitation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol*. 1983;52:292-6.
- Sharma AD, Yee R, Guiraudon G, Klein GJ. Sensitivity and specificity of invasive and noninvasive testing for risk of sudden death in Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 1987;10:373-81.
- Wellens HJ, Braat S, Brugada P, Gorgels AP, Bär FW. Use of procainamide in patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome to disclose a short refractory period of the accessory pathway. *Am J Cardiol*. 1982;50:1087-9.
- Leitch JW, Klein GJ, Yee R, Murdock C. Prognostic value of electrophysiology testing in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern. *Circulation*. 1990;82:1718-23.
- Pappone C, Santinelli V, Rosanio S, Vicedomini G, Nardi S, Pappone A, et al. Usefulness of invasive electrophysiologic testing to stratify the risk of arrhythmic events in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern: results from a large prospective long-term follow-up study. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:239-44.
- Fitzpatrick AP, Gonzales RP, Lesh MD, Modin GW, Lee RJ, Scheinman MM. New algorithm for the localization of accessory atrioventricular connections using a baseline electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol*. 1994;23:107-16.
- Xie B, Heald SC, Bashir Y, Katritsis D, Murgatroyd FD, Camm AJ, et al. Localization of accessory pathways from the 12-lead electrocardiogram using a new algorithm. *Am J Cardiol*. 1994;74:161-5.
- The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Guidelines for the management of atrial fibrillation. *Europace*. 2010;12:1360-420.
- Díaz-Infante E, Macías-Gallego A, García-Bolao I. Registro Español de Ablación con Catéter. IX Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2009). *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:1329-39.
- Atienza F, Arenal A, Torrecilla EG, García-Alberola A, Jiménez J, Ortiz M, et al. Acute and long-term outcome of transvenous cryoablation of midseptal and parahisian accessory pathways in patients at high risk of atrioventricular block during radiofrequency ablation. *Am J Cardiol*. 2004;93:1302-5.
- Klein GJ, Gula LJ, Krahn AD, Skanes AC, Yee R. WPW pattern in the asymptomatic individual: Has anything changed? *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009;2:97-9.
- Almendral Garrote J, González Torrecilla E, Atienza Fernández F, Vigil Escibano D, Arenal Maiz A. Tratamiento de los pacientes con preexcitación ventricular. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57:859-68.