

## Características clínicas y electrofisiológicas de pacientes fulgurados con radiofrecuencia por taquicardia por reentrada nodal típica

Gustavo Charme V, Marianella Seguel R, Rolando González A.

### *Clinical and electrophysiological characteristics of patients with AV nodal reentry tachycardia who underwent slow pathway ablation*

**Background:** AV nodal reentry tachycardia (AVNRT) is the most common cause of paroxysmal supraventricular tachycardia. Radiofrequency ablation is today the treatment of choice. **Aim:** To report our experience in patients who underwent slow pathway ablation. **Patients and methods:** Fifty six consecutive patients (68% female, mean age 43 years old) that underwent slow pathway ablation are reported. **Results:** Sixty four percent of patients had failed drug therapy. During electrophysiological study, AVNRT was induced in 55 patients. Isoproterenol was required for induction in 36%. Programmed atrial stimulation revealed dual AV nodal pathway in only 64% of the patients; 29% had AVNRT with single nodal curve and 7% only prolongation of AH interval. The slow pathway was ablated in 55 patients. One patient refused ablation because of risk of AV block. All patients had immediate success post ablation. Sixty four percent of patients persisted with partial evidence of dual curve manifested by sudden AH prolongation and single echoes. **Conclusions:** Isoproterenol is essential for ruling out AVNRT, since 29% of the patients had baseline single nodal curve and in only 64% was tachycardia induced without isoproterenol. Persistence of residual dual physiology does not rule out the success of ablation (Rev Méd Chile 2003; 131: 1237-42).

**(Key Words:** Arrhythmia; Catheter ablation; Isoproterenol; Tachycardia, atrioventricular nodal reentry)

Recibido el 27 de agosto, 2002. Aceptado en versión corregida el 28 de agosto, 2003.  
Laboratorio de Electrofisiología Cardíaca. Departamento de Enfermedades Cardiovasculares.  
Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Correspondencia a: Rolando González A. Marcoleta 367, 5° piso. Fono: 3543176. Fax: 6333171.  
E mail: rgonzale@med.puc.cl

La taquicardia por reentrada en el nodo auriculoventricular (TRNAV) es la forma más común de taquicardia paroxística supraventricular, correspondiendo a 60% de los casos. Es más frecuente en mujeres de  $40 \pm 5$  años y los síntomas pueden iniciarse a cualquier edad, aunque es infrecuente su presentación en niños pequeños. Habitualmente se observa en pacientes sin cardiopatía estructural<sup>1</sup>.

Investigaciones iniciales demostraron que se requiere de un retardo crítico en la conducción auriculoventricular (AV) nodal para inducir la taquicardia. Este retardo se hace evidente al aplicar extraestímulos auriculares (A1-A2) progresivamente más precoces, lo que lleva a un brusco aumento del intervalo aurícula-His (mayor de 50 milisegundos o salto del intervalo AH). Esta prolongación se asocia con la aparición de ecos auriculares (retorno del impulso eléctrico a la cámara estimulada) o inducción de TRNAV<sup>2</sup>. Estos hallazgos llevaron a la hipótesis de que en pacientes con TRNAV, el nodo AV se encuentra funcionalmente disociado en una vía de conducción lenta y otra rápida. La taquicardia se produce por una reentrada entre ambas vías<sup>3</sup>.

Se describen tres formas de reentrada nodal: 1) La más frecuente es la variedad común o típica en la que la vía lenta conduce en sentido anterógrado y la vía rápida en sentido retrógrado. 2) La forma no común o atípica se encuentra en 5% de los pacientes y consiste en conducción anterógrada por la vía rápida y retrógrada por la vía lenta. 3) La TRNAV que se presenta como «lenta-lenta». En algunos pacientes se pueden observar ambos tipos de reentrada nodal en diferentes ocasiones<sup>4</sup>. Estudios posteriores demostraron que no todos los pacientes con TRNAV tienen evidencia de esta doble fisiología descrita en la publicación original<sup>5</sup>.

El presente estudio analiza y describe las características clínicas y electrofisiológicas de 56 pacientes consecutivos sometidos a estudio electrofisiológico (EEF) y fulguración de taquicardia por reentrada nodal típica.

#### MATERIAL Y MÉTODO

*Pacientes.* Revisamos en forma retrospectiva los EEF efectuados en el laboratorio de Electrofisiología Cardíaca del Hospital Clínico de la Universidad Católica de Chile entre marzo de 2001 y marzo de

2002. Cincuenta y seis pacientes presentaron taquicardia por reentrada nodal típica, ellos son el objeto de esta publicación.

*Estudio electrofisiológico.* El EEF se realizó bajo sedación con midazolam, morfina y ocasionalmente, ketamina. Mediante técnica de Seldinger, a través de vía venosa femoral derecha se posicionaron 3 catéteres cuadripolares en aurícula derecha alta, His y ventrículo derecho y, a través de vía venosa yugular derecha se posicionó un catéter decapolar en el seno coronario.

En un polígrafo Prucka 4.01 se registraron simultáneamente las señales de electrocardiograma de superficie y trazados endocavitarios en condición basal, durante estimulación auricular, ventricular y durante infusión de isoproterenol. La estimulación se realizó con un estimulador Medtronic modelo 5328. Se emplearon catéteres de fulguración Mansfield 7 French y EPT 8 French con control de temperatura. La radiofrecuencia se aplicó con un equipo EPT 1000 xp.

Se realizó estimulación auricular y ventricular a frecuencia creciente y programada, utilizando uno o más extraestímulos, para evaluar la conducción anterógrada y retrógrada, inducir la taquicardia y definir su mecanismo. En caso de no lograr inducción de la taquicardia se utilizó infusión intravenosa de isoproterenol.

Se definió la aparición de salto de vía cuando hubo aumento del intervalo AH mayor de 50 ms al disminuir el intervalo de estimulación A1-A2 en 10 ms (Figura 1). Se describió la aparición de uno o más ecos auriculares cuando hubo activación retrógrada de la aurícula posterior a la activación del His tras la estimulación auricular.

Se tabularon las diferentes formas de inducción de taquicardia: 1) secundaria a la movilización inicial de los catéteres, 2) mediante tren de estimulación auricular o ventricular a frecuencia creciente (A1-A1 o V1-V1, respectivamente), 3) mediante estimulación auricular programada con uno y hasta tres extraestímulos (A1-A2, A3, A4) o 4) ventricular programada (V1-V2) y, 5) si se requirió isoproterenol para la inducción.

*Criterios diagnósticos de TRNAV típica:* 1) Salto AH que precede el inicio de la taquicardia y 2) presencia de activación auricular y ventricular casi simultáneas con intervalo ventrículo-aurícula (VA)

durante taquicardia menor de 50 ms y activación auricular más precoz a nivel de aurícula septal.

**Fulguración.** Una vez documentada la reentrada nodal como mecanismo de la taquicardia se procedió a la aplicación de radiofrecuencia (RF) en relación a la vía nodal lenta (región posteroinferior del triángulo de Koch).

Durante la aplicación de RF se buscó la aparición de ritmos nodales por ser un predictor de éxito conocido. Inmediatamente después de obtener ritmos nodales, se repitió la estimulación auricular a frecuencia creciente y programada en condición basal y bajo infusión de isoproterenol de hasta 3 microgramos/min. De no inducirse taquicardia se esperó hasta una hora y se repitió el procedimiento de estimulación.

#### RESULTADOS

**Características de la población estudiada.** Del total de 56 pacientes, 38 eran mujeres (68%), con edad entre 11 y 74 años ( $43,7 \pm 15,0$ ). La mayor parte de los pacientes (41) no tenía antecedente de otras patologías concomitantes, 9 eran hiper-

tensos, 2 diabéticos, 1 había sido sometido a fulguración de vía lenta por reentrada nodal típica con recidiva de la taquicardia, 1 portador de marcapaso VVI, 1 portador de cardiopatía coronaria, 1 portador de valvulopatía mitro-aórtica y 1 asmático.

Treinta y seis pacientes (64%) estaban en tratamiento farmacológico: atenolol 14 (39%), amiodarona 8 (22%), verapamilo 5 (14%), sotalol 3 (8%), propranolol 3 (8%), celiprolol 1 (3%), combinación de amiodarona con propranolol 1 (3%) y atenolol con verapamilo 1 (3%). Catorce pacientes (25%) no recibían fármacos. En 6 casos (11%) no se registró si estaban o no recibiendo tratamiento antiarrítmico. El tratamiento antiarrítmico fue suspendido en promedio 7 días antes del procedimiento (1 a 30 días).

Se dispuso de registro de electrocardiograma de la taquicardia clínica espontánea en 23 pacientes (41%) de los cuales 12 presentaban pseudo R' en V1 concordante con TRNAV. La frecuencia cardíaca media fue  $184 \pm 30$  lpm.

**Formas de inducción de taquicardia.** En alrededor de la mitad de los pacientes se indujo la taquicardia con más de una técnica.

FIGURA 1. Registro simultáneo de dos derivaciones del ECG de superficie (D1 y V1) y de electrogramas endocavitarios de aurícula derecha alta (ADA), potencial de His (H), seno coronario (SC) y de ventrículo derecho (VD). Velocidad 100 mm/segundo.

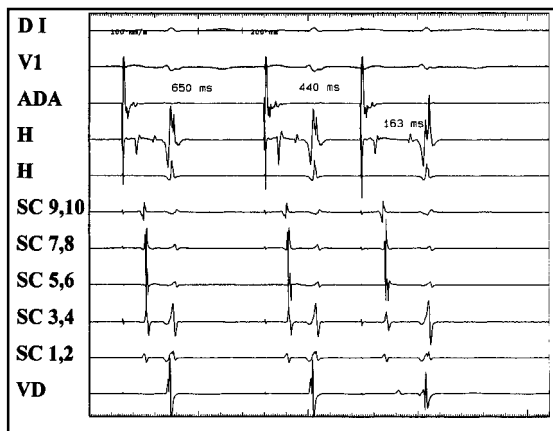


FIGURA 1A. Se observan los dos últimos estímulos de un tren de 650 ms, seguidos de un extraestímulo colocado a 440 ms. El extraestímulo es conducido con un intervalo AH de 163 ms.

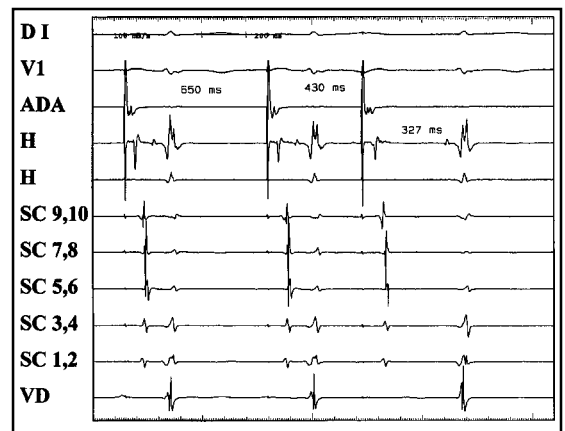


FIGURA 1B. Al acortar en 10 ms el extraestímulo (430 ms) se prolonga el intervalo AH a 327 ms, lo que corresponde a un salto del intervalo AH de 164 ms (327-163).

En 5 pacientes (9%) se indujo la taquicardia durante la manipulación inicial de los catéteres, sin que fuese la intención por parte del operador.

En 19 pacientes (34%) la taquicardia fue inducida durante la estimulación auricular a frecuencia constante, en 18 pacientes (32%) mediante estimulación auricular programada, en 10 pacientes (18%) mediante ambos métodos y en 8 pacientes (14%) mediante otras modalidades de estimulación (uso de más de un extraestímulo auricular o estimulación ventricular a frecuencia creciente).

En 20 casos (36%) fue necesaria la administración de isoproterenol para inducir la taquicardia. En un caso, pese a todas las maniobras empleadas, no se logró inducir taquicardia, observando sólo hasta 3 ecos.

En total, en los 55 pacientes que se indujo taquicardia hubo 80 modalidades de estimulación que lograron su inducción, ya que en varios de los pacientes ésta se indujo en más de una forma (Figura 2).

**Estudio electrofisiológico.** Se obtuvo salto único de vía en 31 pacientes (55%), salto doble en 4 (7%), salto triple en 1 (2%) y ausencia de salto AH en 16 (29%). En 4 pacientes (7%) se obtuvo una prolongación súbita del intervalo AH sin llegar a alcanzar

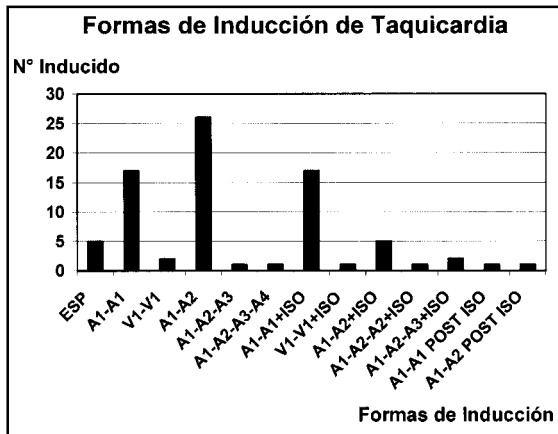


Figura 2. Formas de inducir taquicardia al inicio del estudio electrofisiológico. ESP: taquicardia espontánea o inducida con manipulación de catéteres. A1-A1: estimulación auricular a frecuencia constante. V1-V1: estimulación ventricular a frecuencia constante. A1-A2, A1-A2-A3, A1-A2-A3-A4: estimulación auricular programada, ISO: isoproterenol, POST ISO: post suspensión de isoproterenol.

el valor de 50 ms con que se ha definido la presencia de salto de vía (Figura 3). La magnitud promedio del salto obtenido fue de  $107 \pm 72$  ms.

Durante los intentos de inducción de taquicardia, se obtuvo aparición de eco auricular único en 20 casos (36%), doble en 2 y triple en 2. En 32 pacientes (56%) no se registró eco aislado ya que el extraestímulo indujo taquicardia sostenida en forma repetida.

El ciclo promedio de la taquicardia inducida en el laboratorio fue de 335 ms (rango 233 a 520) (Figura 4).

No se obtuvo correlación entre la frecuencia cardíaca de la taquicardia espontánea registrada fuera del laboratorio y el salto AH (R: 0,026) (Figura 5).

**Fulguración.** En 55 pacientes se realizó fulguración exitosa de la vía lenta. Una paciente no fue

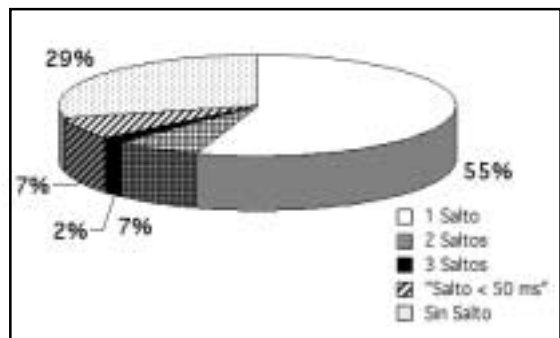


FIGURA 3. Distribución porcentual de los distintos tipos de salto AH con estimulación auricular programada.

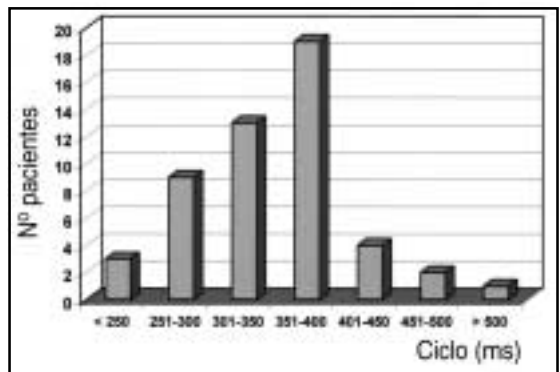


FIGURA 4. Ciclo de taquicardia inducida durante estudio electrofisiológico en condiciones basales o con isoproterenol.

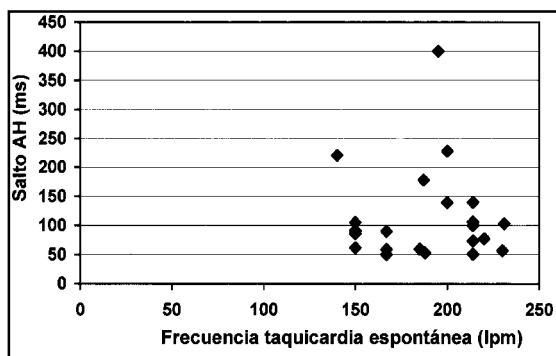


FIGURA 5. Correlación entre magnitud de salto AH y frecuencia de taquicardia espontánea (R=0,026).

fulgurada por alto riesgo de bloqueo AV. En ella la manipulación inicial de los catéteres en la región de la vía lenta, previo a cualquier intento de fulguración, produjo bloqueo AV suprahisiano 2:1, del que se recuperó espontáneamente.

Posterior a la aplicación de radiofrecuencia, se repitió protocolo de estimulación y no se reindujo taquicardia en ningún paciente. En 20 pacientes (36%) no se obtuvo evidencia de doble vía nodal. De los 35 restantes: en 7 se registró salto del intervalo AH sin eco auricular (uno con 2 saltos), en 9 eco auricular sin salto AH (uno con 2 ecos), en 15 salto más eco (uno con 2 ecos), en 2 prolongación brusca del intervalo AH pero menor de 50 ms y en 1 doble respuesta más eco. Un paciente presentó BAV completo transitorio, sin haber presentado marcadores de riesgo específico como son: ritmo nodal rápido, bloqueo retrógrado o desplazamiento de catéter. La presencia de uno y hasta dos ecos e imposibilidad de reinducción de taquicardia es considerada como RF exitosa en nuestro laboratorio.

Otros sustratos electrofisiológicos de taquicardia se encontraron en 5 pacientes: en 2 flutter auricular y en 1 haz paraespecífico lateral izquierdo, los que fueron fulgurados. Un paciente presentó fibrilación auricular y otro, taquicardia sinusal inapropiada y reentrada nodal atípica.

El tiempo total de radioscopia fluctuó entre 4,5 a 72 min y el tiempo total del procedimiento fluctuó entre 1 h 40 min y 5 h.

Como complicación en una paciente durante la RF se prolongó el intervalo AH a 133 ms con bloqueo AV completo secundario. Se suspendió la RF y se administró betametasona y ketoprofeno intravenosos.

Al cabo de una hora de observación recuperó conducción AV 1:1 con intervalos AH de 155 y HV de 71 ms (basales 71 y 40 ms, respectivamente) y sin modificación del punto de Wenckebach (400 ms).

## DISCUSIÓN

En alrededor de un tercio de nuestra población (36%) la TRNAV sólo logró inducirse con la administración de isoproterenol. Esto es de especial interés porque contrasta con la facilidad que se inducen las taquicardias con participación de un haz paraespecífico. Así mismo, en 36% de la población estudiada no se demostró doble fisiología nodal, a través de la aparición de salto de vía, a pesar de lograrse inducción de TRNAV. Estos resultados son similares a los publicados por Bogun y cols, quienes comunican 39% de imposibilidad de demostración de doble vía nodal en pacientes con evidencias de TRNAV<sup>5</sup>. Se postula que la dificultad para demostrar doble fisiología nodal se puede deber a menores grados de enlentecimiento de la vía lenta respecto de la rápida. Es probable que este último concepto sea capaz de explicar también el hallazgo de 4 casos en que se observó una prolongación brusca del intervalo AH pero de menor magnitud a lo definido como «salto de vía». Estos dos hechos: la ausencia de salto AH y la dificultad de inducción de la arritmia, ponen énfasis en la importancia de la anamnesis en pacientes que consultan por taquicardia. Si ésta es paroxística, y se ha descartado la presencia de preexcitación anterógrada y retrógrada durante el estudio electrofisiológico, se debe ser persistente en la búsqueda de taquicardia por reentrada nodal. La ausencia de la clásica doble vía electrofisiológica manifestada por salto mayor de 50 ms y la dificultad de inducción no debe descartar el diagnóstico y es necesario recurrir al uso de isoproterenol para inducir alrededor de un tercio de los casos.

El amplio rango de ciclo de la taquicardia inducida en el laboratorio (233 a 520 ms) podría deberse a lo heterogéneo del grupo estudiado, pues se incluyen pacientes con y sin isoproterenol.

Llamó la atención la no correlación entre la frecuencia cardíaca obtenida durante el registro fuera del laboratorio y el salto AH, habiéndose esperado alguna correlación inversa entre estos parámetros, es decir a mayor prolongación del intervalo AH un ciclo mayor de la taquicardia y

por lo tanto una menor frecuencia. Este hallazgo no está contaminado por el uso de isoproterenol, pues se trata de la taquicardia registrada antes del estudio en el laboratorio. Es probable que el número relativamente limitado de registros de ambos datos (sólo 22 de los 56 pacientes) le haya restado peso estadístico y que otras variables como el estado adrenérgico del momento y la presencia previa de antiarrítmicos impidan observar alguna asociación. El hallazgo de más de un salto AH encontrado en 5 pacientes habla a favor de la posibilidad de fisiología nodal triple o de ramificación de una misma vía nodal.

Posterior a la fulguración de la vía nodal lenta, no se pudo inducir taquicardia en ninguno de los casos, a pesar de lo cual en algunos pacientes persistió la existencia de salto del intervalo AH y uno y hasta dos ecos. Si bien es posible insistir en los intentos de fulguración hasta que no queden trazas de la vía lenta, en nuestro laboratorio hemos considerado prudente interrumpir los intentos cuando la taquicardia ya no es inducible. La persistencia de fisiología nodal doble o la inducción de eco auricular único posterior a la aplicación de radiofrecuencia, sin inducción de la TRNAV, se obtuvo en 33 pacientes (59%). Este es un objetivo terapéutico deseable, tal como lo demostró Lindsay, quien encontró buen pronóstico (2% de recurrencia de taquicardia a 15 meses) tras modifi-

car la vía nodal lenta al punto de impedir la inducción de reentrada nodal repetitiva<sup>6</sup>.

Los resultados alejados obtenidos en nuestros pacientes son semejantes a los descritos tradicionalmente por operadores experimentados (95%), los que han reportado recurrencias de TRNAV entre 2 y 7% de los casos<sup>7</sup>.

La TRNAV es el mecanismo más frecuente de taquicardia regular, autolimitada, de inicio y término súbito. La imposibilidad de demostrar la existencia de doble vía, con las técnicas de estudio actuales, en aproximadamente un tercio de los pacientes, y la dificultad de inducción de la taquicardia hace mandatorio ser persistente en los intentos de inducción durante el estudio electrofisiológico. Los excelentes resultados de la fulguración sumado al bajo riesgo de complicaciones como: bloqueo AV completo (<2%)<sup>8</sup>, daño miocárdico traumático incluyendo perforación cardíaca, tamponamiento, infarto o daño valvular (1 a 2%), complicaciones del acceso vascular como hemorragia, hematoma, infección, daño vascular y tromboembolismo (2 a 4%), taquicardia sinusal inapropiada (ocasional), daño cutáneo o riesgo cancerígeno por exposición a radiación determinan que éste sea el tratamiento de elección en estos pacientes.

El hecho de haberse registrado sólo un caso de bloqueo AV completo transitorio en nuestro grupo confirma la seguridad del método.

#### REFERENCIAS

1. JACKMAN W, NAKAGAWA H, HEIDBUCHEL H, BECKMAN K, Mc CLELLAND J, LAZZARA R. Three forms of atrioventricular nodal (junctional) reentrant tachycardia: differential diagnosis, electrophysiological characteristics, and anatomy of the reentrant circuit. En: Zipes D, Jalife J. *Cardiac Electrophysiology. From Cell to Bedside*. The United States of America: Ediciones WB Saunders Company 1995; 620-37.
2. GOLDREYER B, DAMATO A. The essential role of atrioventricular conduction delay in the initiation of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 1971; 43: 679-87.
3. DENES P, WU D, DHINGRA R, CHUQUIMIA R, KENNETH R. Demonstration of dual A-V nodal pathways in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 1973; 48: 549-55.
4. GONZÁLEZ J. Taquicardias supraventriculares. En: *Arritmias Cardíacas*. Buenos Aires, República Argentina: Editorial Intermédica, 1996; 113-34.
5. BOGUN F, DAOU D, 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.
6. LINDSAY BD, CHUNG MK, GAMACHE MC, LUKE R, SCHECHTMAN K, OSBORN JL ET AL. Therapeutic end points for the treatment of atrioventricular node reentrant tachycardia by catheter-guided radiofrequency current. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 733-40.
7. JACKMAN WM, BECKMAN KJ, Mc CLELLAND JH, WANG X, FRIDAY KJ, ROMAN CA ET AL. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular node reentry by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. *N Engl J Med* 1992; 327: 313.
8. MASOOD A, MOHAMMAD R, JASBIR S ET AL. Atrioventricular Nodal Reentry. Clinical, electrophysiological, and therapeutic considerations. *Circulation* 1993; 88: 282-95.