



**Universidad**  
Zaragoza

## TRABAJO FIN DE GRADO

Mecanismos electrofisiológicos y manejo de las  
taquicardias supraventriculares

*Electrophysiological mechanisms and management of  
supraventricular tachycardias*

Grado en Medicina  
Curso académico 2021-2022

Autora  
MARÍA VICTORIA SÁINZ CASADO

Directora  
GUILLERMINA GOÑI RASIA

## ÍNDICE

1. RESUMEN.....	1
2. ABSTRACT .....	2
3. INTRODUCCIÓN.....	3
3.1 Bases de la electrofisiología cardíaca.....	3
3.2 Ciclo cardíaco.....	5
3.3 Arritmias cardíacas.....	7
3.3.1 Concepto.....	7
3.3.2 Clasificación.....	7
3.3.3 Principales mecanismos electrofisiológicos de las taquiarritmias .....	8
3.3.3.1 Automatismo .....	8
3.3.3.2 Actividad desencadenada.....	9
3.3.3.3 Reentrada.....	10
4. JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO Y OBJETIVOS.....	11
5. MATERIALES Y MÉTODOS .....	12
6. RESULTADOS.....	12
6.1 Taquicardia supraventricular .....	12
6.1.1 Concepto .....	12
6.1.2 Clasificación.....	13
6.1.3 Epidemiología .....	13
6.1.4 Presentación clínica .....	14
6.1.5 Evaluación inicial.....	14
6.1.6 Diagnóstico y tratamiento.....	15
6.2 Tipos de arritmias auriculares.....	18
6.2.1 Taquicardia por reentrada sinusal .....	18
6.2.2 Taquicardia auricular focal .....	18
6.2.3 Taquicardia multifocal.....	19
6.3 Taquicardia por reentrada del nodo auriculoventricular .....	20
6.4 Taquicardia por reentrada auriculoventricular mediada por vías accesorias .....	22
6.5 Avances terapéuticos en la ablación por catéter.....	25
7. DISCUSIÓN .....	27
8. CONCLUSIONES.....	27
9. BIBLIOGRAFÍA.....	29

ANEXOS .....	I
-Cuadro de abreviaturas.....	I
-Tabla 1: Principales corrientes iónicas implicadas en el potencial de acción .....	II
-Figura 1: Algoritmo de tratamiento agudo y crónico de la taquicardia auricular focal .....	II
-Figura 2: Algoritmo de tratamiento urgente y crónico de la taquicardia por reentrada intranodal .....	III
-Figura 3: Algoritmo de tratamiento urgente de la taquicardia por reentrada AV mediada por vías accesorias .....	IV
-Figura 4: Algoritmo de tratamiento AV por reentrada sintomáticos y recurrentes .....	V
-Figura 5: Algoritmo de tratamiento de las taquicardias AV por reentrada sintomáticas .....	VI
-Tabla 2 Resumen de las taquicardias supraventriculares .....	VII
-Figura 6: Diagnóstico diferencial de las taquicardias de complejo QRS estrecho .....	VIII

## 1. RESUMEN

**Introducción:** Las arritmias cardíacas son patologías prevalentes entre la población general afectando a todo grupo de edades. En este trabajo nos centraremos en las taquicardias supraventriculares cuyo origen se da por encima de la bifurcación del haz de His y en el que participan estructuras como la aurícula y el nodo auriculoventricular (1). Los principales mecanismos que generan estas arritmias son las alteraciones en el automatismo, la actividad desencadenada y la reentrada (2). Aparecen sobretodo en corazones sin ninguna patología estructural de base y aunque se dan por igual en ambos sexos, algunas como la taquicardia por reentrada intranodal tienen mayor prevalencia en las mujeres con un pico de incidencia a los 48 años. Por el contrario, la taquicardia por reentrada auriculoventricular mediada por vías accesorias aparecen con mayor frecuencia en varones en torno a los 25 años (3). El síntoma más frecuente de presentación son las palpitaciones, aunque también pueden provocar disnea, síntomas de bajo gasto cardíaco, síncope e incluso derivar en una taquimiocardiopatía (4).

**Objetivos:** Realizar una revisión de los mecanismos electrofisiológicos implicados en las taquicardias supraventriculares más importantes para conocer el sustrato arritmogénico de cada una de ellas. Así como, proporcionar información sobre la clínica, diagnóstico electrocardiográfico y abordaje terapéutico de cada una de ellas y los últimos avances que se han logrado en este campo.

**Materiales y métodos:** Se ha realizado una revisión bibliográfica consultando revistas científicas en bases de datos, páginas web, Guías de Práctica Clínica y libros.

**Resultados y discusión:** El mecanismo con mayor frecuencia implicado en la génesis de estas arritmias es la reentrada siendo responsable de la taquicardia por reentrada intranodal y la taquicardia por reentrada auriculoventricular mediada por vías accesorias (2). El tratamiento de estas arritmias puede ser farmacológico aunque dada la eficacia y seguridad alcanzada mediante las técnicas de ablación en los últimos años, con frecuencia se prefiere esta estrategia terapéutica (5). Los sistemas de navegación intracardíaca han permitido reducir la exposición a la radiación ionizante eliminando sus efectos perjudiciales tanto en el profesional sanitario como a los pacientes.

**Palabras claves:** Taquicardia supraventricular, taquicardia auricular, taquicardia por reentrada del nodo auriculoventricular, síndrome de preexcitación, vía accesorio, ablación por catéter, radiofrecuencia, crioablación.

## 2. ABSTRACT

**Introduction:** Cardiac arrhythmias are a prevalent pathology among general population affecting all groups of ages. This work will focus on supraventricular tachycardias which originate and are sustained in atrial or atrioventricular node tissue above the bundle of His (1). The main mechanisms that generate these arrhythmias are alteration in automatism, trigger activity and reentry, being this last one the most frequently involved (2). They mostly occur in patients with structurally normal hearts and although they appear in both genders, the prevalence of atrioventricular nodal reentrant tachycardia in woman is bigger than in men with a mean age of occurrence around 48 years. On the other hand, atrioventricular reciprocating tachycardia mediated by accessory pathways appear most often in men around the age of 25 (3). The most common presenting symptom are palpitations, although they can also cause dyspnea, symptoms of low cardiac output, syncope and even lead to cardiomyopathy (4).

**Objectives:** Carry out a review of the electrophysiological mechanisms involved in the most important supraventricular tachycardias in order to know the arrhythmogenic substrate of each one of them. As well as providing information about the symptoms, electrocardiographic diagnosis and therapeutic approach of each one of them and latest advances that have been achieved in this field.

**Methods:** It has been carried out a bibliographic review consulting scientific journals in databases, web pages, clinical practice guides and books.

**Results and discussion:** The mechanism most frequently involved in the genesis of these arrhythmias is reentry, which is responsible for the atrioventricular reentrant tachycardia and atrioventricular reentrant tachycardia mediated by accessory pathways (2). We can use antiarrhythmics to treat this pathology, although given the efficacy and safety achieved in recent years by ablation, it is often preferred this technique (5). Intracardiac navigation systems have made it possible to reduce ionizing radiation, eliminating its harmful effects on both healthcare professionals and patients.

**Key words:** Supraventricular tachycardia, atrial tachycardia, atrioventricular nodal reentrant tachycardia, preexcitation syndrome, accessory pathway, catheter ablation, radiofrequency, cryoablation.

### 3. INTRODUCCIÓN

#### 3.1 BASES DE LA ELECTROFISIOLOGÍA CARDÍACA

Durante el ciclo cardíaco los cambios electrocardiográficos preceden a los mecánicos. Esta actividad eléctrica del corazón se puede observar colocando unos electrodos en la piel del paciente que medirán la despolarización y repolarización del miocardio. A este registro se le denomina electrocardiograma (ECG) (6).

Histológicamente el corazón está formado por tres capas de tejidos: epicardio, miocardio y endocardio. El epicardio, capa más externa, es la lámina visceral del pericardio. Aquí se encuentran los vasos y nervios que vascularizan e inervan el corazón. Esta capa se refleja con el pericardio parietal formando un saco que envuelve al corazón relleno de un líquido seroso que evita la fricción durante las contracciones cardíacas. El miocardio, supone la capa más gruesa de las tres y es en la que centraremos este trabajo. Está formado por células musculares cardíacas o miocardiocitos que ejecutan las contracciones del corazón. Por último, el endocardio es la capa más interna del corazón formado por células epiteliales que se encuentran en contacto con las cámaras cardíacas (7).

Debido a que la génesis de las arritmias va más allá de los tejidos es importante comprender lo que ocurre a nivel celular. Hay que diferenciar dos tipos de células: las células cardíacas o miocardiocitos y las células marcapasos, ambas con características diferentes.

Las células marcapasos presentan automaticidad, es decir, la capacidad de generar un impulso eléctrico sin necesidad de un estímulo previo. Este potencial de acción espontáneo se propaga a través de los miocitos adyacentes que son células excitables, encargadas de conducir la señal eléctrica para que se produzca la contracción cardíaca (8). La correcta propagación del impulso cardíaco a través del sistema de conducción se debe a la existencia de unas uniones gap, formadas por proteínas transmembranas que conforman canales iónicos que permiten la comunicación intercelular (9). En situación de reposo estos canales están cerrados. Su activación depende de estímulos como un cambio de voltaje durante el cual permanecerán abiertos durante un tiempo hasta que se cierren (periodo refractario), momento en el que la célula ya no puede despolarizarse de nuevo.

Los flujos iónicos son los responsables de que ciertas estructuras como las fibras de His-Purkinje tengan una velocidad de conducción alta porque la despolarización está mediada por sodio ( $\text{Na}^+$ ), en cambio, estructuras como las células marcapasos del nodo sinusal y nodo auriculoventricular (AV) es baja porque están mediadas por el ion calcio ( $\text{Ca}^{2+}$ ).

La velocidad de conducción entre las células cardíacas es inversamente proporcional al número de uniones intercelulares o "*gap junction*". De este modo, la propagación del impulso es más rápida cuando las fibras cardíacas se disponen de manera longitudinal porque hay menos uniones que si se disponen de forma transversal. La diferente disposición de las fibras cardíacas que median la velocidad de conducción se conoce con el nombre de anisotropía (10).

El impulso eléctrico nace del marcapasos natural del corazón, el nodo sinusal (con capacidad de automatismo) ubicado en la región anterosuperior de la aurícula derecha, junto a la desembocadura de la vena cava superior. Este impulso, se conduce rápidamente hacia la aurícula izquierda por el Haz de Bachmann (ejemplo de anisotropía) (figura 1) de forma que la contracción de ambas aurículas se produce simultáneamente (11).

La despolarización de las aurículas produce la onda P del ECG (12) (figura 2). Al mismo tiempo, la señal de despolarización es conducida también en sentido inferior por la cresta terminal para llegar al nodo AV, estructura situada en la porción inferior del surco interauricular, en el vértice superior del triángulo de Koch (espacio entre el ostium del seno coronario, la valva septal de la tricúspide y el tendón de Todaro) (13). Para pasar a los ventrículos, el impulso debe atravesar el anillo fibroso AV a través del nodo AV-haz de His donde sufre un retraso fisiológico que proporciona tiempo para el llenado ventricular apropiado. Esto se traduce en una línea isoeletrica que corresponde al intervalo PR del ECG, normal entre 120-200 mseg (12) (figura 3). A continuación, la señal eléctrica viajará por el sistema His-Purkinje a gran velocidad dividiéndose en dos ramas, derecha e izquierda, hacia los ventrículos. Este sistema es otro ejemplo de anisotropía debido a su disposición longitudinal y rodeado de tejido conectivo que mantiene las células aisladas del resto del miocardio (14). La despolarización de los ventrículos coincide con el complejo QRS, normal si es menor a 120mseg. Mientras los ventrículos están despolarizados no existe una diferencia de voltaje por lo que en el ECG aparece una línea isoeletrica. La repolarización de los ventrículos coincide con la onda T que suele tener el mismo signo que el QRS (12) (figura 3).

En condiciones normales el nodo sinusal, al contener las células marcapasos más rápidas, es el que dirige el ritmo de despolarización del resto del corazón también llamado ritmo sinusal, que en reposo en un adulto normal es de unos 60 a 100 latidos por minuto (lpm). Pero en el nodo AV y en la red His-Purkinje también hay células marcapasos, que en situaciones como bradicardia o bloqueo AV tomarán el mando y aparecerán ritmos de escape (marcapasos subsidiarios) encargados de mantener el ritmo cardíaco. (Figura 1) (14).

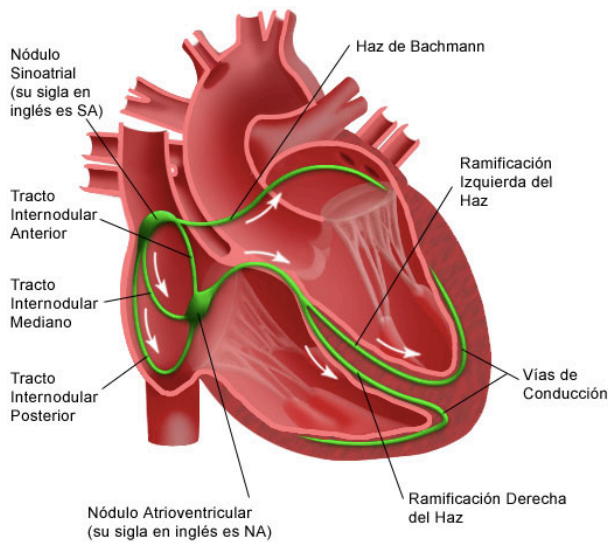


Figura 1: Vías implicadas en la conducción eléctrica.  
 Disponible en: <https://www.stanfordchildrens.org/content-public/topic/images/38/126238.gif>

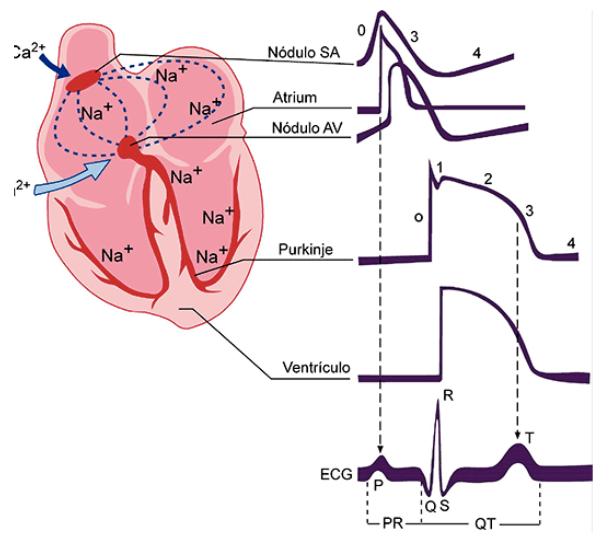


Figura 2: Potencial de acción de los diversos tejidos cardíacos y su correlación con el ECG. Disponible en: [https://www.itaca.edu.es/potencial-accion-cardiaco.htm#:~:text=Las%20células%20auriculares%2C%20ventriculares%20y,mV\)%20se%20genera%20un%20PA.](https://www.itaca.edu.es/potencial-accion-cardiaco.htm#:~:text=Las%20células%20auriculares%2C%20ventriculares%20y,mV)%20se%20genera%20un%20PA.)

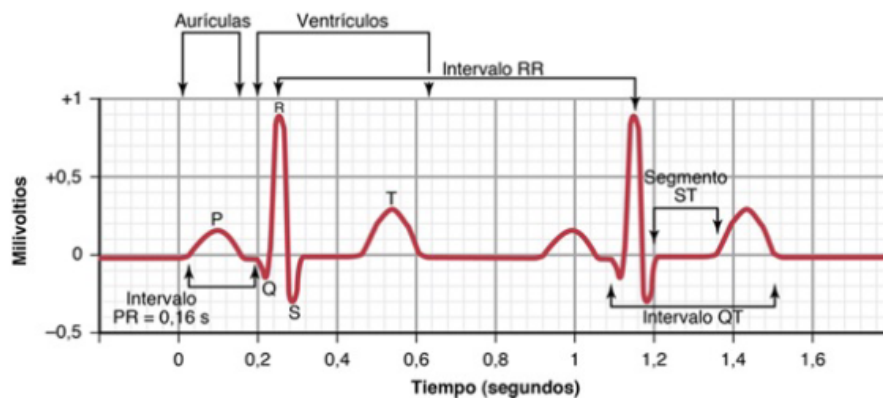


Figura 3. Electrocardiograma normal (Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiología médica. 12ª Ed. Madrid:Elsevier;2011).

### 3.2 CICLO CARDÍACO

El potencial de membrana en reposo de las células cardíacas es de -90 milivoltios (mV). Este potencial se mantiene gracias a la bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPasa que saca 3 iones  $\text{Na}^+$  e introduce 2 iones  $\text{K}^+$  manteniendo el interior de la célula más electronegativo (figura 4). Al recibir el impulso eléctrico a través de las células adyacentes, el potencial de membrana se hace menos negativo y si alcanza el umbral de despolarización (-65 mV) se abren los canales de  $\text{Na}^+$  voltaje-dependientes ( $I_{\text{Na}^+}$ ) permitiendo la entrada rápida de este ion y tiene lugar la fase 0 o despolarización rápida (ver anexo tabla 1).

A continuación, estos canales se inactivan y durante la fase 1 tiene lugar una corriente transitoria de salida breve de  $\text{K}^+$  que inicia una repolarización parcial a través de los canales de  $\text{K}^+$  ( $I_{\text{to}}$ ). La fase 0 y 1 corresponde con el complejo QRS del ECG.



La membrana no se repolariza totalmente porque tiene lugar la fase 2 o de meseta en la que se produce una corriente lenta de entrada de  $\text{Ca}^{2+}$  por los canales de  $\text{Ca}^{2+}$  dependientes de voltaje ( $I_{\text{CaL}}$ ) que se encargan de la contracción del miocito. Para ello, el  $\text{Ca}^{2+}$  que entra estimula los receptores de rianodina localizados en la superficie del retículo sarcoplásmico y a su vez el incremento del  $\text{Ca}^{2+}$  intracelular inactiva los canales de  $\text{Ca}^{2+}$  para impedir una entrada excesiva. Se produce también una entrada de corriente lenta de  $\text{Na}^+$  a través de canales dependientes de voltaje ( $I_{\text{NaL}}$ ) y una corriente rectificadora tardía de salida de  $\text{K}^+$  de activación ultrarrápida ( $I_{\text{Kur}}$ ). La fase 2 corresponde con el periodo isoeléctrico tras el complejo QRS en el que todo el ventrículo está despolarizado y por tanto los electrodos del ECG no registran actividad eléctrica (ver anexo tabla 1).

La fase 3 o de repolarización se caracteriza por una corriente rectificadora tardía de salida de  $\text{K}^+$  de activación rápida y lenta respectivamente ( $I_{\text{Kr}}$ ,  $I_{\text{Ks}}$ ) y la inactivación de los canales de  $\text{Ca}^{2+}$  y  $\text{Na}^+$ , de este modo el potencial de membrana vuelve a hacerse negativo hasta los valores iniciales de reposo (-90 mV) y el miocito se relaja. Esta fase corresponde con la onda T del ECG. En la fase 4, la célula recupera el equilibrio iónico gracias a la bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATP-dependiente. Esta fase coincide con la diástole durante el cual el potencial de membrana permanece estable hasta que es despolarizada de nuevo. Se trata de un periodo isoeléctrico.

Las células marcapasos del nodo sinusal presentan unas características particulares (figura 5). En estado de reposo tienen un potencial de membrana de -60 mV. La fase de despolarización lenta del potencial de acción (PA) es llevada a cabo por la corriente  $I_f$  (entrada lenta de cationes, fundamentalmente de  $\text{Na}^+$  y  $\text{Ca}^{2+}$ ) que desempeña el principal determinante del automatismo ya que eleva el potencial de membrana hasta -40 mV (fase 0). Posteriormente se inactivan estos canales y se abren los canales de salida de  $\text{K}^+$  (fase3). Durante la última fase se produce una entrada de  $\text{Ca}^{2+}$  y  $\text{Na}^+$  que crea una positivización progresiva espontánea del potencial de membrana llevada a cabo por la corriente marcapasos  $I_f$  (fase 4) (2).

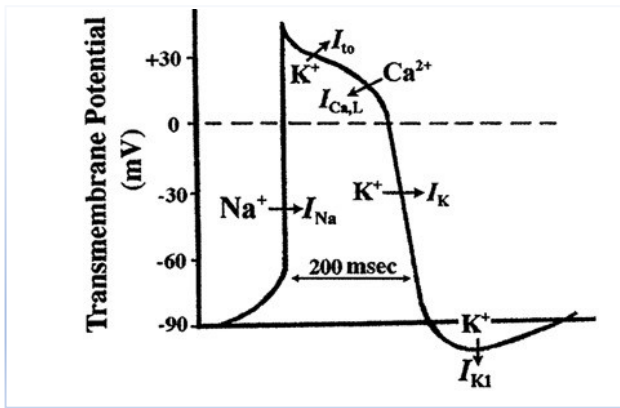


Figura 4. Potencial de acción de una célula cardíaca. Manual MSD [Internet]. [actualizado enero 2021; citado 28 marzo 2022]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-es/professional/trastornos-cardiovasculares/arritmias-y-trastornos-de-la-conduccion-cardiaca/revision-de-las-arritmias?query=arritmias%20cardiaca>

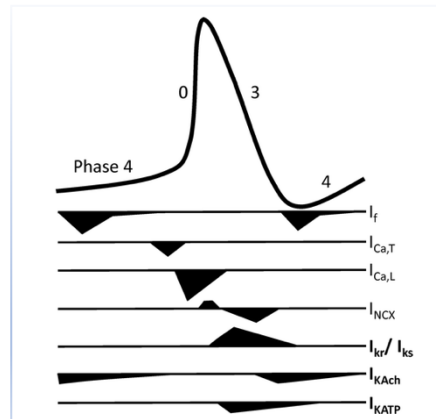


Figura 5. Potencial de acción de una célula marcapasos. Aziz Q, Li Y, Tinker A. Potassium channels in the sinoatrial node and their role in heart rate control. Channels. 2018;12(1):356-66.

Esta última fase está muy influenciada por el sistema nervioso autónomo (SNA), de manera que el sistema nervioso simpático (SNS) por acción de las catecolaminas (noradrenalina) potencia la corriente  $I_f$  aumentando la frecuencia de despolarización automática así como la velocidad de conducción del impulso a través del nodo AV. En cambio, el sistema nervioso parasimpático (SNPS) por acción de la acetilcolina disminuye la pendiente de la fase 4 produciendo el efecto contrario. La modulación de la corriente  $I_f$  es un mecanismo fisiológico que regula el ritmo cardíaco (15) y dada la importancia de estos canales, constituyen una diana farmacológica importante.

### 3.3 ARRITMIAS CARDÍACAS

#### 3.3.1 Concepto

Una arritmia es cualquier trastorno del ritmo del corazón, ya sea debido a una alteración en el origen, la frecuencia, la conducción del impulso eléctrico o una combinación de estos factores (16). Tal y como se explicó previamente, el corazón normal inicia su despolarización en el nodo sinusal y el impulso es transmitido por el sistema de conducción como se explicó previamente.

#### 3.3.2 Clasificación

Formas de clasificar las arritmias (17):

- Según su origen: pueden ser supraventriculares (se originan en aurículas o nodo AV) o ventriculares (con origen en las masas ventriculares o ramas del haz de His o subramas).

- Según su frecuencia cardíaca: se llaman taquicardias si presentan un ritmo más rápido que el normal (mayor de 100 lpm para un adulto en reposo) o bradicardia si el ritmo es menor de 60 lpm).
- Por la morfología del QRS: estrecho con <120 milisegundos (mseg) se identificarían con taquicardias supraventriculares o ancho si es >120 mseg con taquicardias ventriculares.
- Por su mecanismo de producción:
  - Trastornos en la formación del impulso:
    - Por defecto: bradicardia.
    - Por exceso:
      - Automatismo: normal alterado o automatismo anormal.
      - Actividad desencadenada: pospotenciales precoces o tardíos.
  - Trastornos en la conducción del impulso:
    - Bloqueos en la conducción: bloqueo de rama, bloqueo AV.
    - Vías anómalas: reentrada anatómica o funcional.
  - Mixtos.

En este trabajo nos centraremos en las taquicardias, particularmente las de origen supraventriculares.

### **3.3.3 Principales mecanismos electrofisiológicos de las taquiarritmias**

#### **3.3.3.1 Automatismo**

El automatismo normal o capacidad del corazón de latir por sí mismo es una característica propia de las células marcapasos del corazón, como el nodo sinusal (marcapasos principal) y de los marcapasos subsidiarios (el tejido de la unión y la red Purkinje). La supresión o potenciación del automatismo normal puede desembocar en arritmias cardíacas. El nodo sinusal al tener una frecuencia de descarga más rápida que los marcapasos subsidiarios inhibe al resto de células marcapasos (supresión por sobreestimulación) debido a un aumento de la actividad de la bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  que disminuye la pendiente de la fase 4. Este mecanismo es fundamental para mantener el ritmo sinusal (18).

Como se dijo previamente, la actividad marcapasos puede ser controlada fisiológicamente por el SNA que a su vez, puede estar influenciado por fármacos, sustancias metabólicas, entre otros factores.

En las taquicardias debidas a un aumento del automatismo, maniobras vagales como el masaje del seno carotídeo pueden disminuir transitoriamente la frecuencia porque activan al SNPS. La acetilcolina se une a los receptores muscarínicos produciendo una hiperpolarización de las

células del nodo sinusal y del nodo AV porque aumenta la conductancia de los canales de  $K^+$ . Con esta maniobra también se reduce la actividad de los canales lentos de  $Ca^{2+}$  y la corriente  $I_f$ , lo que disminuye aún más la frecuencia cardíaca.

En cambio, situaciones que aumenten la actividad del SNS, como por ejemplo un estado de estrés, hipoxia o hipopotasemia, aumentarán la frecuencia cardíaca por acción de las catecolaminas que incrementan la permeabilidad de los canales lentos de  $Ca^{2+}$ . Esto produce la entrada de este catión en la célula despolarizándola. También potencian la corriente  $I_f$  aumentando la pendiente de repolarización de la fase 4 de las células marcapasos. Estas alteraciones metabólicas además inhiben la bomba  $Na^+/K^+$  encargada de recuperar el equilibrio iónico en las células cardíacas (19).

Cuando una arritmia se origina por un aumento del automatismo, se presenta un fenómeno conocido como calentamiento o aumento progresivo de la frecuencia cardíaca. Tras finalizar la arritmia, se observa un enfriamiento o disminución progresiva de la frecuencia cardíaca.

Un ejemplo de este tipo de arritmia es la taquicardia auricular focal (2).

El automatismo anormal tiene lugar en células que no tienen propiedades de marcapasos, como pueden ser las células de la aurícula y del ventrículo. Esta situación se produce cuando el potencial diastólico máximo se eleva hasta alcanzar el potencial umbral debido a un pH intracelular bajo, por hiperpotasemia o por un exceso de catecolaminas en sangre (20). Una característica distintiva es la escasa respuesta a la supresión por sobreestimulación. Estas células no se inhiben por sobreestimulación de una célula marcapasos con una frecuencia superior como ocurre en el automatismo normal. También hay escasa respuesta a los fármacos antiarrítmicos que actúan sobre los canales de  $Na^+$ , ya que la actividad automática ocurre a niveles superiores de despolarización cuando los canales de  $Na^+$  aún se encuentran inactivos. En cambio, responden muy bien a los antiarrítmicos bloqueadores de los canales de  $Ca^{2+}$ , que son los principales canales responsables de la generación del PA en este tipo de arritmia.

Un ejemplo es la taquicardia ventricular que ocurre en la fase aguda de un infarto de miocardio. La isquemia de la zona del miocardio afectado provoca acidosis e hipercalcemia que desencadenan la arritmia (19).

### **3.3.3.2 Actividad desencadenada**

Cuando la actividad marcapasos no se produce por el mecanismo automático, sino por oscilaciones despolarizantes en el voltaje de la membrana inducidas por un impulso o una serie de impulsos previos, se debe a la acción de pospotenciales. Estos ocurren durante o después de un PA que desencadena la arritmia (21). En función del momento del ciclo cardíaco en el que se producen se diferencian en: pospotenciales precoces (PPP) y pospotenciales tardíos (PPT). Los

PPP ocurren antes de la repolarización completa de la fibra, durante la fase 2 o meseta (de tipo I), o al comenzar la repolarización o fase 3 (de tipo II) del PA cardíaco. Los PPT se producen tras la fase 4, cuando la fibra ya se ha repolarizado completamente.

La actividad desencadenada por PPT se debe a situaciones que aumentan el  $\text{Ca}^{2+}$  intracelular diastólico, lo que despolariza la célula pudiendo alcanzar el umbral de estimulación. Conforme se reduce la duración del ciclo cardíaco, la amplitud y frecuencia de los PPT aumentan, por lo que este tipo de arritmias se inducen con el aumento de la frecuencia cardíaca, ya sea de forma espontánea o por sobreestimulación (22). Un ejemplo son las arritmias causadas por intoxicación por digitálicos que inhiben la bomba  $\text{Na}^+/\text{k}^+$  y aumentan la liberación de  $\text{Ca}^{2+}$  por el retículo sarcoplásmico.

Los PPP se producen por un aumento en la duración del PA por cambios en la despolarización y repolarización de la membrana durante la fase de meseta. Esto se refleja en el ECG con un aumento del intervalo QT como ocurre con fármacos antiarrítmicos de clase IA y III que tienen efectos proarrítmicos al alargar el PA (2).

Es posible que las posdespolarizaciones no alcancen el umbral para disparar un PA, pero si lo hacen, pueden desencadenar otra posdespolarización y así autoperpetuarse.

### **3.3.3.3 Reentrada**

Durante la actividad eléctrica normal, el ciclo cardíaco se inicia en el nodo sinusal y se propaga a todo el corazón, tras lo cual las fibras entran en fase refractaria y el impulso se extingue. Pero si un grupo de fibras no se excitaron, pueden activarse antes de que el impulso se extinga y actuar como marcapasos volviendo a excitar zonas que se han repolarizado. Este es el mecanismo más frecuentemente implicado en la génesis de las arritmias cardíacas.

La reentrada puede ser anatómica, mediada por una estructura no excitable rodeada de tejido excitable alrededor del cual puede circular un frente de onda (figura 6). Cuando el impulso encuentra este obstáculo, la onda lo rodea hasta el punto del bloqueo. El circuito se perpetúa ya que por esta vía hay una conducción lenta que permite la recuperación de la excitabilidad de ese punto (23). Algunos ejemplos son las taquicardias por reentrada intranodal y las taquicardias por reentrada auriculoventricular mediada por vías accesorias.

La reentrada por vía funcional está determinada por diferencias en las propiedades electrofisiológicas de las fibras cardíacas. Un ejemplo es la llamada reentrada anisotrópica causada por la heterogeneidad de la velocidad de conducción causada por la diferente orientación de las fibras cardíacas. La repolarización del tejido anisotrópico, por ejemplo tras un infarto de miocardio, puede dar lugar a un bloqueo de los impulsos y una conducción lenta que permita la reentrada (10).

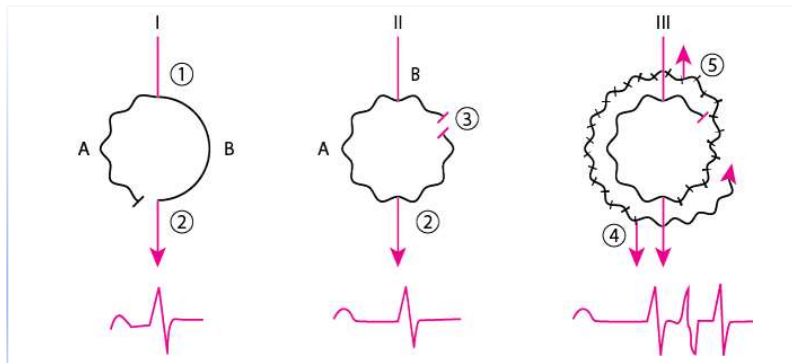


Figura 6. Reentrada anatómica. Dos vías abocan a un mismo punto (2). La vía A tiene una conducción más lenta y un periodo refractario más corto. La vía B conduce normalmente y tiene un periodo refractario más largo. Un impulso llega al punto 1 y se dirige tanto a la vía A como a la vía B.  
 II: Un impulso prematuro (extrasístole) encuentra a la ruta B en estado refractario por lo que el estímulo se conduce por la vía A al tener un periodo refractario más corto.  
 III: Si la vía A conduce muy lentamente, la vía B podrá salir del periodo refractario lo que hace posible el mecanismo de reentrada.

Manual MSD [Internet]. [actualizado enero 2021; citado 28 marzo 2022]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-es/professional/trastornos-cardiovasculares/arritmias-y-trastornos-de-la-conducci%C3%B3n-card%C3%ADaca/revisi%C3%B3n-de-las-arritmias?query=arritmias%20card%C3%ADacas>

#### 4. JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO Y OBJETIVOS

Como se refleja en el marco teórico las TSV son una patología con una prevalencia que no podemos ignorar y con un gran impacto en la salud y en la calidad de vida de los pacientes. Sin embargo, su diagnóstico a día de hoy, por las características propias de esta patología, supone un reto para el profesional. Es fundamental entender los principales mecanismos electrofisiológicos de este tipo de arritmias para conseguir un mejor diagnóstico y ofrecer un mejor tratamiento al paciente. Por ello con este trabajo se pretende:

- Caracterizar cada tipo de TSV con su mecanismo electrofisiológico, su presentación clínica y rasgos diferenciales, diagnóstico electrocardiográfico y abordaje terapéutico de cada una de ellas.
- Integrar la información clínica y electrocardiográfica del paciente para así conseguir una aproximación del tipo de arritmia aunque se requieran métodos invasivos para el diagnóstico de certeza.
- Recopilar y proporcionar de forma detallada y precisa información más actualizada sobre los mecanismos fisiopatológicos, opciones terapéuticas y últimos avances que se han logrado en este campo, así como el pronóstico de esta patología.

## 5. MATERIALES Y MÉTODOS

Para realizar este trabajo se ha llevado a cabo una búsqueda bibliográfica utilizando buscadores como Pubmed, Google académico y Alcorze. En primer lugar, se emplearon los términos MeSH (*“Medical Subject Headings”*): *“Electrophysiology”, “Arrhythmia”, “Supraventricular Tachycardia”*. Tras seleccionar las entradas más importantes, se procedió a buscar información sobre cada uno de los tipos de TSV por separado utilizando los términos MESH *“Tachycardia, Ectopic Atrial”, “Tachycardia, Atrioventricular Nodal Reentry”, “Pre-excitation Syndromes”, “Catheter Ablation”*. Se utilizaron filtros de búsqueda que incluyeran artículos en inglés y español. Se dio prioridad a aquellos artículos con menos de 10 años de antigüedad, sin excluir los artículos originales que trataran sobre estos temas. Además, se escogieron los artículos de libre acceso. También se consultaron páginas web del Manual MSD para profesionales y Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología y de la Sociedad Europea de Cardiología. Así como libros como El Manual de Medicina Interna Farreras Rozman y el Manual de Patología General de Sisinio de Castro. También se consultó a un especialista, el Dr. Revilla, cardiólogo del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

## 6. RESULTADOS

### 6.1 TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

#### 6.1.1 Concepto

Se considera taquicardia supraventricular (TSV) a ritmos rápidos y regulares, con frecuencias que oscilan entre 150-220 lpm (aunque pueden darse a frecuencias menores) originados por encima de la bifurcación del haz de His y que son mantenidos por estructuras como las aurículas y el nodo AV. Debido a que el impulso baja de las aurículas a los ventrículos a través del sistema normal de conducción, la mayoría de las TSV presentan un QRS estrecho (<120 mseg). Existen tres excepciones en las que se observa un QRS ancho:

- Cuando el paciente tiene un bloqueo de rama del haz de His.
- Cuando por aumento de la frecuencia cardíaca, los impulsos en su recorrido por el haz de His encuentran estructuras todavía en período refractario (fenómeno de Ashman). Esto sucede especialmente en la rama derecha del haz de His ya que tiene un periodo refractario más largo. Así, el impulso al encontrarse con este obstáculo bajará por la rama izquierda dando una morfología en el ECG de bloqueo de rama derecha.
- Si ocurre preexcitación o conducción anterógrada por vías accesorias. El estímulo bajaría por la vía accesorio (antidrómica) y subiría a la aurícula por el nodo AV (1).

Aparecen con mayor frecuencia en corazones sin ninguna patología estructural. Pueden presentarse de manera incesante si aparecen durante más del 50% del día o paroxística (forma de presentación más frecuente) con un inicio y fin bruscos (24).

En este concepto se excluyen la fibrilación auricular (FA) y el flúter auricular. Estos, aunque también se originan por encima del haz del His, presentan unas características electrocardiográficas especiales y un tratamiento clínico diferente. Por ello no se incluyen en este trabajo.

### **6.1.2 Clasificación**

Se clasifican en:

- Arritmias auriculares:
  - taquicardia sinusal por reentrada
  - taquicardia auricular focal
  - taquicardia auricular multifocal
- Taquicardia por reentrada del nodo AV (TRIN):
  - Común
  - No común
- Taquicardia por reentrada AV mediada por vías accesorias:
  - Antidrómica
  - Ortodrómica: taquicardia incesante de la unión (TIU) o de Coumel (24).

### **6.1.3 Epidemiología**

Hay pocos estudios epidemiológicos acerca de la población con TSV. En un estudio realizado en Wisconsin (EE.UU), entre los años 1991-1993, se observó una prevalencia de 2,25 por cada 1.000 habitantes, con una incidencia del 35% por cada 100.000 personas/año, excluyendo la FA, el flúter y la taquicardia auricular multifocal (25). Otro estudio de cohortes realizado en Taiwan (China) en la población pediátrica nacida entre 2000-2008 se la siguió hasta el año 2014 (un total de 1.967.911 niños). Se identificaron 2.021 pacientes con TSV, lo cual supone una incidencia total de 1,3% cada 1.000 niños (26). En Europa, la epidemiología de las TSV se publicó en la guía de 2019 de la Sociedad Europea de Cardiología donde se observa una prevalencia de 2,25/1.000 personas y una incidencia de 35/100.000 personas/año (27).

Las TSV pueden aparecer en cualquier etapa de la vida. Si bien es cierto que su presentación en jóvenes suele asociarse a taquicardias mediadas por vías accesorias. En cuanto a su distribución por géneros, las taquicardias por reentrada intranodal se observan con mayor frecuencia en



mujeres y aquellas debidas a vías accesorias en hombres (3). La taquicardia más frecuente es la taquicardia por reentrada intranodal común.

#### **6.1.4 Presentación clínica**

El síntoma más frecuente son las palpitaciones. Si tienen un inicio y fin brusco se asocian a un mecanismo de reentrada, en cambio aquellas que empiezan y acaban de manera progresiva se asocian a un mecanismo automático. Las palpitaciones en el cuello (signo de la rana) o las que se aprecian a través de la ropa apuntarían a una taquicardia por reentrada del nodo AV (28). La repercusión hemodinámica y su efecto sobre el gasto cardíaco de estas arritmias dependerán de la frecuencia, duración del episodio y del estado del corazón, aunque no debemos olvidar que estas taquicardias suelen aparecer habitualmente en personas con un corazón normal. El mareo es un síntoma muy frecuente debido a la hipoperfusión cerebral, que puede llegar a presíncope o síncope, especialmente en pacientes mayores con alguna cardiopatía estructural de base (miocardiopatía dilatada, hipertrófica o enfermedad valvular) (29). En los pacientes en los que el gasto cardíaco se ve comprometido, estas arritmias provocarán síntomas de insuficiencia cardíaca, como dolor precordial (por insuficiencia coronaria que no indica enfermedad coronaria), disnea, hipotensión arterial y signos correspondientes a la insuficiencia cardíaca (edemas, ingurgitación yugular). Ciertas formas incesantes pueden desencadenar el desarrollo de una taquimiocardiopatía con una dilatación y disminución de la contractilidad ventricular (4). Aunque es algo infrecuente, en algunas ocasiones se presenta poliuria junto con estos episodios debido a una liberación del péptido natriurético atrial (30).

#### **6.1.5 Evaluación inicial**

El diagnóstico de esta patología supone un reto para el profesional porque el paciente acude al médico cuando el episodio ya ha finalizado. Además, como la mayoría de pacientes solo presentan palpitaciones como único síntoma, puede conducir a un diagnóstico erróneo, como de crisis de ansiedad o ataque de pánico (31).

Es fundamental realizar una buena historia clínica y exploración física para poder evaluar la repercusión que tiene en el paciente. También hay que solicitar un hemograma y pruebas bioquímicas básicas con función tiroidea, para conocer si existen alteraciones hidroelectrolíticas, anemia o hipertiroidismo. Las características de las palpitaciones, su inicio y finalización, también permiten orientar al profesional. La exploración física no suele revelar hallazgos significativos, salvo una frecuencia cardíaca de entre 150 y 220 latidos/minuto aunque puede ser menor.

El diagnóstico de las arritmias es fundamentalmente electrocardiográfico, con identificación de una taquicardia regular. Un ECG en ritmo sinusal podría dar alguna pista del mecanismo de la arritmia. Un paciente con antecedentes de palpitaciones y preexcitación indicaría un mecanismo de reentrada por vía accesorio, aunque la ausencia de preexcitación tampoco lo descarta, ya que podría tratarse de una vía oculta. La mejor opción sería poder realizar un ECG en el momento de la taquicardia. Debido a que la forma de presentación más frecuente es paroxística, podría ser necesaria realizar una monitorización de la frecuencia cardíaca mediante un holter durante 24 horas (32) o incluso mediante dispositivos portátiles validados si se presenta de forma más esporádica (33). Si se sospecha que el paciente tiene una cardiopatía estructural subyacente, hay que hacer un ecocardiograma ya que el tratamiento y pronóstico dependerá más de la presencia de dicha cardiopatía que de la arritmia en sí misma (29).

#### **6.1.6 Diagnóstico y tratamiento**

Ciertas maniobras vagotónicas son muy eficaces para el diagnóstico y como tratamiento inicial ya que pueden detener la taquicardia porque bloquean temporalmente el nodo AV (34). Una de ellas es el masaje del seno carotídeo unilateral, debajo del ángulo de la mandíbula que estimula los barorreceptores del arco aórtico y activan el SNPS, haciendo efecto sobre el nodo AV temporalmente. Se recomienda realizarlo con el paciente monitorizado y está contraindicada si el paciente tiene estenosis carotídea por placa de ateroma, antecedente de ictus o si se ausculta un soplo en ese nivel. Otras maniobras vagotónicas son la maniobra de Valsalva e inmersión facial en agua helada, que algunos pacientes emplean de forma ambulatoria.

Si estas medidas fracasan y el complejo QRS es estrecho, para interrumpir el ciclo de reentrada, se debería bloquear la conducción administrando fármacos bloqueadores del nodo AV como la adenosina que es de acción ultrarrápida y ultracorta. Su uso está contraindicado si el paciente tiene antecedentes de broncoespasmo (asma), descompensación de insuficiencia cardíaca, bloqueo AV de segundo y tercer grado (salvo portadores de marcapasos) o si la taquicardia está mediada por una vía accesorio antidrómica. La adenosina deberá administrarse con monitorización del ECG teniendo especial precaución en pacientes con enfermedad coronaria por la hipotensión que produce como efecto secundario.

Este fármaco hará que las taquicardias que tienen su origen por un circuito de reentrada terminen de forma brusca, como por ejemplo la TRIN y la taquicardia por reentrada AV. En cambio, aquellas taquicardias que se originan en las aurículas (taquicardia auricular focal), se observará un enlentecimiento de la taquicardia pero no su interrupción (1).

El estudio electrofisiológico dará el diagnóstico definitivo del tipo de arritmia y su mecanismo, aunque al ser un método invasivo, se reserva para aquellos casos que van a someterse a

ablación. Este procedimiento consiste en que con el paciente en ayunas se introducen unos catéteres (cables finos, largos y flexibles) a través de la vena o arteria femoral, según el caso, y se guían hasta el corazón mediante rayos X o sistemas de navegación no fluoroscópicos. Mediante estimulación eléctrica programada se induce la arritmia permitiendo localizar el foco para la ablación. Los estudios mediante electrofisiología han permitido conocer los mecanismos fisiopatológicos de las TSV. Debido a que cada arritmia tiene un sustrato arritmogénico, si se destruye este foco, se curará definitivamente al paciente (35). Hasta hace unos años solo existía el tratamiento crónico farmacológico con antiarrítmicos, muchas veces ineficaces en ciertas formas de TSV (5), por lo que la ablación endocárdica con catéter constituye a día de hoy el tratamiento de elección para la mayoría de las TSV. El gran desarrollo en los últimos años de este campo, ha convertido esta técnica en una muy segura y eficaz, con tasas de curación que superan el 95% y menos del 1% de complicaciones.. A continuación explicaremos las distintas técnicas que existen.

La ablación mediante radiofrecuencia (RF) consiste en aplicar una corriente de 300-750 kilohercio (KHz) que origina calor al contactar con el tejido cardíaco provocando su destrucción (36) (figura 7). Las lesiones que se producen son pequeñas, unos 5-6 milímetros (mm) de diámetro y 2-3 mm de profundidad, aunque varía según el calibre del catéter que se utilice (37). Se caracterizan por tratarse de una zona de necrosis coagulativa central rodeada de una zona de inflamación y hemorragia (38). Para que estas lesiones sean irreversibles se tiene que alcanzar una temperatura de 50 grados Celsius ( $^{\circ}\text{C}$ ). Si la punta del catéter alcanza los  $100^{\circ}\text{C}$  se formará un coágulo que impedirá la liberación de energía y favorecerá los fenómenos tromboembólicos (39).

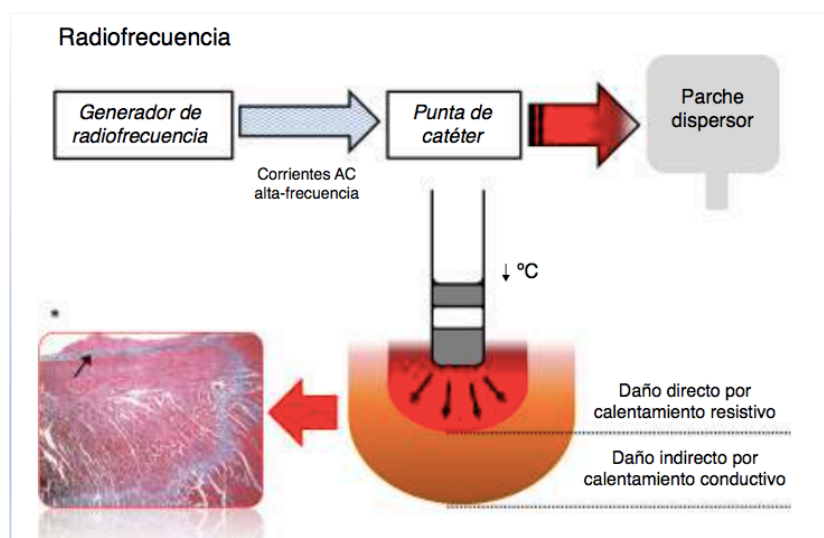


Figura 7. Representación de la lesión por radiofrecuencia. Gonzalez J, Levinstein M, Brugada P. Crioablación: aplicaciones clínicas en la electrofisiología cardíaca a partir de sus bases biofísicas. Arch Cardiol Mex. 2016;86(1):41-50.

Otra alternativa es la crioblación (figura 8), en la que la lesión se produce contrariamente a la radiofrecuencia, por formación de hielo. Este proceso tiene tres fases: la primera, al llegar a una temperatura de  $-40^{\circ}\text{C}$  se forma hielo en el espacio intracelular dañando el núcleo y los componentes del citoplasma, siendo las mitocondrias las primeras en sufrir (40). En el espacio extracelular también se forma hielo, lo que provoca un medio hipertónico intracelular que favorece el paso de agua hacia el exterior para mantener el equilibrio osmótico, dañando la membrana celular. En la segunda fase, se detiene la aplicación de frío, por lo que tiene lugar la descongelación, fusionándose los cristales de hielo del medio intracelular y extracelular, lo cual provoca la desorganización de la arquitectura celular (41). Además, el flujo de sangre se reestablece creando un mayor edema en las células endoteliales y fenómenos de estasis de la microcirculación, con la consiguiente necrosis isquémica. En comparación con la RF, la crioblación produce lesiones mejor delimitadas y una menor activación de la cascada de coagulación, por lo que habrá un menor riesgo de originar fenómenos tromboembólicos (42, 43). Una de las grandes ventajas de esta técnica es la llamada supresión reversible. Esto significa que, si se aplican temperaturas en el rango de  $-10$  a  $-25^{\circ}\text{C}$  durante un periodo corto de tiempo, las lesiones producidas por la formación de los cristales de hielo extracelulares son reversibles (44). Lo cual permite valorar la eficacia y seguridad del sustrato donde se está trabajando. Esto se conoce como *cryomapping*, muy eficaz cuando se deben tratar zonas de alto riesgo como son el nodo AV o haz de His. Sin embargo, temperaturas de  $-50^{\circ}\text{C}$  producen lesiones irreversibles de forma instantánea (45).

Para poder generar la lesión, tanto en la RF como en la crioblación, la punta del catéter tiene que estar en contacto directo con el tejido a la temperatura correcta, durante un tiempo determinado, por lo que la estabilidad de la punta es fundamental. La crioterapia presenta esta ventaja sobre la RF. Durante la crioterapia se forma una capa de hielo en la punta del catéter que favorece su adherencia al endotelio, fenómeno llamado crioadherencia, (46) permitiendo realizar lesiones más precisas y circunscritas. Además, los pacientes manifiestan sufrir menor incomodidad y/o dolor que con la RF, aunque este factor se puede contrarrestar con el uso de analgesia y sedación (47).

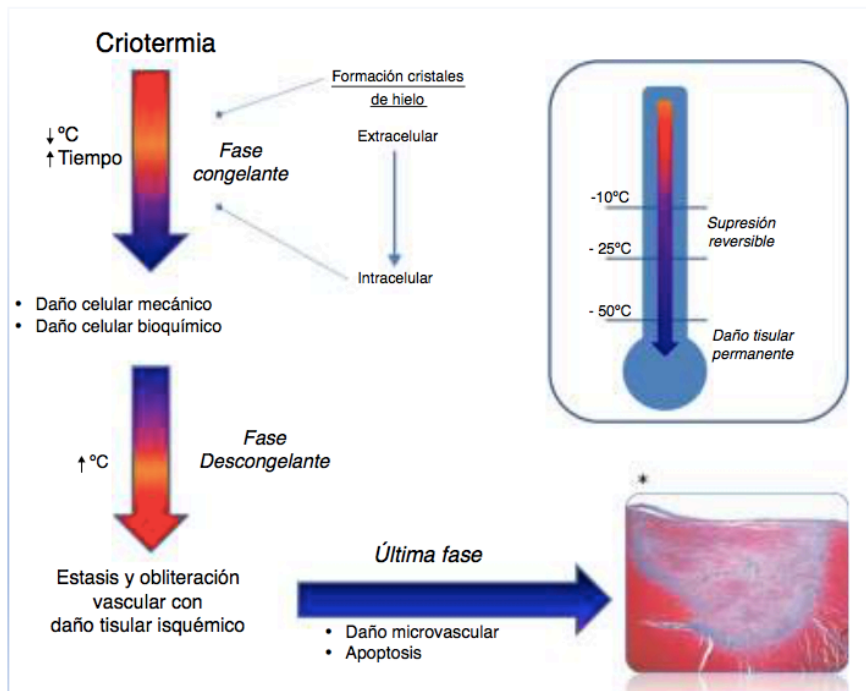


Figura 8. Representación de la lesión por crioterapia. Gonzalez J, Levinstein M, Brugada P. Crioablación: aplicaciones clínicas en la electrofisiología cardíaca a partir de sus bases biofísicas. Arch Cardiol Mex. 2016;86(1):41-50.

## 6.2 TIPOS DE ARRITMIAS AURICULARES

### 6.2.1 Taquicardia sinusal por reentrada

**Mecanismo:** se trata de una arritmia poco frecuente en el que el mecanismo de reentrada se localiza entre el nodo sinusal y el tejido perisinusal (48).

**Presentación:** se presenta como episodios paroxísticos de taquicardia (49).

**Diagnóstico:** puede sospecharse en el ECG. Las ondas p durante la taquicardia son iguales que las ondas p en ritmo sinusal (50).

**Tratamiento:** el verapamilo y la amiodarona han demostrado un control efectivo de esta taquicardia, en cambio los betabloqueantes no. Se podrá tratar de manera segura y definitiva mediante ablación (51).

### 6.2.2 Taquicardia auricular focal

**Mecanismo:** su origen es un foco ectópico que descarga impulsos a una frecuencia superior al nodo sinusal, producido por un aumento del automatismo. El foco ectópico se sitúa con mayor frecuencia en la aurícula derecha (80%), preferentemente en la cresta terminal, el anillo tricuspídeo o el área parahisiana. Si se sitúa en la aurícula izquierda, el origen suele estar en la desembocadura de las venas pulmonares (52).

Presentación: dos formas de presentación.

- Paroxística en un 75% de los casos.

- Incesante en el restante 25% de los casos. Este carácter hace que evolucionen hacia una taquimiocardiopatía con disfunción ventricular, que revierte con el tratamiento (53).

Diagnóstico: al tratarse de un mecanismo por alteración en el automatismo, se puede observar un aumento progresivo de la frecuencia en el inicio de la taquicardia. Lo que se traduce en un acortamiento del intervalo RR, fenómeno conocido como calentamiento y un cese paulatino o enfriamiento. Además, se suele observar una onda p de diferente morfología que la onda p sinusal, ya que se origina en otro sitio de la aurícula. Una onda p negativa en las derivaciones inferiores señalaría un origen inferior en la aurícula (figura 9) y una onda p positiva en estas derivaciones, correspondería a un origen superior. Las que se originan en el septo auricular mostrarían una onda p bifásica (54)

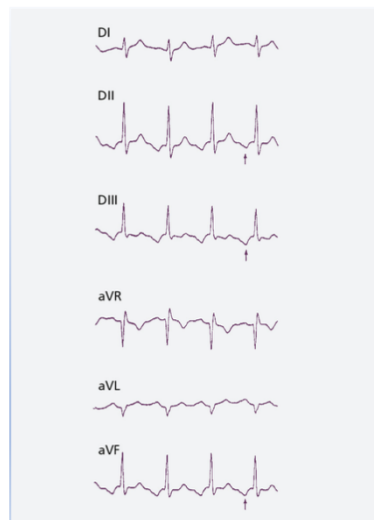


Figura 9. Taquicardia auricular focal originada en zona inferoseptal. Ondas p negativas en derivaciones inferiores: II, III y aVF (4).

Tratamiento: en el episodio agudo se debe valorar el estado hemodinámico del paciente. Si está inestable se optará por hacer una cardioversión eléctrica, pero si está estable se podrán administrar betabloqueantes o antagonistas del calcio, como verapamilo o diltiazem (55). Como tratamiento definitivo, la ablación es de elección especialmente en las formas incesantes ya que se controlan mal con los fármacos antiarrítmicos (56). Si el paciente no desea someterse a esta intervención, se usarán betabloqueantes, antagonistas del calcio, propafenona o flecainida como tratamiento crónico (ver anexo figura 1).

### 6.2.3 Taquicardia auricular multifocal

Mecanismo: tiene su origen en 2 o más focos auriculares por un aumento del automatismo (57).

Presentación: se presenta como una excepción a todo lo explicado anteriormente, ya que suele aparecer en pacientes con broncopatía reagudizada o insuficiencia cardíaca ya establecida convirtiéndose en un marcador de gravedad de su patología de base. Este tipo de arritmia se presenta ante una descompensación de la enfermedad subyacente, facilitada ante situaciones de hipoxia, hipopotasemia, hipocalcemia e hipomagnesemia. También aparece bajo tratamiento con teofilina y betabloqueantes. Clínicamente puede quedar enmascarada por una insuficiencia cardíaca, aunque puede empeorar el grado de disnea y añadir palpitaciones. Esta arritmia puede degenerar en una fibrilación auricular (57).

Diagnóstico: en el ECG aparecen al menos 3 ondas p de distinta morfología en una misma derivación, ya que su origen se encuentra en diferentes focos. Este registro podría llevar a confundirla con una fibrilación auricular, pero el diagnóstico diferencial se realiza observando los periodos isoeléctricos entre ondas p adyacentes (58).

Tratamiento: En primer lugar se debe corregir la patología de base, tratando la hipoxia e hipercapnia con oxígeno, broncodilatadores y corticoides. Además de ajustar el tratamiento de la insuficiencia cardíaca con diuréticos, vasodilatadores e inotrópicos positivos. Hay que prestar especial atención a los valores de teofilinas en sangre, retirar los betabloqueantes si los tiene prescritos y corregir el equilibrio electrolítico. En un estudio realizado por McCord y Borzark (59), se demostró que la administración de magnesio intravenoso revierte el ritmo a sinusal en el 77% de los pacientes. Como segunda línea de tratamiento se pueden administrar antiarrítmicos, aunque su eficacia sea muy limitada (60), entre ellos destacan el verapamilo y el metoprolol que aunque presentan una eficacia superior (61), también tienen muchas limitaciones. El verapamilo podría agravar la hipoxemia y el metoprolol está contraindicado en casos de broncopatía o insuficiencia cardíaca severa. Hay que recalcar que este tipo de arritmia no responde a la cardioversión eléctrica. En casos de cronicidad y resistencia al tratamiento farmacológico, la ablación del nodo AV e implantación de un marcapasos podría ser una opción eficaz (62).

### 6.3 TAQUICARDIA POR REENTRADA DEL NODO AV (TRIN)

Es la forma más frecuente de taquicardia paroxística supraventricular (TPSV). Se observa con mayor frecuencia en mujeres (63), y aunque suelen aparecer a edades medias de la vida, no es infrecuente observar su aparición en edades extremas (64).

Mecanismo: se debe a la conducción del estímulo por una vía doble nodal: alfa o vía lenta y beta o vía rápida, estableciéndose un mecanismo de reentrada (65 y 66) (figura10).

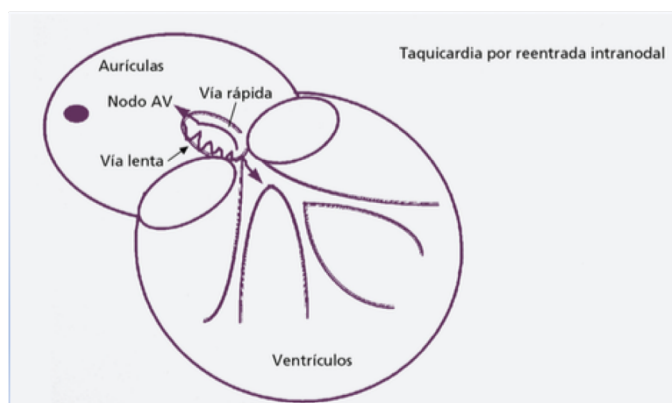


Figura 10. Circuito de la taquicardia intranodal (23).

Presentación: hay dos formas: común y no común.

La TRIN común también llamada típica o lenta-rápida es la que se da con mayor frecuencia. Un extraestímulo auricular durante el periodo de tiempo refractario de la vía rápida, hace que el impulso sea conducido hacia el ventrículo por la vía lenta que tiene un periodo refractario más corto, observándose en el ECG como un PR largo. Luego el estímulo sube por la vía rápida, que ya ha salido del periodo refractario, viéndose en el ECG como un RP corto ( $PR > RP$ ) (67).

En la TRIN no común, atípica o rápida-lenta ocurre lo contrario. El impulso baja hacia el ventrículo por la vía rápida (PR corto) y luego sube por la vía lenta (RP largo) ( $PR < RP$ ) (68).

Diagnóstico: es difícil de distinguir con un ECG de la TSV por reentrada AV mediada por vía accesoria, por lo que para realizar el diagnóstico diferencial, es necesario realizar un estudio electrofisiológico.

En la TRIN común observaremos la onda p inmediatamente detrás del complejo QRS dando una morfología pseudo-r' en V1 al final del QRS o pseudo-s' en las derivaciones inferiores II, III y aVF y el patrón PR largo (figura 11).

En la TRIN no común la onda p aparece retrasada por delante del complejo QRS, dando un RP largo (figura 12).

Además del cuadro clínico característico de palpitaciones, en este tipo de arritmias se suele ver con mucha frecuencia el signo de la rana, por la contracción simultánea de aurícula y ventrículos creando una onda a cañón en el pulso yugular (28).

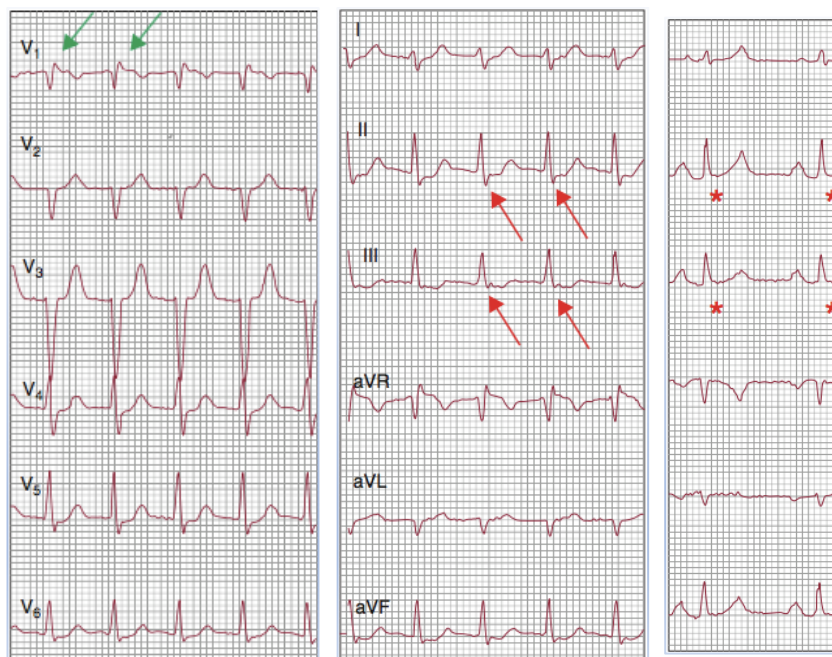


Figura 11. TRIN común: ondas p al final del QRS dando una morfología pseudo-r' en V1 (flecha verde) o pseudo-s' en las derivaciones II, III y aVF (flecha roja). (4). Se comprueba que estas deflexiones no pertenecen al complejo QRS ya que no aparecen en ritmo sinusal (asteriscos).



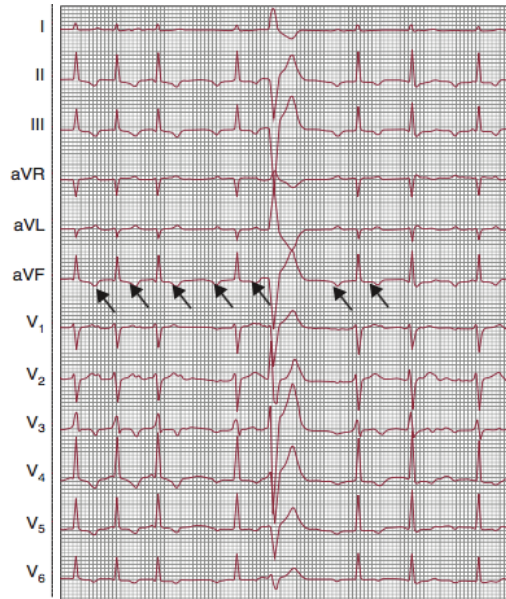


Figura 12. TRIN no común con bloqueo AV de 2º grado. Las flechas indican la p retrógrada negativa en derivaciones II, III, aVF, RP largo (4).

**Tratamiento:** en el tratamiento agudo del episodio se pueden realizar maniobras vagales o administrar adenosina que finalizarán la taquicardia. Este fármaco está contraindicado en pacientes asmáticos o en aquellos con enfermedad coronaria (69). Si el paciente no responde, se podrán usar antiarrítmicos como el verapamilo, diltiazem o betabloqueantes (70). Si hay inestabilidad hemodinámica se prefiere la cardioversión eléctrica.

Sin embargo, el tratamiento de elección es la ablación. En un ensayo clínico aleatorizado se comparó el beneficio de tratar este tipo de arritmia con ablación con catéter vs antiarrítmicos (71).

La ablación de la TRIN se describió por primera vez en 1989, (72) donde abordaban la vía rápida pero se vio que producía muchos bloqueos AV iatrogénicos (73). Posteriormente se probó la ablación de la vía lenta con la que se produjeron menos bloqueos AV completos (74).

En aquellos pacientes que prefieren un tratamiento farmacológico para el control crónico se pueden usar los antiarrítmicos descritos previamente (ver anexo figura 2).

#### 6.4 TAQUICARDIA POR REENTRADA DEL NODO AV MEDIADA POR VÍAS ACCESORIAS

Es la segunda forma más frecuente de TPSV (75). Aparece con mayor frecuencia en varones jóvenes.

**Mecanismo:** en un corazón normal, el impulso es transmitido de aurícula a ventrículo atravesando el cuerpo fibroso del nodo AV. Estas arritmias utilizan 2 ramas: el nodo AV y una vía accesoria. Las vías accesorias son bandas de miocitos que cruzan el sistema normal de conducción, uniendo la aurícula con el ventrículo. Esto se debe a un desarrollo embriológico

incompleto que no separa la aurícula y el ventrículo (76). Esta vía accesoria tiene la capacidad de conducir el estímulo de forma anterógrada (de aurícula a ventrículo) o de forma retrógrada (de ventrículo a aurícula).

Presentación: se distinguen la taquicardia ortodrómica y la antidrómica (figura 13). En la taquicardia ortodrómica, que es la más frecuente, el impulso baja por el nodo AV y sube por la vía accesoria. En este caso el ECG será normal (QRS estrecho).

En la taquicardia antidrómica ocurre lo contrario, el impulso baja por la vía accesoria y sube por el nodo AV dando un QRS ancho.

Por tanto, aquellas vías que tengan conducción anterógrada producirán taquicardias antidrómicas y aquellas con conducción retrógrada, producirán taquicardias ortodrómicas. Estas últimas al no manifestarse en el ECG se las denomina “vías ocultas”.

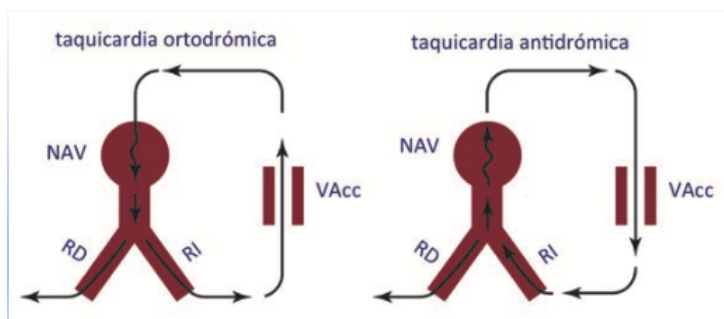


Figura 13. Mecanismos de las taquicardias por reentrada AV mediada por vías accesorias. Asso A, Calvo N, Olóriz T, Chabbar M, Molina I, Calvo I. Taquicardias por vías accesorias auriculoventriculares. En: Ballesteros F. Cuadernos de estimulación cardíaca. Madrid: Medtronic Ibérica S.A; 2015. p. 75-94.

El síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW) hace referencia a la combinación de preexcitación y TPSV (77). Estos pacientes pueden presentar tanto taquicardias ortodrómicas (de forma más frecuente) como antidrómicas. A esta vía accesoria de conducción se le conoce como haz de Kent (78). Los pacientes con WPW pueden diagnosticarse mediante un ECG en ritmo sinusal ya que aparecerán características electrocardiográficas de preexcitación: PR corto (<120 mseg), onda delta, QRS ancho y alteración de la repolarización (onda T invertida). La mayoría de estos pacientes tienen corazones normales, pero existe una anomalía congénita que se asocia con mayor frecuencia, es la enfermedad de Ebstein (anomalía congénita en la válvula tricúspide) (79). Estos pacientes tienen mayor predisposición a presentar FA, que al ser conducido por la vía accesoria (FA preexcitada), (figura 14) presentan un riesgo muy alto de degenerar en fibrilación ventricular (80).

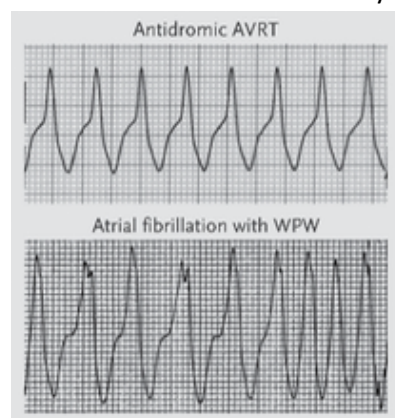


Figura 14. Comparación entre taquicardia antidrómica (QRS ancho) y FA preexcitada en paciente con WPW. Véase la irregularidad entre los complejos QRS en la FA preexcitada. Link M. Evaluation and initial treatment of supraventricular tachycardia. N Engl J Med. 2012;367:1438-48.

Una forma muy poco frecuente de vía accesoria oculta (conducción ortodrómica) es la taquicardia incesante de la unión o taquicardia de Coumel (81). En esta, la activación de las aurículas se da por la vía accesoria con una propiedad de conducción decremental y lenta, dando lugar a un RP largo que se parece al de la TRIN no común. El carácter incesante puede provocar una taquimiocardiopatía que se resuelve mediante ablación con catéter (82). Anatómicamente esta vía suele tener una localización posteroseptal.

**Diagnóstico:** la preexcitación se basa en la triada de PR corto, onda delta y QRS ancho. También es típica una onda T opuesta al QRS como alteración de la repolarización (figura 15). Las taquicardias ortodrómicas tendrán un QRS estrecho y una onda p más separada del complejo QRS en comparación con la TRIN común. Las taquicardias antidrómicas tendrán un QRS ancho. La taquicardia de Coumel además tendrá un RP largo y ondas p negativas en derivaciones inferiores (II, III y aVF) (figura 16).

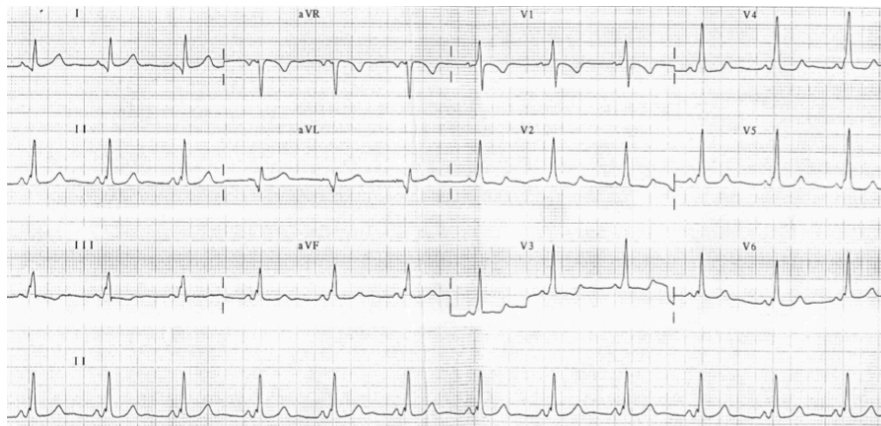


Figura 15. Preexcitación ventricular. Se observa un intervalo PR corto, onda delta y QRS ancho. JA Hermida, JS Hernández, RS Sobenes. Aspectos históricos, epidemiológicos, diagnósticos, clínicos y terapéuticos del síndrome de Wolf-Parkinson-White. Med Gen y Fam. 2013;2(7):201-212.

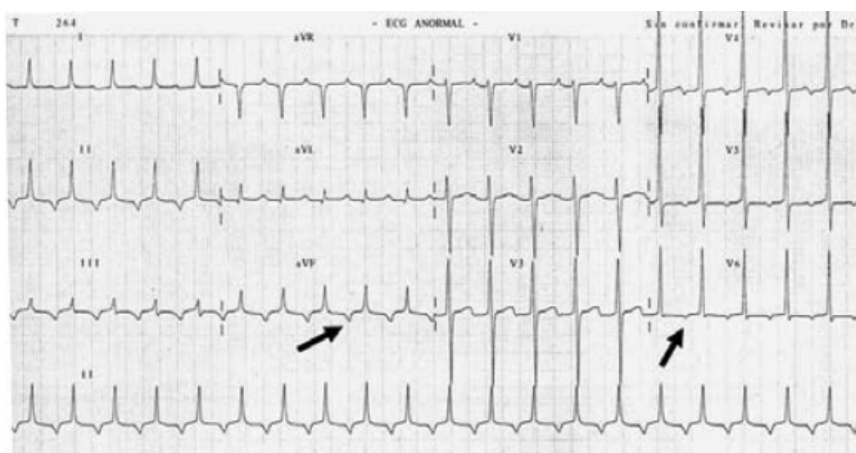


Figura 16. Taquicardia de Coumel. Se observa un intervalo RP largo y ondas p negativas en derivaciones inferiores (II, III y aVF) (18).

Tratamiento: si el paciente presenta una taquicardia ortodrómica como primer paso se intentará el masaje del seno carotídeo, si no cede, se usarán bloqueadores del nodo AV como adenosina, verapamilo o diltiazem. En cambio, si se trata de una taquicardia antidrómica no se pueden administrar estos bloqueantes, por lo que se usarán fármacos que actúen en la vía accesoria como procainamida, propafenona o flecainida (83 y 84). En caso de inestabilidad hemodinámica o FA preexcitada, siempre se optará por una cardioversión eléctrica urgente. Se ha visto que en la FA preexcitada, la amiodarona no es tan segura, por lo que se debe restringir su uso (85).

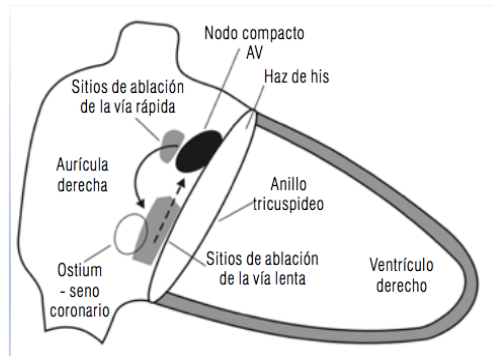
El tratamiento de elección es la ablación con catéter, especialmente en casos sintomáticos y recurrentes (29). En casos de preexcitación asintomática, se podrá hacer una estratificación pronóstica del periodo refractario de la vía accesoria mediante un estudio electrofisiológico (EEF) o pruebas de esfuerzo. A deportistas de competición o profesionales como pilotos se recomienda realizar un EEF. Un riesgo alto serían aquellos casos con un periodo refractario corto (<250 mseg) porque el estímulo pasa muy rápido por la vía accesoria, lo que conlleva un peligro de desarrollar fibrilación ventricular. También implica un riesgo alto si durante una ergometría, la vía accesoria sigue conduciendo a frecuencias altas (la onda delta se mantendría visible). En estos casos estaría indicada la ablación. En aquellos casos de bajo riesgo, podría hacerse también ablación con catéter en centros especializados o si el paciente lo prefiere, llevar un tratamiento crónico con antiarrítmicos de la clase Ic (flecainida y propafenona) (27).

En la taquicardia incesante de la unión AV, los antiarrítmicos tienen poca eficacia y se suele optar por la ablación, además este tratamiento permite una recuperación de la función ventricular en aquellos pacientes que hayan desarrollado una taquimiocardiopatía (86). (Ver anexos figura 3-6).

## 6.5 AVANCES TERAPÉUTICOS EN LA ABLACIÓN CON CATÉTER

Como se ha explicado, la TRIN tiene 2 vías implicadas en su génesis: la vía rápida localizada en la región anterosuperior del triángulo de Koch y la vía lenta en la zona posteroinferior cercana al ostium del seno coronario. Diversos estudios han demostrado que la ablación de la vía lenta tiene menos riesgo de complicaciones como el bloqueo AV completo, por lo que se prefiere abordar esta vía alcanzando la aurícula derecha a través de la vena femoral (87 y 88) (figura 17).

En el caso de las taquicardias mediadas por vías accesorias, si están localizadas en cavidades izquierdas (situación más frecuente) el abordaje puede ser vía retrógrada, mediante la punción de la arteria femoral y recorrer la arteria aorta hasta la aurícula izquierda o a través la vena femoral y al llegar a la aurícula derecha pasar a la aurícula izquierda puncionando el septo interatrial (89).



*Figura 17. Sitio de ablación de la vía lenta en comparación con la vía rápida. Fíjese en la separación de la vía lenta con el nodo AV (18).*

Hay diversos estudios que comparan la ablación de la TRIN usando tanto la RF como la crioblación. En ambas se observa un porcentaje de éxito similar, pero con una mayor recurrencia al utilizar la crioterapia. En estos estudios, la incidencia de bloqueo AV no fue estadísticamente significativa entre ambas técnicas, sin embargo, hay que señalar que con la crioterapia no se produjo ningún caso reafirmando la seguridad de esta técnica (90 y 91).

El uso de la RF o la crioterapia es decisión del electrofisiólogo que tendrá en cuenta las características de la arritmia y la experiencia de su centro. Durante el procedimiento de estas técnicas, es habitual que el paciente note palpitations provocadas por los catéteres o por la infusión de isoprotenerol. En cuanto a las complicaciones, la mayoría experimentará una molestia en la zona de punción o aparición de un hematoma que se resuelve espontáneamente. Otras complicaciones poco frecuentes son la flebitis, trombosis venosa o arterial, hemorragias, perforación cardíaca con taponamiento, embolia pulmonar o sistémica o bloqueo AV, que requerirá la colocación de un marcapasos. El riesgo de muerte es excepcional (92 y 93).

El desarrollo de los sistemas de navegación intracardíaca han supuesto un logro para los laboratorios de electrofisiología. Estos sistemas de navegación permiten localizar el punto de actividad intracardíaca y construir un mapa tridimensional del corazón, además de la movilización de los catéteres sin el uso de la fluoroscopia (94). La exposición a radiación ionizante tiene efectos perjudiciales para el paciente y el profesional como el desarrollo de lesiones en la piel (95 y 96) o carcinomas, especialmente en pacientes jóvenes, ya que estos tumores tienen un periodo de latencia largo (97). Además, los delantales plomados de protección pueden producir lesiones vertebrales (98) debido a su peso. Hay varios estudios que comparan el uso de fluoroscopia con el de mínima (99) o cero escopia (100 y 101) mostrando resultados de igual eficacia y seguridad y menor tiempo de intervención, pudiendo aplicarse tanto en adultos como en niños (102) (ver anexo tabla 2).

## 7. DISCUSIÓN

Las taquicardias supraventriculares son una patología prevalente entre la población. Aunque en general no es una enfermedad que ponga en peligro la vida del paciente, presenta ciertas comorbilidades debido a que los episodios paroxísticos pueden ser mal tolerados y el paciente tiene que acudir a urgencias. Debido a la frecuencia de presentación, estos episodios pueden llegar a repercutir en la actividad sociolaboral del paciente. Los estudios sobre la epidemiología de las TSV son escasos, especialmente a nivel nacional. Los datos epidemiológicos pueden estar infraestimados por el hecho que, debido a los síntomas que presentan los pacientes, muchos son diagnosticados de forma errónea como crisis de ansiedad o ataques de pánico. Por lo que es importante que el personal sanitario, especialmente el médico de urgencias, esté informado y entrenado para reconocer y realizar un diagnóstico de esta enfermedad.

Muchos de los fármacos antiarrítmicos utilizados de forma crónica pueden tener efecto proarrítmico. Por ello, si la ablación es la técnica de elección según el perfil clínico del paciente, se debe explicar de forma clara y precisa al paciente en qué consiste la técnica y despejar todas las dudas que se le presenten.

Las nuevas tecnologías han permitido un gran desarrollo en el campo de la electrofisiología y con ello, se han podido conocer los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la generación de las TSV, siendo la reentrada el sustrato arritmogénico más frecuente. La lesión de estos focos productores de las alteraciones del ritmo del corazón mediante RF o crioablación eliminarán dichas arritmias y sus consecuencias perjudiciales.

Los estudios realizados sobre los procedimientos de ablación que comparan el uso de sistemas de navegación intracardíaca no fluoroscópicos con los convencionales, han mostrado resultados muy prometedores. Se ha reducido o eliminado totalmente la exposición del paciente y del personal sanitario a la radiación ionizante, hecho fundamental para evitar efectos secundarios en grupos susceptibles como la población pediátrica y mujeres embarazadas.

## 8. CONCLUSIONES

Este trabajo ha recopilado información completa y actualizada acerca de las TSV cumpliendo los objetivos propuestos. La única limitación encontrada es la poca información acerca de la epidemiología de esta patología en la población general. Los mensajes clave acerca de este trabajo son los siguientes:

- Las TSV presentan ritmos rápidos cuyo origen se encuentra por encima de la bifurcación del haz de His. Su frecuencia suele oscilar entre 150-220 lpm aunque se pueden encontrar TSV a frecuencias menores.
- Tienen una prevalencia considerable en la población general con un impacto importante en edades medias de la vida y corazones estructuralmente normales.
- Los mecanismos electrofisiológicos son diversos aunque la reentrada es el que está implicado con mayor frecuencia.
- La repercusión clínica es muy variable, desde formas oligosintomáticas hasta un colapso circulatorio dependiendo de la frecuencia, duración del episodio y estado del corazón.
- La principal herramienta diagnóstica es el electrocardiograma de superficie, pero debido a que la alta frecuencia de presentación es paroxística, muchas veces es necesaria la implantación de un Holter para llegar al diagnóstico.
- El tratamiento dependerá de la situación hemodinámica del paciente. En pacientes inestables se realizará una cardioversión eléctrica. Aquellos que permanezcan estables, se tratarán con maniobras vagales y fármacos, que a su vez pueden ser fuente de información importante para llegar al diagnóstico.
- La decisión de someter al paciente a un estudio electrofisiológico se realizará de manera individualizada atendiendo a la recurrencia de los episodios, la severidad de los síntomas, la resistencia al tratamiento farmacológico y a las preferencias del paciente. Se recomienda en aquellos con preexcitación asintomática que desempeñen una profesión de riesgo o deportistas de competición. Se procederá a su ablación en aquellos con vías accesorias de alto riesgo.
- Los nuevos avances en las técnicas de ablación permiten realizar estos procedimientos con un riesgo bajo de bloqueo AV iatrogénico. Además, permiten revertir la miocardiopatía secundaria a estas arritmias. Por ello, a día de hoy se considera la técnica de elección.
- El empleo de sistemas de navegación intracardíaca han reducido la exposición a radiación ionizante eliminando sus efectos perjudiciales.

## 9. BIBLIOGRAFÍA

1. Rubart M, Zipes D. Genesis of Cardiac Arrhythmias: Electrophysiological Considerations. En: Braunwald E, Zipes D, Libby P. Braunwald: Heart Disease: A textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: W.B Saunders Company;2001. p. 659-99.
2. Gaztañaga L, Marchlinski FE, Betensky BP. Mecanismos de las arritmias cardíacas. Rev Esp Cardiol. 2012;65(2):174-185.
3. Rodriguez LM, De Chillou C, Schlöpfer 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(13):1213-5.
4. Almendral J, Castellanos E, Ortiz M. Taquicardias paroxísticas supraventriculares y síndromes de preexcitación. Rev Esp Cardiol. 2012;65(5):456-69.
5. Joseph JP, Rajappan K. Radiofrequency ablation of cardiac arrhythmias: past, present and future. QJM. 2012;105(4):303-14
6. Klabunde RE. Cardiac electrophysiology: normal and ischemic ionic currents and the ECG. Adv Physiol Educ. 2017;41:29-37.
7. De los Nietos, C. Nociones básicas de anatomía, fisiología y patología cardíaca: bradiarritmias y taquiarritmias. Enferm Cardiol. 2007;40(1):7-20.
8. Peters N, Cabo C, Wit A. Arrhythmogenic mechanisms: automaticity, triggered activity and reentry. En: Zipes DP, Jalife J, editores. Cardiac electrophysiology, from cell to bedside. 3.<sup>a</sup> ed. Filadelfia: Saunders; 2003. p. 345-55.
9. Bennett MVL, Goodenough DM. Gap junctions, electronic coupling and intercellular communication. Neurosci Res Program Bull. 1978;16:373-486.
10. Valderrabano M. Influence of anisotropic conduction properties in the propagation of the cardiac action potential. Prog Biophys Mol Biol. 2007;94(1-2):144-68.
11. Lemery R, Guiraudon G, Veinot JP. Anatomic description of Bachmann's bundle and its relation to the atrial septum. Am J Cardiol. 2003;91(12):1482-5.
12. Garrido Lestache ME, Cazzaniga M. Alteraciones del ritmo cardíaco: bradiarritmias y taquiarritmias. An Pediatr Contin. 2011;9(6):347-57.
13. Sanchez-Quintana D, Yen Ho S. Anatomy of cardiac nodes and atrioventricular specialized conduction system. Rev Esp Cardiol. 2003;56(11):1085-92.
14. Kupersmith J, Krongrad E, Waldo AL. Conduction intervals and conduction velocity in the human cardiac conduction system. Studies during open-heart surgery. Circulation. 1973;47(4):776-85.
15. Baruscotti, M, Bucchi A, DiFrancesco D. Physiology and pharmacology of the cardiac pacemaker ("funny") current. Pharmacol Ther. 2005;107(1):59-79.
16. Pérez JL. Sisinio de Castro. Manual de patología general. 8.<sup>a</sup> ed. Barcelona: Elsevier; 2020.
17. Martín A. Arritmias cardíacas en Urgencias. Casos Clínicos y actualización. Barcelona: Ediciones Mayo; 2008



18. Uribe W, Duque M, Medina E. Electrocardiografía y arritmias. Bogotá: PLA Export Editores; 2005.
19. Vesga BE, Sanabria CL, Cabrales M, Vanegas DI, Duque M, Medina LE, et al. Arritmias. [Internet]. [Citado 2 feb 2022]. Disponible en : <https://scc.org.co/wp-content/uploads/2012/08/capitulo9.pdf>
20. Waldo AL, Wit AL. Mechanisms of cardiac arrhythmias. *Lancet*. 1993;341(8854):1189-93.
21. Zipes DP. Mechanisms of clinical arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2003;14(8):902-12.
22. Clusin WT. Calcium and cardiac arrhythmias: DADs, EADs, and alternans. *Crit Rev Clin Lab Sci*. 2003;40(3):337-75.
23. Kleber AG, Rudy Y. Basis mechanisms of cardiac impulse propagation and associated arrhythmias. *Physiol Rev*. 2004;84(2):431-88.
24. Mont L, Brugada J. Arritmias cardíacas. En: Rozman C, Cardellach F. Farreras. Barcelona: Elsevier; 2016. p. 442-70.
25. Orejarena LA, Vidaillet H, DeStefano F, Nordstrom DL, Vierkant RA, Smith PN, et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31(1):50-7.
26. Wu M-H, Chen H-C, Kao F-Y, Huang S-K. Postnatal cumulative incidence of supraventricular tachycardia in a general pediatric population: A national birth cohort database study. *Heart Rhythm*. 2016;13(10):2070-5.
27. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax J, Blomström-Lundqvist C 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). *Eur Heart J*. 2020;41:655-720
28. Contreras-Valdes FM, Josephson ME. IMAGES IN CLINICAL MEDICINE “Frog sign” in atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *N Engl J Med*. 2016;374(15):e17.
29. Zimetbaum P, Josephson ME. Evaluation of patients with palpitations. *N Engl J Med*. 1998;338(19):1369-73.
30. Abe H, Nagatomo T, Kobayashi H, Miura Y, Araki M, Kuroiwa A, Nakashima Y. Neurohumoral and hemodynamic mechanisms of diuresis during atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *PACE*. 1997;20(11):2783-8.
31. 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(5):537-43.
32. Crawford MH, Bernstein SJ, Deedwania PC, DiMarco PC, Ferrick KJ, Garson A, et al. ACC/AHA guidelines for ambulatory electrocardiography: executive summary and recommendations. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (committee to revise the guidelines for ambulatory electrocardiography). *Circulation*. 1999;100(8):886-93.
33. Wang R, Blackburn G, Desai M, Phelan D, Gillinov L, Houghtaling P, et al. Accuracy of wrist-worn heart rate monitors. *JAMA Cardiol*. 2017;2(1):104-6.

34. Appelboam A, Reuben A, Mann C, Gagg J, Ewings P, Barton A, et al. Postural modification to the standard Valsalva manoeuvre for emergency treatment of supraventricular tachycardias (REVERT): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2015;386(10005):1747-53.
35. García Bolao I, Brugada J. Ablación con radiofrecuencia de las taquicardias supraventriculares. *Rev Med Univ Navarra*. 1998;42(1):34-41.
36. Haines DE, Watson DD. Tissue heating during radiofrequency catheter ablation: a thermodynamic model and observations in isolated perfused and superfused canine right ventricular free wall. *PACE*. 1989;12(6):962-76.
37. Haines DE, Watson DD, Verow AF. Electrode radius predicts lesion radius during radiofrequency energy heating. Validation of a proposed thermodynamic model. *Circ Res*. 1990;67(1):124-9.
38. Huang SK, Graham AR, Wharton K. Radiofrequency catheter ablation of the left and right ventricles: anatomic and electrophysiologic observations. *PACE*. 1988;11(4):449-59.
39. Calkins H, Prystowsky E, Carlson M, Klein LS, Saul JP, Gillette P. Temperature monitoring during radiofrequency catheter ablation procedures using closed loop control. *Circulation* 1994;90(3):1279-86.
40. Tsvetkov T, Tsonev L, Meranzov N. Functional changes in mitochondrial properties as a result of their membrane cryodestruction. II. Influence of freezing and thawing on ATP complex activity of intact liver mitochondria. *Cryobiology*. 1985;22(2):111-8.
41. Whittaker DK. Mechanisms of tissue destruction following cryosurgery. *Ann R Coll Surg Engl*. 1984;66(5):313-8.
42. Avitall B, Kalinski A. Cryotherapy of cardiac arrhythmia: from basic science to the bedside. *Heart Rhythm*. 2015;12(10):2195-203.
43. Khairy P, Chauvet P, Lehmann J, Lambert J, Macle L, Tanguay JF, et al. Lower incidence of thrombus formation with cryoenergy versus radiofrequency catheter ablation. *Circulation*. 2003;107(15):2045-50.
44. Gage AA, Guest K, Montes M, Caruana JA, Whalen Jr DA. Effect of varying freezing and thawing rates in experimental cryosurgery. *Cryobiology*. 1985;22(2):175-82.
45. Gage AA, Augustynowicz S, Montes M, Caruana JA, Whalen Jr DA. Tissue impedance and temperature measurements in relation to necrosis in experimental cryosurgery. *Cryobiology*. 1985;22(3):282-8.
46. Andrade JG, Khairy P, Dubuc M. Catheter cryoablation: biology and clinical uses. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2013;6(1):218-27.
47. Lowe MD, Meara M, Mason J, Grace AA, Murgatroyd FD. Catheter cryoablation of supraventricular arrhythmias: a painless alternative to radiofrequency energy. *PACE*. 2003;26(1P2):500-3.
48. Cossú SF, Steinberg JS. Supraventricular tachyarrhythmias involving the sinus node: clinical and electrophysiologic characteristics. *Prog Cardiovasc Dis*. 1998;41(1):51-63.
49. Gomes JA, Hariman RJ, Kang PS, Chowdry IH. Sustained symptomatic sinus node reentrant tachycardia: incidence, clinical significance, electrophysiologic observations and the effects of antiarrhythmic agents. *J Am Coll Cardiol*. 1985;5(1):45-57.

50. Yamabe H, Orita Y. Demonstration of the Anatomical Tachycardia Circuit in Sinoatrial Node Reentrant Tachycardia: Analysis Using the Entrainment Method. *J Am Heart Assoc.* 2020;9(2):e014472.
51. Sperry RE, Ellenbogen KA, Wood MA, Belz MK, Stambler BS. Radiofrequency catheter ablation of sinus node reentrant tachycardia. *PACE.* 1993;16(11):2202-9.
52. Chen SA, Chiang CE, Yang CJ, Cheng CC, Wu TJ, Wang SP, et al. Sustained atrial tachycardia in adult patients. Electrophysiological characteristics, pharmacological response, possible mechanisms, and effects of radiofrequency ablation. *Circulation.* 1994;90(3):1262-78.
53. Bhasin D, Arora G, Gupta A, Isser HS, Bansal S. Incessant Focal Atrial Tachycardia Leading to Tachycardiomyopathy. *Cureus.* 2021;13(1):e12770.
54. Tang CW, Scheinman MM, Van Hare GF, Epstein LM, Fitzpatrick AP, Lee RJ, et al. Use of P wave configuration during atrial tachycardia to predict site of origin. *J Am Coll Cardiol.* 1995;26(5):1315-24.
55. Pedrote A, Andrés A, Barón G, Escobar C, Fiol M, Fortuny E, et al. Comments on the 2019 ESC guidelines on supraventricular tachycardia. *Rev Esp Cardiol.* 2020;73(6):445-51.
56. Arenal Á, Pérez-Villacastín J, Almendral J, Medina O, Maroto C, Delcán JL, et al. Ablación con catéter mediante radiofrecuencia de taquicardias auriculares. *Rev Esp Cardiol.* 1997;50(4):239-47.
57. E K Chung. Appraisal of multifocal atrial tachycardia. *Br Heart J.* 1971;33(4):500-4.
58. Varriale P, David W, Chryssos BE. Multifocal atrial arrhythmia- a frequent misdiagnosis? A correlative study using the computerized ECG. *Clin Cardiol.* 1992;15(5):343-46.
59. McCord J, Borzak S. Multifocal atrial tachycardia. *Chest.* 1998;113(1): 203-9.
60. Kastor JA. Multifocal atrial tachycardia. *N Engl J Med.* 1990;322(24):1713-7.
61. Arsura E, Lefkin AS, Scher DL, Solar M, Tessler S. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of verapamil and metoprolol in treatment of multifocal atrial tachycardia. *Am J Med.* 1988;85(4):519-24.
62. Ueng KC, Lee SH, Wu DJ, Lin CS, Chang MS, Chen SA. Radiofrequency catheter modification of atrioventricular junction in patients with COPD and medically refractory multifocal atrial tachycardia. *Chest.* 2000;117(1):52-9.
63. Liuba I, Jönsson A, Säfström K, Walfridsson H. Gender-related differences in patients with atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Am J Cardiol.* 2006;97(3):384-8.
64. 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(4):393-6.
65. Moe GK, Preston JB, Burlington H. Physiologic evidence for dual AV transmission system. *Circ Res.* 1956;4(4):357-75.
66. Denes P, Wu D, Dhingra RC, Chuquimia R, Rosen KM. Demonstration of dual A-V nodal pathways in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation.* 1973;48(3):549-55.
67. Katritsis DG, Becker A. The atrioventricular nodal reentrant tachycardia circuit: a proposal. *Heart Rhythm.* 2007;4(10):1354-60.

68. Lee PC, Hwang B, Tai CT, Hsieh MH, Chen YJ, Chiang CE, et al. The electrophysiological characteristics in patients with ventricular stimulation inducible fast-slow form atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *PACE*. 2006;29(10):1105-11.
69. DiMarco J, Sellers T, Berne R, West G, Belardinelli L. Adenosine: electrophysiologic effects and therapeutic use for terminating paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation*. 1983;68(6):1254-63.
70. Yeh SJ, Lin FC, Chou YY, Hung JS, Wu D. Termination of paroxysmal supraventricular tachycardia with a single oral dose of diltiazem and propranolol. *Circulation*. 1985;71(1):104-9.
71. Katritsis DG, Zografos T, Katritsis GD, Giazitzoglou E, Vachliotis V, Paxinos G, et al. Catheter ablation vs. antiarrhythmic drug therapy in patients with symptomatic atrioventricular nodal re-entrant tachycardia: a randomized, controlled trial. *Europace*. 2017;19(4):602-6.
72. Haissaguerre M, Warin JF, Lemetayer P, Saoudi N, Guillem JP, Blanchot P. Closed-chest ablation of retrograde conduction in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *N Engl J Med*. 1989;320(7):426-33.
73. Kim YH, O'Nunain S, Trouton T, Sosa-Suárez G, Levine RA, Garan H, et al. Pseudo-pacemaker syndrome following inadvertent fast pathway ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1993;4(2):178-82.
74. Jazayeri MR, Hempe SL, Sra JS, Dhala AA, Blanck Z, Deshpande SS, et al. Selective transcatheter ablation of the fast and slow pathways using radiofrequency energy in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation*. 1992; 85(4):1318-28.
75. Colucci RA, Silver MJ, Shubrook J. Common types of supraventricular tachycardia: diagnosis and management. *Am Fam Physician*. 2010;82(8):942-52.
76. Ho SY. Accessory atrioventricular pathways: getting to the origins. *Circulation*. 2008;117(12):1502-4.
77. Bhatia A, Sra J, Akhtar M. Preexcitation Syndromes. *Curr Probl Cardiol*. 2016;41(3):99-137.
78. Ceresnak SR, Tanel RE, Pass RH, Liberman L, Collins KK, Van Hare GF, et al. Clinical and electrophysiologic characteristics of antidromic tachycardia in children with Wolff-Parkinson-White syndrome. *PACE*. 2012;35(4):480-8.
79. Lev M, Gibson S, Miller RA. Ebstein's disease with Wolff-Parkinson-White syndrome; report of a case with a histopathologic study of possible conduction pathways. *Am Heart J*. 1955;49(5):724-41.
80. Etheridge SP, Escudero CA, Blaufox AD, Law IH, Dechert-Crooks BE, Stephenson EA, et al. Life-threatening event risk in children with Wolff-Parkinson-White syndrome: a multicenter international study. *JACC Clin Electrophysiol*. 2018;4(4):433-44.
81. Rodríguez DA, Rosas F, Jumbo LA, Velasco VM. Taquicardia reciprocante permanente de la unión AV (tipo Coumel). *Arch Cardiol Mex*. 2001;71(1):50-5.
82. Kang KT, Potts JE, Radbill AE, La Page MJ, Papagiannis J, Garnreiter JM, et al. Permanent junctional reciprocating tachycardia in children: a multicenter experience. *Heart Rhythm*. 2014;11(8):1426-32.
83. Glatzer KA, Dorostkar PC, Yang Y, Lee RJ, Van Hare GF, Keung E, et al. Electrophysiological effects of ibutilide in patients with accessory pathways. *Circulation*. 2001;104(16):1933-9.

84. Sellers Jr TD, Campbell RW, Bashore TM, Gallagher JJ. Effects of procainamide and quinidine sulfate in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation*. 1977;55(1):15-22.
85. Boriani G, Biffi M, Frabetti L, Azzolini U, Sabbatani P, Bronzetti G, et al. Ventricular fibrillation after intravenous amiodarone in Wolff-Parkinson-White syndrome with atrial fibrillation. *Am Heart J*. 1996;131(6):1214-6.
86. Almendral J, Marín E, Medina O, Peinado R, Pérez L, Ruiz R, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54(3):307-67.
87. 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(5):313-18.
88. Aguinaga L, Anguera I, Eizmendi I, Guillamón L, Sánchez J-G, Matas M, et al. Seguimiento a largo plazo de pacientes con taquicardia por reentrada nodal a quienes se les realizó una ablación por radiofrecuencia. *Rev Esp Cardiol*. 1998;51(5):383-7.
89. Jackman WM, Zang XZ, Friday KJ, Roman CA, Moulton KP, Beckam KJ, et al. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *N Engl J Med*. 1991;324(23):1605-11.
90. Rodriguez-Entem FJ, Expósito V, Gonzalez-Enriquez S, Olalla-Antolin JJ. Cryoablation versus radiofrequency ablation for the treatment of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: results of a prospective randomized study. *J Interv Card Electrophysiol*. 2013;36(1):41-5.
91. Santangeli P, Proietti R, Di Biase L, Bai R, Natale A. Cryoablation versus radiofrequency ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Interv Card Electrophysiol*. 2014;39(2):111-9.
92. Angkeow P, Calkins HG. Complications associated with radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias. *Cardiol Rev*. 2001;9(3):121-30.
93. Dhillon PS, Gonna H, Li A, Wong T, Ward DE. Skin burns associated with radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias. *PACE*. 2013;36(6):764-7.
94. Di Cori A, Zucchelli G, Segreti L, Barletta V, Viani S, Paperini L, et al. Predictors of zero X ray procedures in supraventricular arrhythmias ablation. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2020;36(9):1599-607.
95. Rosenthal LS, Beck TJ, Williams J, Mahesh M, Herman MG, Dinerman JL, et al. Acute radiation dermatitis following radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *PACE*. 1997;20(7):1834-9.
96. Kidouchi T, Suzuki S, Furui S, Mitani H, Nitta J, Matsumoto K, et al. Entrance skin dose during radiofrequency catheter ablation for tachyarrhythmia: a multicenter study. *PACE*. 2011;34(5):563-70.
97. Calkins H, Niklason L, Sousa J, El-Atassi R, Langberg J, Morady F. Radiation exposure during radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular connections. *Circulation*. 1991;84(6):2376-82.
98. Birnie D, Healey JS, Krahn AD, Ahmad K, Crystal E, Khaykin Y, et al. Prevalence and risk factors for cervical and lumbar spondylosis in interventional electrophysiologists. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2011;22(9):957-60.

99. Bergonti M, Dello Russo A, Sicuso R, Ribatti V, Compagnucci P, Catto V, et al. Long-Term Outcomes of Near-Zero Radiation Ablation of Paroxysmal Supraventricular Tachycardia: A Comparison With Fluoroscopy-Guided Approach. *JACC Clin Electrophysiol.* 2021;7(9):1108-17.
100. Álvarez M, Bertomeu-González V, Arcocha MF, Morriña P, Tercedor L, Ferrero de Loma Á, et al. Nonfluoroscopic Catheter Ablation. Results From a Prospective Multicenter Registry. *Rev Esp Cardiol.* 2017;70(9):699-705.
101. Walsh KA, Galvin J, Keaney J, Keelan E, Szeplaki G. First experience with zero-fluoroscopic ablation for supraventricular tachycardias using a novel impedance and magnetic-field-based mapping system. *Clin Res Cardiol.* 2018;107(7):578-85.
102. Ramos-Maqueda J, Álvarez M, Cabrera-Ramos M, Perin F, Rodríguez-Vázquez del Rey M del M, Jiménez-Jaimez J, et al. Results of catheter ablation with zero or near zero fluoroscopy in pediatric patients with supraventricular tachyarrhythmias. *Rev Esp Cardiol.* 2022;75(2):166-73.

## ANEXOS

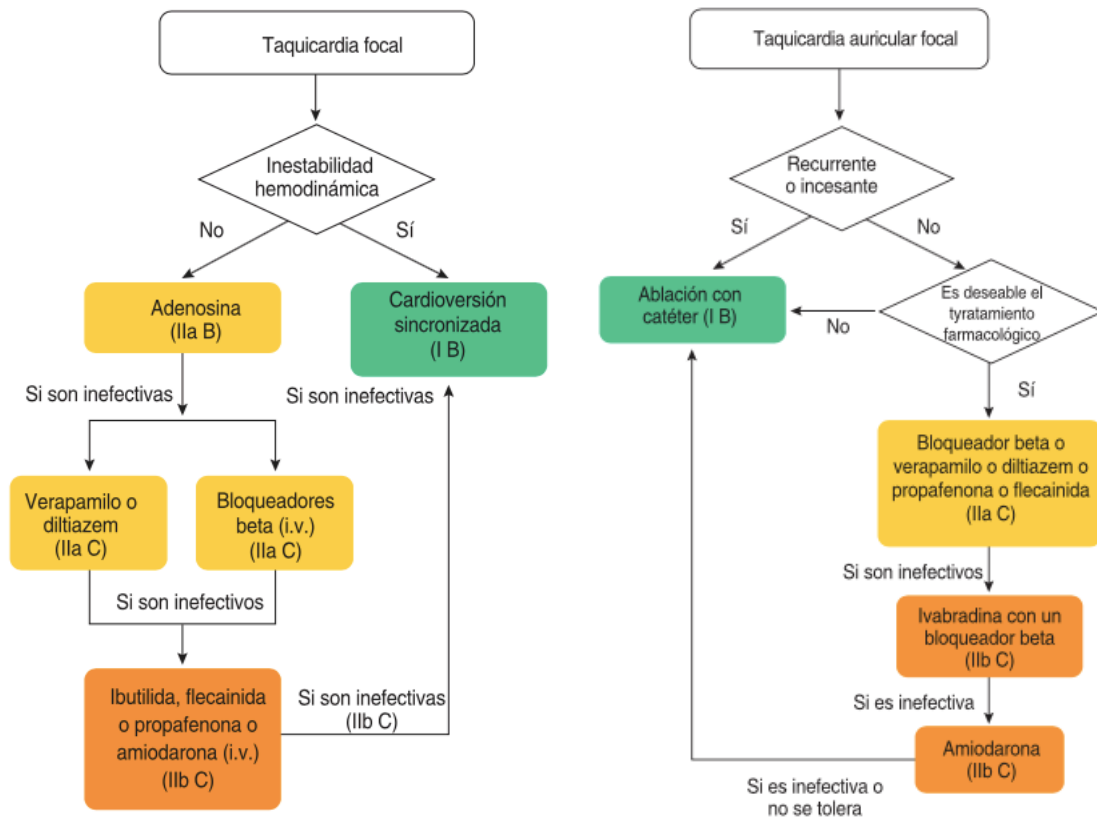
### Cuadro de abreviaturas:

ABREVIATURA	SIGNIFICADO
AV	Auriculoventricular
°C	Grados Celsius
EEF	Estudio electrofisiológico
ECG	Electrocardiograma
FA	Fibrilación auricular
Khz	Kilohercio
lpm	Latidos por minuto
mm	Milímetros
mseg	Milisegundos
mV	Milivoltios
PA	Potencial de acción
PPP	Pospotenciales precoces
PPT	Pospotenciales tardíos
RF	Radiofrecuencia
SNA	Sistema nervioso autónomo
SNPS	Sistema nervioso parasimpático
SNS	Sistema nervioso simpático
TPSV	Taquicardia paroxística supraventricular
TRIN	Taquicardia por reentrada intranodal
TSV	Taquicardia supraventricular
WPW	Wolf-Parkinson-White

**Tabla 1.** Principales corrientes iónicas implicadas en el potencial de acción (1).

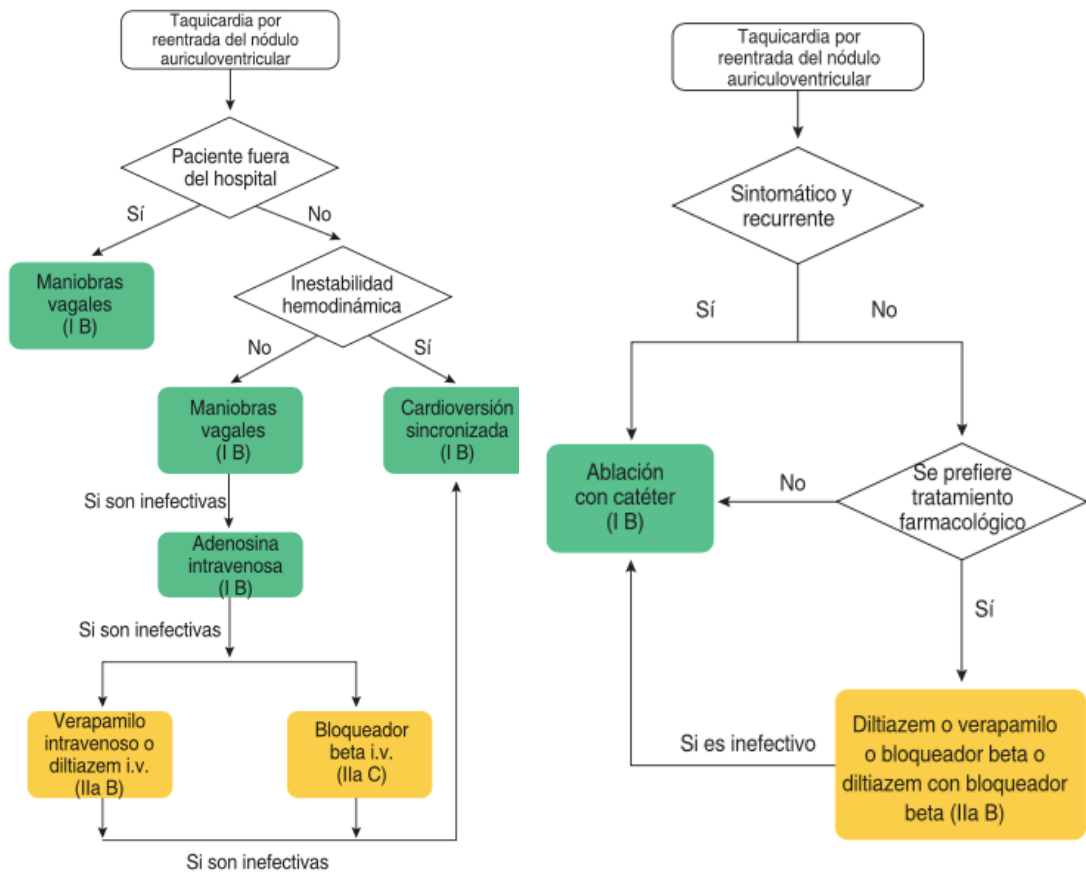
$I_{Na+}$	Corriente rápida de $Na^+$ a través de canales de sodio voltaje dependientes. Determina la fase 0 o despolarización rápida.
$I_{to}$	Corriente transitoria de salida de $K^+$ . Determina la repolarización parcial durante la fase 1.
$I_{CaL}$	Corriente de entrada lenta de $Ca^{2+}$ a través de canales de $Ca^{2+}$ dependiente de voltaje. Encargada de la fase 2 o de meseta del potencial de acción.
$I_{NaL}$	Corriente de entrada lenta de $Na^+$ a través de canales de $Na^+$ dependientes de voltaje.
$I_{Kur}$	Corriente rectificadora tardía de salida de $K^+$ de activación ultrarrápida.
$I_{Kr}$	Corriente rectificadora tardía de salida de $K^+$ de activación rápida. Encargada de la repolarización o fase 3.
$I_{Ks}$	Corriente rectificadora tardía de salida de $K^+$ de activación lenta. Encargada de la repolarización o fase 3.
$I_{Na/K}$	Corriente generada por la bomba $Na^+/K^+$ ATP-asa que saca 3 $Na^+$ e introduce 2 $K^+$ . Encargada de mantener el potencial de membrana en reposo durante la fase 4.
$I_f$	Corriente <i>funny</i> de entrada lenta de cationes, fundamentalmente $Na^+$ y $Ca^{2+}$ . Principal determinante del automatismo de las células marcapasos.

**Figura 1.** Algoritmo de tratamiento agudo (izquierda) y crónico (derecha) de la taquicardia auricular focal (26).

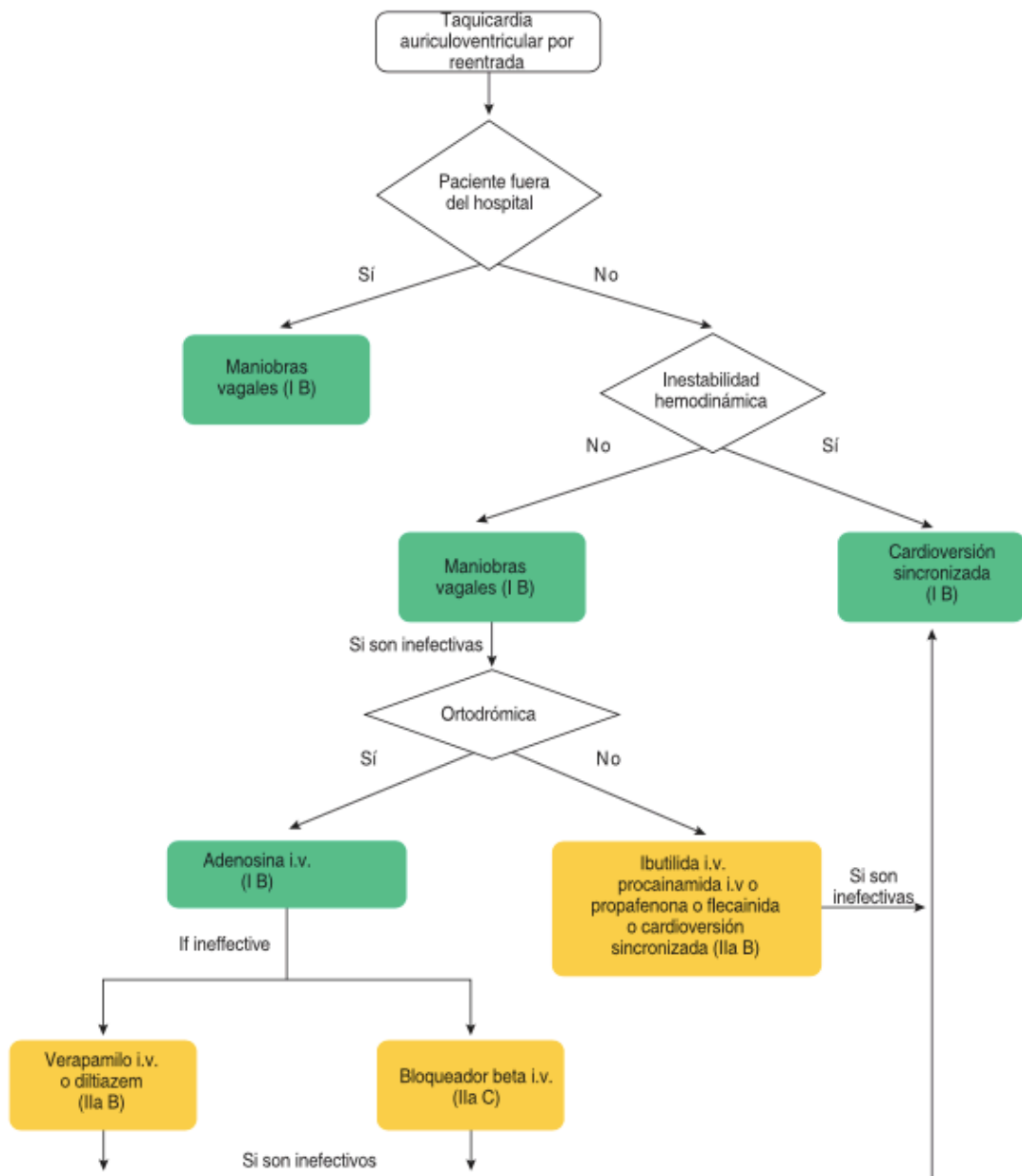




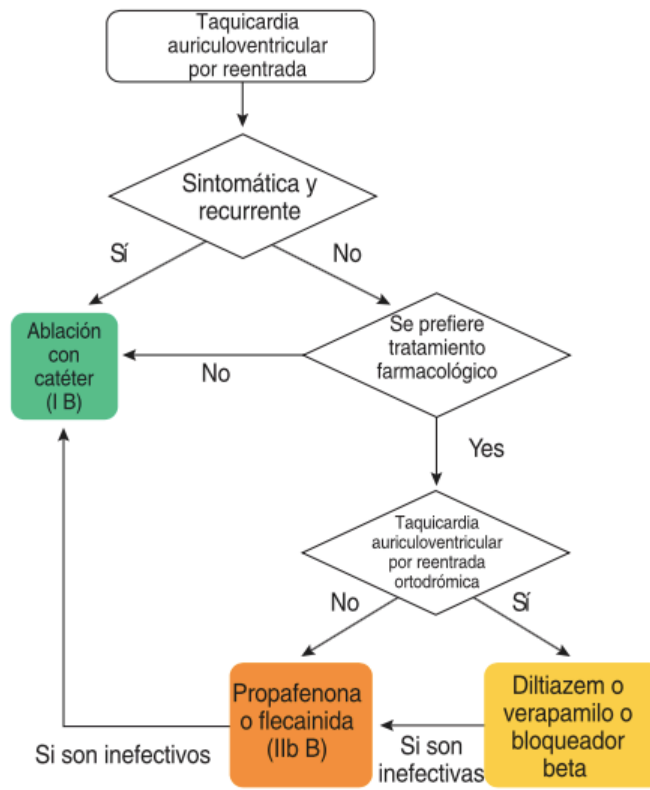
**Figura 2.** Algoritmo de tratamiento urgente (izquierda) y crónico (derecha) de la TRIN (26).



**Figura 3.** Algoritmo de tratamiento urgente de la taquicardia por reentrada AV mediada por vías accesorias. (26).



**Figura 4.** Algoritmo de tratamiento de las taquicardias AV por reentrada sintomáticas y recurrentes. (26).



**Figura 5.** Algoritmo de tratamiento de las taquicardias AV por reentrada asintomáticas. (26).



**Tabla 2.** Resumen de las TSV. (Fuente: elaboración propia).

	<b>MECANISMO</b>	<b>PRESENTACIÓN</b>	<b>DIAGNÓSTICO</b>	<b>TRATAMIENTO</b>
<b>Taquicardia por reentrada sinusal</b>	Reentrada entre el nodo sinusal y tejido perisinusal	Episodios paroxísticos	Ondas p durante la taquicardia iguales al ritmo sinusal	Verapamilo y amiodarona.  Ablación
<b>Taquicardia auricular focal</b>	Aumento del automatismo en foco en aurícula derecha	Paroxística: 75%  Incesante: 25% puede desarrollar taquimiocardiopatía	Durante la taquicardia fenómeno de calentamiento/enfriamiento. Onda p de diferente morfología que la onda p sinusal	Inestable HD: CVE  Estable HD: BB, verapamilo, diltizem, propafenona, flecainida  Ablación en formas incesantes
<b>Taquicardia auricular multifocal</b>	Aumento del automatismo en dos o más focos auriculares	Pacientes con broncopatía agudizada o IC. Ante situaciones de hipoxia, hipoK <sup>+</sup> , hipoMg <sup>2+</sup> , hipoCa <sup>2+</sup> , en tratamiento con BB o teofilinas	Al menos 3 ondas p de diferente morfología	1º Corregir la patología de base: O <sub>2</sub> , broncodilatadores, corticoides, equilibrio hidroelectrolítico. Retirar BB, controlar teofilinemia.  2º Mg <sup>2+</sup> i.v, uso de verapamilo o diltiazem y metoprolol con precaución.  Responde mal a CVE.
<b>TRIN</b>	Doble vía nodal, mecanismo de reentrada	Común, típica o lenta-rápida	Onda p retrógrada "empastada" en el QRS. Pseudo-r' en V1 y pseudo-S' en cara inferior. RP corto	Episodio agudo: maniobras vagales cortan la taquicardia. Si no respuesta o contraindicación: verapamilo o diltiazem  Inestabilidad HD: CVE  Ablación vía lenta
		No común, atípica o rápida-lenta	RP largo	
<b>Taquicardia por reentrada nodo AV (vías accesorias)</b>	Vía accesoria	Ortodrómica	QRS estrecho, onda p más alejada del QRS en comparación con la TRIN	Inestabilidad HD o FA preexcitada: CVE  Taquicardia ortodrómica: masaje seno carotídeo enlentece la taquicardia. Verapamilo o diltizem si no hay respuesta
		Antidrómica	QRS ancho.	
		WPW: preexcitación + TPSV	Preexcitación en ritmo sinusal: PR corto, onda delta, QRS ancho	

			TIU o de Coumel: RP largo	Taquicardia antitrófica: procainamida, propafenona, flecainida  Ablación vía accesoria
--	--	--	---------------------------	--

HD: hemodinámicamente. CVE: cardioversión eléctrica. BB: betabloqueantes

**Figura 6.** Diagnóstico diferencial de las taquicardias de complejo QRS estrecho (26).

