

## Taquicardia por reentrada del nodo aurículo-ventricular

Lic. Raimundo Carmona Puerta<sup>a✉</sup>, Dr. Elibet Chávez González<sup>a</sup>, Dra. Jéssica Mirella Mercedes<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Electrofisiología Cardíaca Clínica y Estimulación. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

<sup>b</sup> Hospital Nacional San Rafael y Hospital Militar Central. San Salvador, El Salvador.

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 12 de julio de 2012  
Aceptado: 22 de agosto de 2012

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

#### Abreviaturas

**AV:** aurículo-ventricular

**TRIN:** taquicardia por reentrada intranodal

**EEF:** estudio electrofisiológico

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ R Carmona Puerta  
Calle B Nº 15, e/Maceo y Manuel Ruiz  
Reperto Villa Josefa.  
Santa Clara, CP 50200  
Villa Clara, Cuba.  
Correo electrónico:  
raimundo@cardiovc.sld.cu

### RESUMEN

La taquicardia por reentrada del nodo aurículo-ventricular representa una parte significativa de las taquiarritmias que los médicos asisten en los servicios de urgencias. Constituye la taquicardia paroxística más frecuente, y es característico que se presente sobre todo en mujeres entre la cuarta y la quinta década de la vida. El diagnóstico puede hacerse con alta fiabilidad mediante el electrocardiograma de superficie y algunos casos complejos o dudosos, mediante los estudios electrofisiológicos. Su tratamiento debe ser dirigido hacia la curación definitiva mediante la técnica de ablación endocavitaria, pero de acuerdo a su disponibilidad o las preferencias del paciente se puede indicar tratamiento farmacológico. En este artículo se resumen las técnicas diagnósticas, los tipos de taquicardia por reentrada intranodal y los principales aspectos del tratamiento.

**Palabras clave:** Taquicardia por Reentrada en el Nodo Atrioventricular, Ablación por Catéter, Tratamiento de Radiofrecuencia Pulsada, Electrocardiografía, Técnicas Electrofisiológicas Cardíacas

### *Atrioventricular nodal reentrant tachycardia*

### ABSTRACT

Atrioventricular nodal reentrant tachycardia represents a significant part of tachyarrhythmias seen by attending physicians in emergency departments. It is the most common paroxysmal tachycardia, and it occurs primarily in women between their fourth and fifth decades of life. Diagnosis can be made with high reliability by surface electrocardiogram and complex or borderline cases by electrophysiological studies. Its treatment should be aimed towards definitive healing by endocardial ablation technique, but depending on availability or patient preferences drug treatment may be indicated. This article summarizes the diagnostic techniques, types of atrioventricular nodal reentrant tachycardia and major aspects of treatment.

**Key words:** Tachycardia, Atrioventricular Nodal Reentry, Catheter Ablation, Pulsed Radiofrequency Treatment, Electrocardiography, Cardiac Electrophysiologic Techniques

## INTRODUCCIÓN

En la historia del diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardíacas es importante recordar varios hechos trascendentales que han contribuido al conocimiento actual en este campo, con respecto a ello podemos señalar que entre 1893 y 1907 se describe el sistema de conducción eléctrico cardíaco; a mediados del siglo XX se determinaron sus diferentes potenciales de acción y en 1968, fue posible el registro de la despolarización del haz de His mediante un catéter-electrodo intravascular<sup>1</sup>. Desde entonces la evolución de las técnicas de registro y estimulación para el estudio de las arritmias ha incrementado notablemente la comprensión de sus mecanismos, y ha permitido el desarrollo de nuevas modalidades terapéuticas basadas en la destrucción selectiva de áreas de miocardio, en las cuales se asientan partes esenciales de sustratos arritmogénicos<sup>1</sup>.

En este sentido, el desarrollo de las técnicas quirúrgicas para curar las arritmias comenzó en 1968 cuando el Dr. Hill Sealy satisfactoriamente, interrumpió una vía accesoria aurículo-ventricular (AV) localizada por mapeo epicárdico a la derecha del surco AV. Este suceso inició el desarrollo de técnicas quirúrgicas para el tratamiento del síndrome de Wolff-Parkinson-White, y subsecuentemente se fueron desarrollando técnicas innovadoras en el tratamiento de la taquicardia por reentrada intranodal (TRIN), taquicardia, *flutter* y fibrilación auriculares<sup>2</sup>.

En 1979 ocurrió un accidente que cambiaría la historia del tratamiento de las arritmias cardíacas, durante un estudio se produjo un bloqueo AV por un catéter endocavitario. Posteriormente, a inicios de la década de los ochenta se describió la técnica de fulguración con corriente directa y nació de este modo, la electrofisiología intervencionista. Se buscaron otras formas de energía y fue así como empezó a utilizarse la radiofrecuencia<sup>1</sup>. Técnica introducida en la clínica en 1982<sup>3</sup>, y la electrocirugía la aplicación más típica dentro de ella.

Según Ardashev<sup>4</sup>, el primero en utilizar este tipo de energía fue Huang a finales de la década de los ochenta. Desde entonces su uso se ha extendido a nivel mundial para el tratamiento definitivo de la mayoría de taquiarritmias supraventriculares<sup>4</sup>, entre estas la TRIN<sup>5-7</sup>.

## DIAGNÓSTICO

### Epidemiología, interrogatorio y examen físico

Desde el punto de vista clínico la TRIN es más frecuente en mujeres<sup>2</sup>, con una media de edad de  $40 \pm 5$  años y los síntomas pueden iniciarse a cualquier edad. Es menos frecuente su presentación en niños pequeños. Habitualmente se observa en pacientes sin cardiopatía estructural. Su presentación es esporádica pero existen raros casos familiares.

Los síntomas de presentación pueden ir desde palpitaciones, disnea, angina (el dolor precordial muchas veces no es típico), presíncope e incluso hasta el síncope. Algunos pacientes son simplemente interpretados como ansiosos, por ello puede demorarse mucho su diagnóstico, otros pueden cursar con manifestaciones de insuficiencia cardíaca franca. Las formas de presentación más graves se asocian a episodios muy rápidos, cardiopatía estructural previa y a pausas largas en el momento en que termina la arritmia, usualmente explicado por una depresión transitoria en la función del nodo sinusal. Los paroxismos pueden ser autolimitados, revertidos por el mismo paciente mediante maniobras vagales, o pueden requerir la asistencia de servicios de urgencias para su control. En nuestra experiencia hemos observado que casi la totalidad de los pacientes describen el inicio paroxístico de la taquicardia, pero la terminación para algunos es percibida como súbita y para otros, de enlentecimiento progresivo. En estudios electrofisiológicos y registros Holter se puede demostrar, que una buena cantidad de pacientes continúan con una taquicardia sinusal en los primeros minutos tras autolimitarse la TRIN. Esta es la base de que algunos de estos enfermos no puedan percibir con claridad la terminación paroxística de la taquicardia. Señalamos estos elementos porque el interrogatorio del paciente podría sugerirnos erróneamente un mecanismo de enfriamiento de foco, como el que es propio de las taquicardias automáticas, y orientarnos equivocadamente a otros tipos de taquiarritmias. También tiene valor la sensación molesta de latidos fuertes en el cuello, que se visualizan en la inspección como ondas a cañón con una relación 1:1, respecto a los latidos arteriales percibidos en el pulso radial. Aunque también puede observarse en las taquicardias ortodrómicas por vías accesorias, menos manifiesta en este contexto, porque el tiempo de conducción ventrículo-auricular es más prolongado en estas taquicardias, lo que hace que se desarrollen presiones intraauriculares menores que las alcanzadas durante la TRIN. El mecanismo de este síntoma/signo es la contracción al unísono de las aurí-

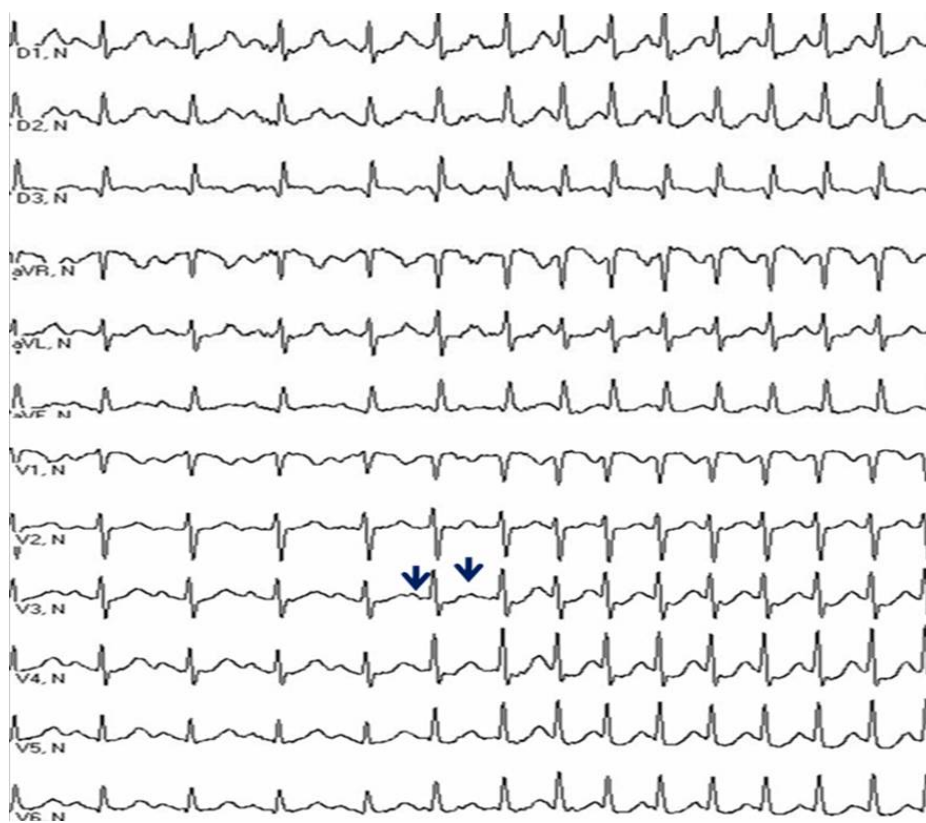
culas y los ventrículos, lo que produce un flujo de sangre reverso al interior de las venas yugulares durante la sístole auricular. La frecuencia cardíaca máxima que hemos observado en nuestros pacientes es de 290 latidos por minuto y la menor de 130, aunque estos valores no reflejan el comportamiento de la mayoría de los casos. Estos datos muestran que la frecuencia de la taquicardia no orienta el diagnóstico porque se solapa con una amplia variedad de posibilidades. Una minoría de pacientes refiere sentir deseos de miccionar durante las crisis de la arritmia, y de hecho se verifica un aumento de la diuresis. Esto parece deberse a la liberación de péptido natriurético atrial.

### Diagnóstico electrocardiográfico

Se trata de una taquicardia regular con complejos QRS estrechos y ondas P retrógradas que guardan relación 1:1 con el QRS (Figura 1). El carácter retrógrado de las ondas P determina un intervalo  $RP < PR$  en la mayoría de los casos. Se producen pseudo ondas  $r'$  (falsas fuerzas terminales del QRS) en derivaciones  $V_1$  y aVR, y pseudo ondas  $s$  (falsas fuerzas terminales del QRS) en derivaciones con complejos QRS predominantemente negativos. La onda P deberá ser obligatoriamente negativa en las derivaciones  $D_{II}$ ,  $D_{III}$  y aVF (manifestada como pseudo  $s$  o una onda P francamente definida), al reflejar la activación caudocraneal de la aurícula derecha. En casi todas las esferas de la medicina existen excepciones, en este punto de la TRIN también. En la variante rápida-lenta aparece un intervalo  $RP > PR$  (brazo retrógrado del circuito con conducción muy lenta) y deberá efectuarse una diferenciación con la taquicardia sinusal, la auricular y la recíproca permanente de la unión AV (taquicardia de Coumel). Debe destacarse que podrán aparecer intervalos  $RP < PR$  pero de una duración considerable, lo que nos lleva al diagnóstico

erróneo de taquicardia ortodrómica, es por eso que intervalos RP entre 60-70 ms están en la zona de duda, y aquellos  $> 80$ ms reducen casi totalmente la posibilidad de TRIN, pero no la excluyen totalmente. La existencia de tipos intermedios de TRIN nos obliga a estar preparados para encontrarlos, aunque sea rara vez, con intervalos RP diversos. En estos casos solo el estudio electrofisiológico (EEF) puede hacer la diferenciación. En un artículo ya clásico en nuestro medio, la Profesora Dra. Margarita Dorantes define que las presentaciones electrocardiográficas de la TRIN se resumen en: P superpuesta al QRS como fuerza terminal,  $RP < 60$  ms,  $RP \geq 60$  ms, RP mayor que el PR y onda P por delante del QRS<sup>8</sup>.

Ocasionalmente no existe una relación 1:1 entre la onda P y el QRS, de ahí que ocurra una presentación electrocardiográfica poco habitual de la TRIN. Se produce una taquicardia lenta con un intervalo  $RP = PR$  (suponiendo que el médico que informa el electrocardiograma no se percate de la falsa  $r'$  o de pseudo ondas  $s$ , y solo visualice la onda P que se inscribe en un punto intermedio entre dos complejos QRS de la



**Figura 1.** Electrocardiograma de 12 derivaciones obtenido de una mujer de 44 años de edad durante la inducción espontánea de un episodio de TRIN común, desencadenada por una pareja de extrasístoles auriculares (flechas).

taquicardia). Esto sucede por la ocurrencia de un bloqueo de la conducción anterógrado 2:1, a nivel del haz de His, con ausencia intermitente en la generación del complejo QRS. Otros grados mayores de bloqueo, como por ejemplo de alto grado o avanzado, serían teóricamente posibles de forma espontánea, lo que hace de la TRIN una arritmia de comportamiento irregular si dicho bloqueo se presenta de forma intermitente en breves períodos de tiempo. En nuestra experiencia nunca hemos encontrado esta suposición en una forma espontánea de presentación; pero la producción transitoria de este tipo de bloqueo en una paciente con TRIN común, durante un procedimiento de ablación, permitió comprobar que esto podría ser posible en pacientes con lesiones hisianas. Recordemos que el haz de His no forma parte obligatoria del circuito que determina la TRIN, por lo que su lesión espontánea, intencional o iatrogénica no detiene la taquicardia.

Ocasionalmente podrían ocurrir bloqueos retrógrados de la conducción hacia las aurículas, que produzcan ciertos grados de disociación aurículo-ventricular, pero algunos autores prestigiosos como Farré<sup>9</sup> dudan la existencia de esta posibilidad, y argumentan que los escasos casos descritos probablemente hayan sido erróneamente etiquetados como TRIN. La existencia de esta forma de presentación apoyaría la confinación del circuito al nodo AV, cuando está confirmado por múltiples autores que en el circuito de la TRIN participan también fibras auriculares. Esto último determina la imposibilidad de disociación AV en este tipo de arritmia.

En múltiples ocasiones, mientras se monitoriza a estos pacientes durante un procedimiento de ablación, se ha visto una transformación espontánea de la TRIN en fibrilación auricular y viceversa, por lo que una historia referida de taquicardia con latidos en el cuello y una documentación de fibrilación auricular debe hacernos considerar tal posibilidad, sobre todo si es una mujer en la cuarta década de la vida.

Entre el 25-50 % de los pacientes pueden presentar un infradesnivel del segmento ST en presencia de arterias coronarias normales durante un episodio de TRIN, y puede documentarse una inversión transitoria de la onda T posttaquicardia en el 40 % de los casos<sup>10</sup>.

Por último, es importante destacar que la TRIN podría manifestarse con QRS ancho si ocurriese: bloqueo de rama de fase 3, bloqueo de rama preexistente o presencia de vía accesoria con conducción anteró-

grada. En este último caso estaría formando parte del diagnóstico diferencial de las taquicardias regulares preexcitadas.

### Diagnóstico electrofisiológico

El diagnóstico electrofisiológico de estas taquicardias viene efectuándose sistemáticamente desde los años setenta. Según Jackman *et al.*<sup>11</sup>, en 1973, Denes describe la presencia de doble vía atrioventricular nodal en el EEF de pacientes con TRIN, ahora se sabe que curvas de períodos refractarios discontinuas pueden no estar presentes en todos los pacientes con esta taquicardia<sup>11</sup>. A partir de este concepto se reconoció clásicamente que el mecanismo de la TRIN era atribuido a la presencia de doble vía nodal: una rápida, con período refractario prolongado, y una lenta, con período refractario corto<sup>12</sup>.

En 1981, se dio un paso importante en el conocimiento de la reentrada en la vecindad del nodo AV, cuando, según Civera<sup>13</sup>, Sung y colaboradores demostraron que la conducción retrógrada a través de la vía lenta producía activación inicial en la parte posterior del tabique, próxima al *ostium* del seno coronario, mientras que la conducción retrógrada a través de la vía rápida produce la activación inicial en el vértice del triángulo de Koch en la zona distal del hisiograma<sup>13</sup>.

El mecanismo de esta arritmia, aunque no se conoce por completo, se encuentra razonablemente caracterizado. Así, hoy día se acepta que el nodo AV es una estructura más extensa de lo que se creía previamente, situada en el triángulo de Koch<sup>14</sup>, el cual está delimitado superior y anteriormente por el tendón de Todaro, posterior, por el seno coronario, e inferior, por la inserción septal de la válvula tricúspide; y en la base del triángulo, se encuentra, el *ostium* del seno coronario<sup>15</sup>.

Desde el punto de vista funcional, consta de al menos 2 conexiones con el miocardio auricular circundante. La primera de ellas, en una posición más craneal, que es conocida como vía nodal rápida y presenta una velocidad de conducción rápida y un período refractario prolongado, lo que condiciona que, a frecuencias auriculares lentas, el impulso cardíaco eléctrico se conduzca por ella en un tiempo breve, mientras que a frecuencias rápidas no es capaz de atravesar esta estructura. La segunda conexión, de localización más caudal y conocida como vía nodal lenta, presenta una velocidad de conducción lenta y un período refractario breve, lo que condiciona que, a

frecuencias auriculares rápidas, cuando no hay conducción por la vía nodal rápida, el impulso eléctrico se conduce y alcanza los ventrículos en un tiempo más prolongado.

En algunos individuos es posible poner de manifiesto en el laboratorio de electrofisiología la presencia, bien diferenciada, de estas dos vías, mediante extra-estímulos eléctricos auriculares introducidos progresivamente, de forma cada vez más precoz, hasta que se bloquea la conducción por la vía nodal rápida, momento en el que se observa un incremento brusco y significativo (> 50 ms) en el intervalo de conducción aurículo-hisiano (intervalo AH). Este fenómeno se conoce como fisiología de doble vía nodal y el momento del incremento significativo, como salto del intervalo AH<sup>7,16,17</sup>.

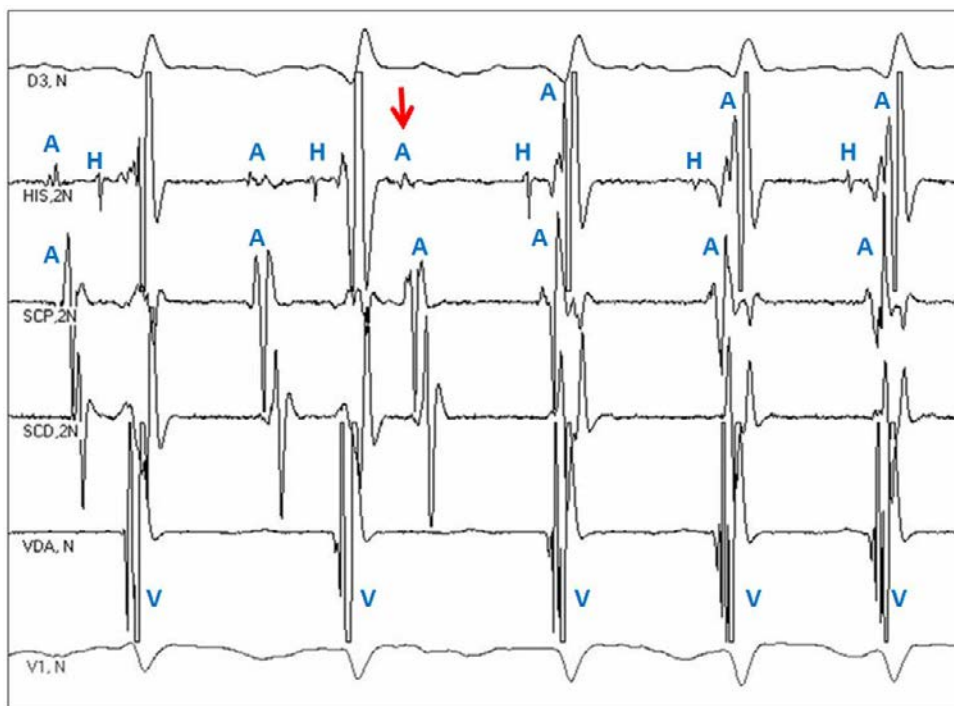
La doble vía nodal constituye un modo frecuente de comportamiento de la conducción del nodo AV, al aparecer en un 10 a un 46 % de los individuos sometidos a un EEF, según las distintas series<sup>11,18,19</sup>. Su presencia no es universal en los pacientes con TRIN, ni en modo alguno explica que el paciente vaya a presentar este tipo de taquicardia de la unión AV<sup>9</sup>.

Estas características diferenciadas de las dos vías nodales condicionan, además, que ante una extrasístole auricular con acoplamiento corto, el impulso eléctrico pueda encontrar a la vía nodal rápida en su período refractario, y conducirse de forma muy lenta a través de la vía nodal lenta. La conducción lenta a través de esta última vía puede condicionar, a su vez, que la vía nodal rápida tenga tiempo de recuperar su capacidad de conducción en el momento en que el impulso alcanza el extremo distal de la vía nodal lenta, en su inserción común con la vía nodal rápida sobre el haz de His. En esta situación, el impulso se conducirá, además, de anterógradamente, a través del haz de His ha-

cia los ventrículos, de manera retrógrada a través de la vía nodal rápida hacia las aurículas, desde donde puede reentrar en la vía nodal lenta, perpetuar esta secuencia y dar lugar a la denominada TRIN de tipo común o lenta-rápida (Figura 2), la cual puede ser inducida tanto por extrasístoles auriculares como ventriculares, esta secuencia también se puede producir en sentido inverso, lo que da lugar a la denominada TRIN no común o rápida-lenta, que también se puede inducir de ambas formas con alta posibilidad desde el ventrículo, y con una incidencia aproximada 10 veces menor que el tipo común<sup>7</sup>.

El diagnóstico electrofisiológico de la TRIN se realiza tomando en cuenta<sup>13</sup>:

- a) El inicio y el cese de la taquicardia por estimulación programada del corazón: con la estimulación programada puede demostrarse, en la mayoría de los casos, la presencia de una conducción AV o VA (ventrículo-auricular) discontinua; sin embargo, éste no es un criterio necesario ni suficiente para el diagnóstico de reentrada nodal.



**Figura 2.** EEF del caso anterior. Los dos primeros latidos son sinusales. La flecha indica a una extrasístole auricular, la cual induce una prolongación considerable (más de 50 ms) del intervalo AH (compárese con los dos intervalos AH previos). La ocurrencia de este fenómeno indica doble fisiología nodal. Posterior a esto queda establecida una TRIN común, apréciase que los electrogramas auriculares coinciden con el complejo QRS en derivaciones D<sub>III</sub> y V<sub>1</sub> (primer y último canal de registro). His: registro del hisiograma, SCP y SCD: registros desde el seno coronario proximal y distal, respectivamente, VDA: punta del ventrículo derecho. A: electrogramas auriculares, V: electrogramas ventriculares, H: despolarización del haz de His.



- b) Una secuencia de activación auricular durante la taquicardia compatible con un origen cercano al nodo AV (en el tabique interauricular, entre las zonas de registro del hisiograma y el *ostium* del seno coronario). La primera activación auricular registrada por el catéter de His sugiere TRIN común y la primera activación en seno coronario proximal, sugiere el tipo no común.
- c) La ausencia de criterios positivos que indiquen la utilización de una vía accesoria AV septal<sup>13</sup>.

### TIPOS DE TRIN

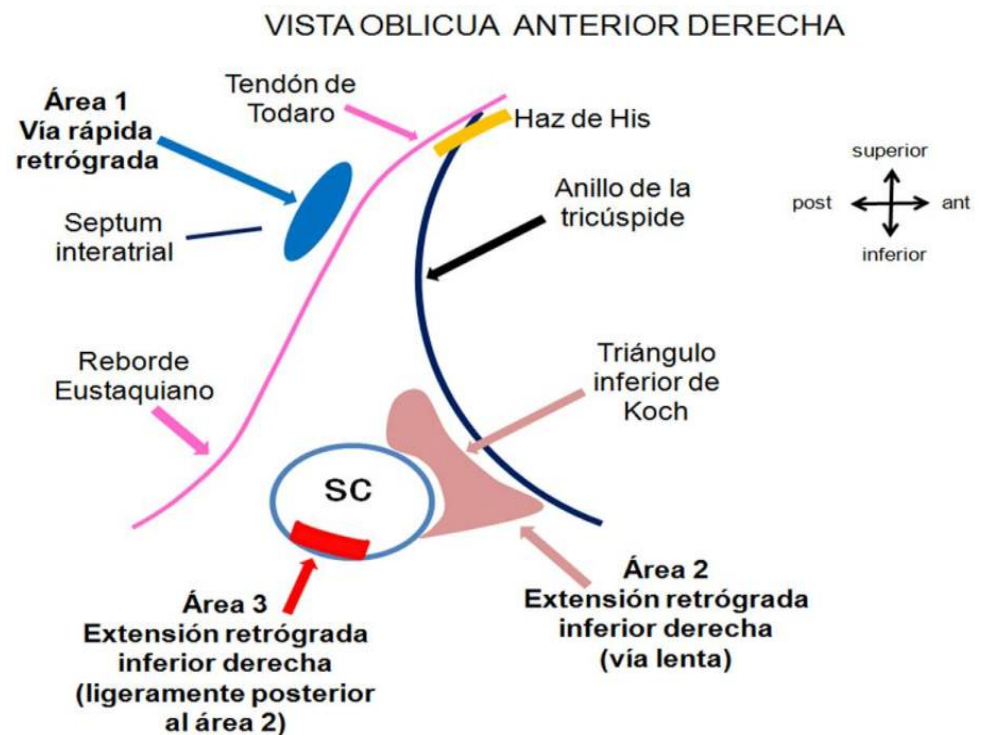
Lockwood *et al.*<sup>20</sup> en su experiencia con 734 pacientes remitidos a su servicio para ablación de la TRIN, hallaron que 515 casos (77 %) tenían la forma lenta-rápida, 80 pacientes (11 %) la variante lenta-lenta, mientras que 89 (12 %) presentaron la forma rápida-lenta<sup>20</sup>. La variante lenta-rápida comprende tres subtipos electro-anatómicos bien definidos con consecuencias prácticas en la ablación de la vía lenta del circuito. En la primera forma (la más frecuente) la vía lenta es una extensión derecha inferior, otra variante tiene extensión inferior izquierda, y existe un modo de presentación más raro (2 %), donde la vía lenta anterógrada proviene de una región ubicada en el anillo mitral póstero-inferior, esta localización en la región posterior del anillo mitral constituye un desafío terapéutico porque la arritmia se presenta simulando una taquicardia ortodrómica, que emplea una vía accesoria posterior izquierda. Obsérvense las figuras 3 y 4 para una visión ilustrada de esta explicación.

En el caso presentado por Montes *et al.*<sup>21</sup> se observa que la primera activación auricular retrógrada ocurría en los polos 5 y 6 de un catéter decapolar situado en el seno coronario. El ingreso al nodo AV desde estas extrañas vías ocurre de la forma siguiente: 1) a través de la fosa oval y del ingreso anterior, 2) por la musculatura del seno corona-

rio y del ingreso posterior, y 3) directamente a través del anillo mitral<sup>22</sup>. En este último ejemplo la ablación se consigue desde el lado izquierdo del corazón y puede simular fácilmente una vía accesoria oculta izquierda. La ocurrencia de un fenómeno 2 para 1 permite sospechar esta subvariante de TRIN lenta-rápida. Ello se refiere a que el haz de His es despolarizado doblemente, primero por un frente de onda proveniente de la vía rápida y unos milisegundos más tarde, por otro estímulo procedente de la vía lenta, que discurre desde la aurícula izquierda<sup>23</sup>.

### Lenta – rápida

En esta forma de taquicardia, la activación atrial aparece antes, durante o justo después del complejo QRS manteniendo una relación AH/HA (Aurícula-His/His-Aurícula) > 1. En particular, un AH/HA > 3 y un intervalo VA medido desde el inicio de la activación ventricular en el electrocardiograma de superficie a la deflexión más precoz de la activación atrial en el electrograma del His < 60 ms, o un intervalo VA medido desde el atrio derecho < 95 ms, son diagnósticos de TRIN tipo lenta-rápida<sup>23</sup>. En 1985 Ross y colaboradores<sup>24</sup> clasificaron esta variedad de taquicardia lenta-



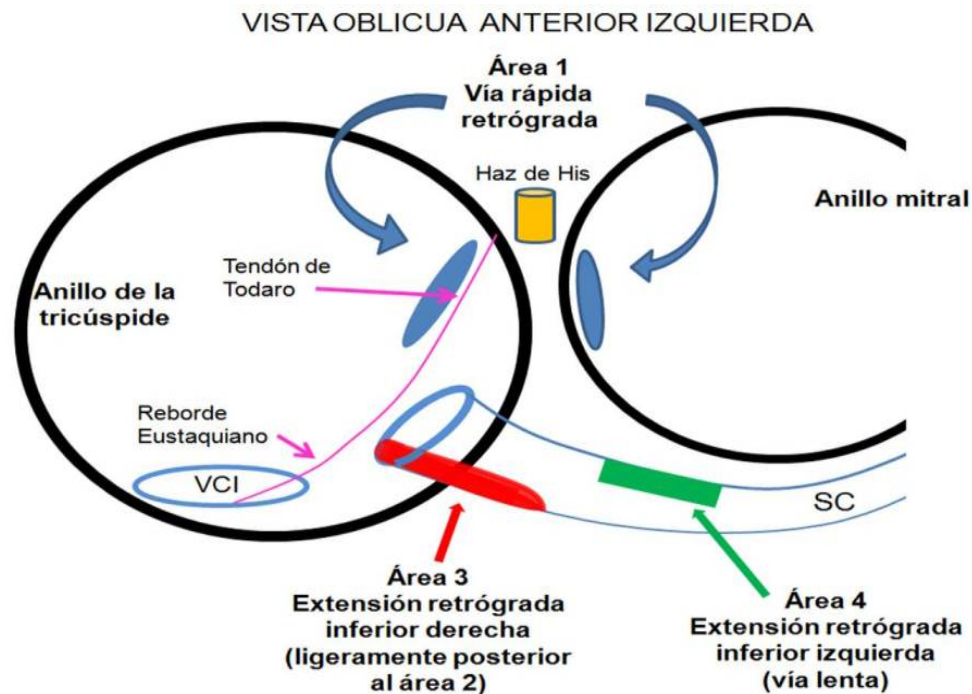
**Figura 3.** Representación esquemática de los sitios de activación auricular más precoces durante impulsos retroconducidos por la vía rápida y lenta. Vista oblicua anterior derecha. SC: seno coronario. Tomada de: Lockwood D, *et al.* Arrhythmias and Electrophysiology 2008. p. 615-46<sup>20</sup>. Modificada por los autores.

rápida en dos subtipos: el tipo A o anterior, es el más frecuente y se caracteriza por presentar, durante la taquicardia intervalos VA y HA cortos, (VA iguales o menores a 40 ms)<sup>24</sup>, inscripción del auriculograma dentro del complejo QRS y activación auricular más precoz en la derivación del hisiograma. En el tipo B o posterior, mucho más raro, la activación auricular retrógrada durante la taquicardia, se localiza en el tabique posterior, en la zona del *ostium* del seno coronario. Los intervalos VA y HA durante la taquicardia pueden variar aunque suelen ser más largos que en el tipo anterior (VA mayor de 40 ms, siendo la relación AH/HA < 1)<sup>13</sup>.

Estudios posteriores<sup>13,15,24</sup>, basados en el análisis de casos con formas múltiples de reentrada intranodal, sugieren que los tipos anterior y posterior de la taquicardia lenta-rápida utilizan diferentes circuitos y no representan meramente, una inversión del circuito habitual (vías  $\alpha$  y  $\beta$ ), sino una forma de reentrada distinta. Así las taquicardias tipo B utilizan de forma anterógrada la vía lenta ( $\alpha$ ), y de forma retrógrada, una vía de salida posterior y tiempos de conducción intermedios ( $\gamma$ ). Algunos de los casos de taquicardias, clasificados como del tipo posterior, muestran intervalos AH y HA largos, con relaciones AH/HA iguales o superiores a 1<sup>13</sup>.

#### Rápida – Lenta

En esta forma de taquicardia (5-10 % de todos los casos de TRIN), el electrograma auricular retrógrado está después de la activación ventricular con una relación AH/HA < 1, lo que indica que la conducción retrógrada es más lenta que la conducción anterógrada. El intervalo VA, medido desde el inicio de la activación ventricular en el electrograma de superficie, hasta la deflexión más precoz de la activación atrial en el electrograma de His, es > 60 ms; y en la aurícula derecha alta > 100 ms. Desde el punto de vista electro-



**Figura 4.** Representación esquemática de los sitios de activación auricular más precoces durante impulsos retroconducidos por la vía rápida y lenta. Vista oblicua anterior izquierda. VCI: vena cava inferior, SC: seno coronario. Tomada de: Lockwood D, *et al.* Arrhythmias and Electrophysiology 2008. p. 615-46<sup>20</sup>. Modificada por los autores.

cardiográfico esto produce una taquicardia con un intervalo RP mayor que el PR. En la mayoría de los casos de taquicardia rápida-lenta, el lugar de activación atrial precoz es posterior al nodo AV cerca del orificio del seno coronario. Sin embargo, se han descrito formas anteriores y medias de la TRIN rápida-lenta<sup>23,25</sup>.

#### Lenta – Lenta

En esta forma, la relación AH/HA es mayor de 1, pero el intervalo VA es > 60 ms, lo que sugiere que las dos vías lentas son utilizadas, ambas para la activación anterógrada y retrógrada. Usualmente, pero no siempre, la activación atrial más precoz es en el septum posterior (*ostium* del seno coronario). En la taquicardia posterior el tiempo de conducción VA puede ser prolongado, en un rango que va desde 78 a 168 ms. La relación aurícula-His/His-aurícula, sin embargo, permanece mayor que 1. Esto demuestra que casos informados como formas posteriores de la TRIN lenta-rápida representan actualmente la forma lenta-lentadescrita por Baerman, según Jackman *et al.*<sup>11</sup>.

#### Rápida - Rápida

Más recientemente, Wu *et al.*<sup>19</sup> han demostrado la

existencia de casos de TRIN que no se ajustan a los tipos descritos previamente. Esta taquicardia, denominada rápida-rápida, se caracteriza por una frecuencia más alta, intervalos AH y HA relativamente cortos, una relación AH/HA de alrededor de 1 y una activación auricular más precoz, próxima al *ostium* del seno coronario<sup>13,23,25</sup>.

### Sobre el origen del circuito

Algunos autores<sup>26</sup> plantean que la TRIN es el resultado de propiedades funcionales de anisotropía del tejido dentro del triángulo de Koch, más que dos o más vías anatómicas, es decir, que esta arritmia es el resultado de una disociación funcional longitudinal dentro del nodo AV. Sin embargo, estudios más recientes<sup>20-23</sup> sugieren que la vía rápida y lenta involucradas en el circuito de reentrada de la TRIN representan la conducción sobre diferentes conexiones atrio-nodales, en vez de ser producto de una disociación funcional longitudinal dentro del nodo AV compacto. Estas observaciones incluyen:

1. Diferencias en el lugar de la activación atrial más precoz durante la conducción por la vía lenta o rápida, originalmente descritas por Sung y colaboradores.
2. Tratamiento eléctrico de la taquicardia por extra-estímulos atriales aplicados fuera del nodo AV compacto en la parte inferior del triángulo de Koch o en el seno coronario.
3. Registros extracelulares y mapeo óptico de la conducción AV en perros y conejos.
4. Eliminación selectiva de la conducción de la vía rápida o lenta por ablación en el atrio lejano del nodo AV compacto.

## TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO Y NO FARMACOLÓGICO

### TRATAMIENTO DE LA CRISIS

#### Maniobras vagales

Se aplican en el contexto agudo de una crisis de taquicardia porque producen hipertono vagal en el nodo AV, lo que deteriora las propiedades electrofisiológicas sustentadoras del movimiento circular del impulso.

Se recomienda como primera opción en pacientes con TRIN, hemodinámicamente estables, y como una medida ambulatoria que se le explica al paciente. Dichas maniobras son: compresión de globos oculares que induzcan cierto grado de dolor (muchos no la emplean por el peligro de ocasionar lesiones oculares),

lavarse la cara con agua helada, maniobra de Valsalva (la más empleada) y maniobra de Müller (igual que la de Valsalva pero inverso, es decir, inspiración con glotis cerrada). También puede realizarse masaje del seno carotídeo mediante una compresión de 5-10 segundos, al tener en cuenta que la inervación vagal del corazón es lateralizada, por lo que el masaje sobre el seno carotídeo izquierdo ejerce mayor influencia sobre el nodo AV, dentro del cual está el sustrato que estamos tratando. El seno derecho guarda mayor relación con el nodo sinusal. No obstante, desde ambos lados, puede lograrse la terminación de la taquicardia porque existen fibras cruzadas en mayor o menor grado.

Hemos visto espectaculares casos donde, de tan solo tocar los globos oculares la arritmia termina; sin embargo, en la inmensa mayoría de los casos que llegan al cuerpo de guardia o en otros escenarios no se consigue terminar el episodio con estas medidas y se necesita emplear otras estrategias.

### Tratamiento farmacológico

Se empleará si no hay deterioro hemodinámico ni contraindicaciones al fármaco que se va a emplear. Las opciones más utilizadas son:

- Adenosina: bolo intravenoso de 6-12 mg. Contraindicaciones: asmáticos (broncoespasmo) y enfermedad coronaria.
- Verapamilo: la administración de 10 mg intravenoso en 5 minutos posee una eficacia similar a la adenosina. En nuestra experiencia hemos logrado interrumpir la taquicardia con solo 2,5 mg, combinado o no con maniobra de Valsalva en una cantidad nada despreciable de pacientes. Esto reduce los efectos indeseables en dependencia de la dosis empleada. Contraindicaciones: hipotensión y mala función ventricular.
- Otros fármacos durante la crisis: diltiazem, esmolol, metoprolol, digoxina y amiodarona.

### Cardioversión eléctrica

La cardioversión eléctrica constituye la opción universal ante cualquier taquiarritmia con deterioro hemodinámico. Se induce sedación con propofol o midazolam. Casi todos los casos son efectivos con bajas cargas, de ahí que sea raro tener que emplear dosis superiores a 100 J en modalidad bifásica. Consideramos que es razonable su empleo si el médico comienza a notar rebeldía farmacológica del episodio aunque no hayan



signos de deterioro hemodinámico. Esta recomendación se basa en que hemos visto emplear disímiles opciones farmacológicas en un mismo paciente, y cuando finalmente, se opta por la cardioversión, se han producido enormes pausas y asistolia que perturban el adecuado tratamiento del caso. Dichas pausas favorecidas por el empleo indiscriminado de los antiarrítmicos parenterales.

### TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Se podrán emplear depresores de la conducción del nodo AV por vía oral, como:  $\beta$ -bloqueantes, verapamilo, diltiazem, y fármacos de la clase IC con acción sobre tejidos de conducción rápida (propafenona y flecainida). Estos fármacos, clase IC, parecen ejercer su efecto sobre la vía rápida del nodo AV o quizás actúan sobre las fibras de transición. Particularmente las hemos visto muy efectivas después de fallar los medicamentos clásicamente empleados. La digoxina, aunque podría constituir una opción, cada vez se usa menos para esta indicación. Excepcionalmente podrá emplearse amiodarona en casos rebeldes a las otras propuestas, en pacientes que rechazan la ablación endocavitaria o esta no es posible.

### Maniobras vagales sin fármacos de mantenimiento

Son útiles en pacientes con TRIN altamente respondora a estas maniobras y con comportamiento no recurrente de la taquicardia.

### Píldora en el bolsillo

Está formalmente indicada como una opción en ciertos pacientes con fibrilación auricular, pero no ampliamente aceptado en la TRIN. No obstante, Almendral *et al.*<sup>10</sup> la mencionan en su reciente revisión y reconocen que, por su efecto demorado (1-3 horas), podría ser poco práctico su uso ya que los efectos de la taquicardia pudieran ser insoportables si tuviera que esperarse tanto tiempo para controlarla.

### Ablación por radiofrecuencia

La ablación con esta técnica se describió por primera vez en 1989, año en el que Haïssaguerre<sup>27</sup> publica el resultado de la ablación en 21 pacientes con TRIN. En el mismo año, según Civera *et al.*<sup>13</sup>, Sanjuán y colaboradores publicaron los resultados de la ablación con radiofrecuencia en cuatro pacientes. Inicialmente se abordaba la vía nodal rápida, pero esto producía con frecuencia prolongación del intervalo PR basal y una

incidencia de bloqueo AV completo iatrogénico significativo. La prolongación del intervalo PR podía ser tan exagerada que algunos pacientes desarrollaban un síndrome de pseudomarcapasos.

En este sentido se han realizado múltiples estudios, los cuales comparan la ablación de la vía lenta o la rápida. El estudio MERFS (*Multicenter European Radiofrequency Survey*) analizó retrospectivamente la incidencia de complicaciones relacionadas con el procedimiento en 4.463 pacientes, quienes habían recibido ablación por radiofrecuencia en 69 instituciones europeas entre el año 1987 y 1992. En este estudio se evidenció que el bloqueo AV completo fue significativamente más frecuente en pacientes que habían recibido ablación de la vía rápida<sup>28</sup>.

Según Otomo<sup>29</sup> y Marine<sup>30</sup>, en 1990, en una comunicación al congreso de la NASPE (*North American Society of Pacing and Electrophysiology*), Román y colaboradores demostraron que la ablación con radiofrecuencia del tabique interauricular posterior, próximo al *ostium* del seno coronario, era capaz de eliminar la conducción por la vía lenta e inhibir el desencadenamiento de la taquicardia, sin provocar ningún grado de bloqueo AV. Este hecho despertó un gran interés y se desarrollaron varias técnicas con este fin en distintos laboratorios. En el momento actual, la ablación dirigida a la vía nodal lenta constituye el procedimiento de elección para el tratamiento definitivo de esta taquicardia<sup>29,30</sup>.

Desde su comienzo se han realizado diversos estudios que han expuestos los resultados de esta técnica en múltiples centros<sup>31,32</sup>, todos con porcentajes de éxito mayores al 90 %. Tolpilski *et al.*<sup>33</sup> exponen en su estudio de 14 años de experiencia en la ablación de esta taquicardia, un porcentaje de éxito mayor del 97 %, con un número de complicaciones menor al 5 %.

Datos del primer Registro Argentino de Ablación por Catéter<sup>34</sup> revelan un éxito de 98,7 % en el primer intento de ablación de este sustrato, después de haber llevado a cabo esta terapia en 237 pacientes. Las complicaciones fueron mínimas: un paciente con bloqueo AV completo y otro que presentó un hematoma en el sitio de punción, lo que representó un 0,8 % de complicaciones. En España, según datos del X Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Arritmias y Marcapasos<sup>35</sup>, la TRIN representó el 27 % (2.321 procedimientos) de todos los sustratos abordados en el año 2010, que fueron 8.762. El porcentaje de éxito fue de 98,4 %

aunque es significativo destacar que en 34 centros se alcanzó el éxito en el 100 % de las intervenciones de ablación. Se reportaron 8 casos con complicaciones (0,34 %), siendo el bloqueo AV completo, que requirió implante de marcapasos definitivo, la más frecuente (3 casos, 0,13 %); junto a tres pacientes que presentaron complicaciones relacionadas con el acceso vascular. Además se informó un caso con accidente cerebrovascular y otro con tromboembolismo pulmonar.

Este procedimiento se realiza además en la población pediátrica<sup>36-38</sup> y en la geriátrica<sup>39</sup>, con muy buenos resultados.

### Recomendaciones de ablación por radiofrecuencia en la TRIN<sup>40-44</sup>

Recientemente la Sociedad Colombiana de Cardiología publicó sus Guías de Electrofisiología Cardiovascular<sup>41,42</sup>, tras evaluar toda la información disponible al respecto procedente de las guías prácticas más reconocidas.

#### Clase I

- El EEF con mapeo y ablación se indica en pacientes con TRIN sostenida y sintomática, que es resistente al tratamiento farmacológico o que no toleran la medicación antiarrítmica, no desean tratamiento farmacológico a largo plazo o tienen una profesión que se considera de alto riesgo (pilotos comerciales) (nivel de evidencia B).

#### Clase II

- El EEF con mapeo y ablación es razonable en pacientes con TRIN identificada en un EEF o en la ablación de otra arritmia cardíaca.
- El EEF con mapeo y ablación es razonable en pacientes con sospecha clínica de TRIN en quienes, durante un EEF, se encuentra doble vía nodal y ecos auriculares, pero sin TRIN.

Las guías colombianas no reconocen situaciones que conlleven a una indicación de clase III en el contexto de esta arritmia<sup>42</sup>. Sin embargo, las de la ACC/AHA<sup>43</sup> sí prevén tal situación y la exponemos a continuación:

#### Clase III

- Pacientes con TRIN bien toleradas, que responden a los fármacos antiarrítmicos y que el paciente prefiere a la ablación.
- El hallazgo de fisiología de doble vía nodal (con o sin complejos de eco) durante el EEF de pacientes en quienes no se sospecha TRIN clínica.

También se ha empleado como técnica de abordaje por catéter la crioablación. Esta es una opción considerada más segura que la radiofrecuencia porque aunque induce bloqueo AV durante las aplicaciones hasta en el 6 % de los casos, estos tienden a desaparecer siempre que se detienen las aplicaciones<sup>40,43</sup>.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Araya Gómez V. Electrofisiología intervencionista: Procedimientos diagnósticos y terapéuticos en arritmias cardíacas. Rev Costarric Cardiol [Internet]. 1999 [citado 27 Oct 2012];1(1):[aprox. 4 p.]. Disponible en: [http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1409-41421999000100004&lng=es](http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-41421999000100004&lng=es)
2. Josephson ME. Supraventricular tachycardias. In: Josephson M, editor. Clinical cardiac electrophysiology techniques and interpretations. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001. p. 103-51.
3. Iturralde Torres P, Colín Lizalde L, Guevara Valdivia M, Rodríguez Chávez L. Experiencia en 1,500 pacientes sometidos a ablación con radiofrecuencia en el tratamiento de las taquicardias. Arch Inst Cardiol Mex. 2000;70:349-366.
4. Ardashev AV, Zheliakov EG, Shavarov AA. Remote clinical results of treatment of atrioventricular nodal reciprocated with the use of novel and traditional methods of radiofrequency catheter ablation of slow part pathway of atrioventricular junction. Kardiologija. 2010;50(3):56-64.
5. Femenia FJ, Peñafort F, Florentino C, Arrieta M, Gutiérrez A. Taquicardia por reentrada nodal: ablación por radiofrecuencia utilizando una técnica simplificada. Resultados y seguimiento a largo plazo. Rev Fed Arg Cardiol. 2008;37(2):148-53.
6. Azara D, Ruffa H, Mazo G, Rocchinotti M, Pelliza M. Experiencia con la ablación de corta duración de la vía lenta en paciente con taquicardias por reentrada intranodal. Rev Electro y Arritmias 2008;1(2):48-53.
7. Merino JL. Ablación de la taquicardia intranodal: cuando la fisiología cuenta en la era de la anatomía. Rev Esp Cardiol 2007 60(1): 7-9.
8. Dorantes M, Castro J, Rodríguez I, Zayas R, Dorticós F. Taquicardias ortodrómicas e intranodales. Equívocos diagnósticos y ablación. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc. 1999;13(1):46-52. Disponible en:

- [http://www.bvs.sld.cu/revistas/car/vol13\\_1\\_99/car08199.pdf](http://www.bvs.sld.cu/revistas/car/vol13_1_99/car08199.pdf)
9. Farré J, Wellens HJ, Rubio JM, Benezet J. Supraventricular Tachycardia. In: Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW, eds. *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*. Oxford: Oxford University Press, 2009; p. 1013-88.
  10. Almendral J, Castellanos E, Ortiz M. Taquicardias paroxísticas supraventriculares y síndromes de pre-excitación. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(5):456-69.
  11. 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):313-8.
  12. Josephson ME, Kastor JA. Paroxysmal supraventricular tachycardia: is the atrium a necessary link? *Circulation*. 1976;54(3):430-5.
  13. García Civera R, Ruiz Granell R, Morell Cabedo S, Sanjuán Mániz R, León JM, Botella Solana S, *et al*. Taquicardia por reentrada intranodal. En: *Electrofisiología cardíaca clínica y ablación*. España: McGraw-Hill Interamericana; 1999.
  14. Lee PC, Chen SA, Hwang B. Atrioventricular node anatomy and physiology: implications for ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Curr Opin Cardiol*. 2009;24(2):105-12.
  15. Eksik A, Akyol A, Norgaz T, Erdinler I. Influence of atrioventricular nodal reentrant tachycardia ablation on right to left Inter-atrial conduction. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2005;5(4):279-88.
  16. Abedin Z, Conner R, editors. *AV node reentry tachycardias*. In: Abedin Z, Conner R. *Esencial cardiac electrophysiology*. Texas: Blackwell Futura; 2007. p. 94-103.
  17. Katritsis DG. Left septal slow pathway ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Europace*. 2010;12(7):1042-3.
  18. Wu D, Denes P, Amat-Y-León F, Dhingra R, Wyndham C, Bauernfeind R, *et al*. Clinical, electrocardiographic and electrophysiologic observations in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 1978;41(6):1045-51.
  19. Wu D, Yeh SJ, Wang CC, Wen MS, Lin FC. A simple technique for selective radiofrequency ablation of the slow pathway in atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 1993;21(7): 1612-21.
  20. Lockwood D, Nakagawa H, Jackman WM. Electrophysiologic characteristics of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Implications for reentrant circuits. In: Zipes DP, editor. *Arrhythmias and Electrophysiology*. 2008. p. 615-46.
  21. Montes JP, Barja LD, Pellegrino GMM, Ortega DF, Logarzo E, Mangani M. Reentrada intranodal atípica: doble respuesta ventricular asociada con activación retrograda izquierda. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2009;38(4):211-15.
  22. Azara D, Ruffa H, Pelliza M, Rochinotti M, Reynoso M. Taquicardia por reentrada nodal "lenta-rápida" izquierda. ¿Dónde ablacionar? *Electrofisiología y Arritmias [Internet]*. 2010 [citado 2 Abr 2012];(1): [aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://www.electrofisiologia.org.ar/joomla/index.php/menuanteriores/volumen4/numero-1/111-taquicardia-reentrada-nodal>
  23. Katritsis GD, Camm JA. Classification and differential diagnosis of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia. *Europace*. 2006;8(1):22-36.
  24. Ross DL, Johnson DC, Denniss AR, Cooper MJ, Richards DA, Uther JB. Curative surgery for atrioventricular junctional ("AV nodal") reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 1985;6(6):1383-92.
  25. Heibuchel H, Jackman WM. Characterization of subforms of AV nodal reentrant tachycardia. *Europace*. 2004;6(4):316-29.
  26. Kwaku KF, Josephson ME. Typical AVNRT—an update on mechanisms and therapy. *Card Electrophysiol Rev*. 2002;6(4):414-21.
  27. 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.
  28. Hindricks G. Incidence of complete atrioventricular block following attempted radiofrequency catheter modification of the atrioventricular node in 880 patients. Results of the Multicenter European Radiofrequency Survey (MERFS) The Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 1996;17(1):82-8.
  29. Otomo K, Okamura H, Noda T, Satomi K, Shimizu W, Suyama K, *et al*. "Left variant" atypical atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Electrophysiological characteristics and effect of slow pathway ablation within coronary sinus. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006;17(11):1177-883.

30. Marine JE. Catheter ablation therapy for supraventricular arrhythmias. *JAMA*. 2007;298(23):2768-78.
31. Calkins H, Yong P, Miller JM, Olshansky B, Carlson M, Saul JP, et al. Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal reentrant tachycardia, and the atrioventricular junction: Final results of a prospective, multicenter clinical trial circulation. 1999;99(2):262-70.
32. Yu S, Zeng Q, Zhang J, Chen Z, Li J, Lei M. Clinical study on the treatment of 325 cases of atrioventricular node reentrant tachycardia by radiofrequency catheter ablation. *J Tongji Med Univ*. 2001; 21(1):23-5.
33. Tolpilski I, Rogowski O, Glick A, Viskin S, Eldar M, Belhassen B. Radiofrequency ablation of atrioventricular nodal reentry tachycardia: A 14 year experience with 901 atients at the Tel Aviv Sourasky Medical Center. *Isr Med Assoc J*. 2006;8(7):455-8.
34. Gant López J, Labadet C, González JL, Retyk E, Cáceres Monié C, Garro H. Primer registro argentino de ablación con catéter. *Rev Arg Cardiol*. 2011;79(2):117-24.
35. Macías Gallego A, Díaz-Infante E, García-Bolao I. Registro español de ablación con catéter. X Informe Oficial de la sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Arritmias y Marcapasos (2010). *Rev Esp Cardiol*. 2011;64(12):1147-53.
36. Hwang HK, Wolff GS, Sun FJ, Young ML. The most common site of success and its predictors in radiofrequency catheter ablation of the slow atrioventricular nodal pathway in children. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2008;31(10):1300-6.
37. Friedman RA, Walsh EP, Silka MJ, Calkins H, Stevenson WG, Rhodes LA, et al. NASPE Expert Consensus Conference: Radiofrequency catheter ablation in children with and without congenital heart disease. Report of the writing committee. North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2002;25(6):1000-17.
38. Vida VL, Calvimontes GS, Macs MO, Aparicio P, Barnoya J, Castaneda AR. Radiofrequency catheter ablation of supraventricular tachycardia in children and adolescents : feasibility and cost-effectiveness in a low-income country. *Pediatr Cardiol*. 2006; 27(4):434-9.
39. Dagues N, Piorkowski C, Kottkamp H, Kremastinos DT, Hindricks G. Contemporary catheter ablation of arrhythmias in geriatric patients: patient characteristics, distribution of arrhythmias, and outcome. *Europace*. 2007;9(7):477-80.
40. Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias--executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). *Circulation*. 2003;108(15):871-909.
41. Efremidis M, Sideris A, Letsas KP, Alexanian IP, Pappas LK, Mihos CC, et al. Potential-guided versus anatomic-guided approach for slow pathway ablation of the common type atrioventricular nodal reentry tachycardia: a randomized study. *Acta Cardiol*. 2009;64(4):477-83.



## Atrioventricular nodal reentrant tachycardia

Raimundo Carmona Puerta<sup>a</sup>✉, BN, Elibet Chávez González<sup>a</sup>, MD, Jéssica Mirella Mercedes<sup>b</sup>, MD

<sup>a</sup> Service of Clinical Cardiac Electrophysiology and Pacing. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

<sup>b</sup> San Rafael National Hospital and Central Military Hospital. San Salvador, El Salvador.

*Este artículo también está disponible en español*

### ARTICLE INFORMATION

Received: July 12, 2012  
Accepted: August 22, 2012

Authors have no competing interests

### Acronyms

**AV:** atrioventricular

**AVNRT:** atrioventricular nodal reentrant tachycardia

On-Line versions:

[Spanish - English](#)

✉ R Carmona Puerta  
Calle B N° 15, e/Maceo y Manuel Ruiz  
Reperto Villa Josefa.  
Santa Clara, CP 50200  
Villa Clara, Cuba.  
E-mail address:  
[raimundo@cardiovc.sld.cu](mailto:raimundo@cardiovc.sld.cu)

### ABSTRACT

Atrioventricular nodal reentrant tachycardia represents a significant part of tachyarrhythmias seen by attending physicians in emergency departments. It is the most common paroxysmal tachycardia, and it occurs primarily in women between their fourth and fifth decades of life. Diagnosis can be made with high reliability by surface electrocardiogram and complex or borderline cases by electrophysiological studies. Its treatment should be aimed towards definitive healing by endocardial ablation technique, but depending on availability or patient preferences drug treatment may be indicated. This article summarizes the diagnostic techniques, types of atrioventricular nodal reentrant tachycardia and major aspects of treatment.

**Key words:** Tachycardia, Atrioventricular Nodal Reentry, Catheter Ablation, Pulsed Radiofrequency Treatment, Electrocardiography, Cardiac Electrophysiologic Techniques

### *Taquicardia por reentrada del nodo aurículo-ventricular*

### RESUMEN

La taquicardia por reentrada del nodo aurículo-ventricular representa una parte significativa de las taquiarritmias que los médicos asisten en los servicios de urgencias. Constituye la taquicardia paroxística más frecuente, y es característico que se presente sobre todo en mujeres entre la cuarta y la quinta década de la vida. El diagnóstico puede hacerse con alta fiabilidad mediante el electrocardiograma de superficie y algunos casos complejos o dudosos, mediante los estudios electrofisiológicos. Su tratamiento debe ser dirigido hacia la curación definitiva mediante la técnica de ablación endocavitaria, pero de acuerdo a su disponibilidad o las preferencias del paciente se puede indicar tratamiento farmacológico. En este artículo se resumen las técnicas diagnósticas, los tipos de taquicardia por reentrada intranodal y los principales aspectos del tratamiento.

**Palabras clave:** Taquicardia por Reentrada en el Nodo Atrioventricular, Ablación por Catéter, Tratamiento de Radiofrecuencia Pulsada, Electrocardiografía, Técnicas Electrofisiológicas Cardíacas

## INTRODUCTION

In the history of diagnosis and treatment of cardiac arrhythmias it is important to remember several important events that have contributed to the current knowledge in this field. In this regard, it can be noted that between 1893 and 1907 the heart's electrical conduction system was described, in the mid-twentieth century its different action potentials were determined and in 1968, it was possible to register the bundle of His depolarization via an intravascular catheter-electrode<sup>1</sup>. Since then the evolution of recording and stimulation techniques for the study of arrhythmias has significantly increased the understanding of its mechanisms, and has allowed the development of new therapeutic modalities based on the selective destruction of myocardial areas, on which essential parts of arrhythmogenic substrates are based<sup>1</sup>.

In this regard, the development of surgical techniques to treat arrhythmias began in 1968 when Dr. Hill Sealy successfully interrupted an atrioventricular (AV) accessory pathway located by epicardial mapping to the right of the AV groove. This event started the development of surgical techniques for the treatment of Wolff-Parkinson-White syndrome, and subsequently innovative techniques were developed in the treatment of atrioventricular nodal reentrant tachycardia (AVNRT), atrial tachycardia, atrial flutter and atrial fibrillation<sup>2</sup>.

In 1979, there was an accident that changed the history of the treatment of cardiac arrhythmias, when during a study, an AV block through an endocardial catheter occurred. Later, at the beginning of the eighties, the fulguration technique with direct current was described and thus interventional electrophysiology was born. Other forms of energy were sought and that is how radiofrequency came into use<sup>1</sup>, a technique introduced in the clinical practice in 1982<sup>3</sup>, and electroablation is the most typical application within it.

According to Ardashev<sup>4</sup>, the first to use this type of energy was Huang in the late eighties. Since then its use has spread worldwide for the definitive treatment of most supraventricular tachyarrhythmias<sup>4</sup>, among these, the AVNRT<sup>5-7</sup>.

## DIAGNOSIS

### Epidemiology, interview and physical examination

From the clinical point of view the AVNRT is more

common in women<sup>2</sup>, with a mean age of  $40 \pm 5$  years, and symptoms can begin at any age. Presentation is less common in young children. It is usually seen in patients without structural heart disease. Its presentation is sporadic and familial cases are rare.

Presenting symptoms can range from palpitations, dyspnea, angina (chest pain is often not typical), presyncope and even syncope. Some patients are simply interpreted as anxious, so their diagnosis may be much delayed, others may present with symptoms of real heart failure. The most serious forms of presentation are associated with very fast episodes, prior structural heart disease and long pauses at the time the arrhythmia ends, usually explained by a transient depression in sinus node function. The paroxysms may be self-limiting, reversed by the same patient by vagal maneuvers, or may require the assistance of emergency services for their control. In our experience we have found that almost all patients describe the paroxysmal onset of tachycardia, but the ending for some is seen as sudden and for others of progressive slowing-down. In electrophysiological studies and Holter records it can be shown that a good number of patients continue with a sinus tachycardia in the first minutes after self-limiting the AVNRT. This is why some of these patients may not perceive clearly the termination of paroxysmal tachycardia. We point out these elements because the interview of the patient may erroneously suggest a cooling mechanism of focus, as the one that is common in automatic tachycardias, and wrongly lead us to other types of tachyarrhythmias. The annoying feeling of beating in the neck is also noteworthy, which is displayed at inspection as cannon A waves with a 1:1 ratio, with respect to the arterial beats perceived in the radial pulse, although it can also be noted in orthodromic tachycardia by accessory pathways, less evident in this context, because atrioventricular conduction time is longer in these tachycardias, which causes the development of intra-atrial pressures that are lower than those reached during the AVNRT. The mechanism of this symptom/sign is the unison contraction of the atria and ventricles, causing a reverse blood flow into the jugular veins during atrial systole. The maximum heart rate that we have observed in our patients is 290 beats per minute and the lowest of 130, although these values do not reflect the behavior of the majority of cases. These data show that the frequency of tachycardia do not lead diagnosis because it over-

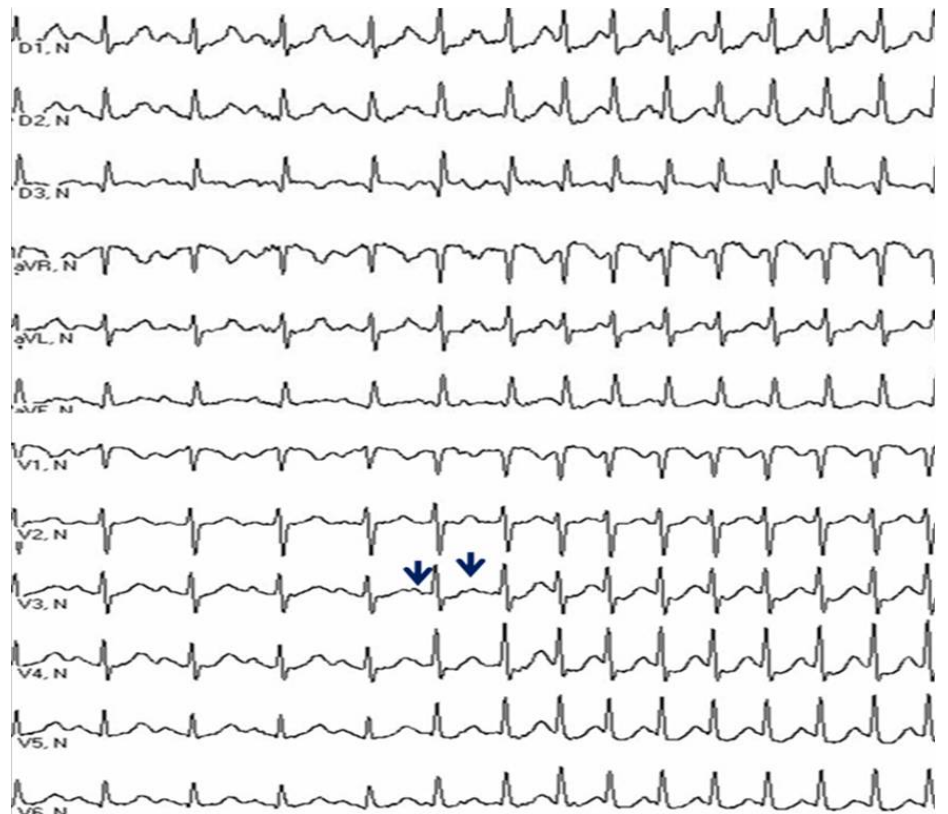
laps with a wide variety of possibilities. A minority of patients reports feeling like urinating during the arrhythmia crises, and there is in fact an increase in diuresis. This seems to be due to the release of atrial natriuretic peptide.

**Electrocardiographic diagnosis**

It is a regular tachycardia with narrow QRS complex and retrograde P waves which relate 1:1 with QRS (Fig 1). The retrograde character of P waves determines a  $RP < PR$  interval in most cases. Pseudo *r'* waves are produced (false terminal QRS forces) in leads V1 and aVR and pseudo *s* waves (false terminal QRS forces) in leads with predominantly negative QRS complexes. The P wave should be compulsorily negative in leads DII, DIII y aVF (expressed as a pseudo *s* or a frankly defined P wave), reflecting the caudo-cranial activation of the right atrium. There are exceptions in almost all areas of medicine, and so there are in this point the AVNRT. In the fast-slow variant a  $RP > PR$  interval appears (retrograde arm of the circuit with very slow conduction) and a differentiation with sinus, auricular and permanent reciprocating tachycardia of AV junction (Coummel tachycardia) must be made. It should be noted that  $PR < RP$  intervals may appear but of considerable duration, which leads us to misdiagnosis of orthodromic tachycardia, that is why PR intervals between 60-70 ms are in the doubtful zone, and those  $>80$  ms reduce AVNRT possibility almost entirely, but do not exclude it completely. The existence of intermediate types of AVNRT forces us to be prepared to meet, albeit rarely, with various PR intervals. In these cases only the electrophysiological study (EPS) can make the difference. In a now classic article in our environment, Professor Dr. Margarita Dorantes defines that AVNRT electrocardiographic presentations are summarized as: P superimposed on the QRS as terminal force,  $PR < 60$  ms,  $PR \geq$

60 ms, PR greater than the RP and P wave before QRS<sup>8</sup>.

Occasionally there is not a 1:1 relationship between the P wave and the QRS, thus there is an unusual electrocardiographic presentation of the AVNRT. A slow tachycardia with a  $PR = RP$  interval (assuming the doctor informing the electrocardiogram does not notice the false *r'* or pseudo *s* waves, and only visualizes the P wave which is found somewhere between two QRS complexes of the tachycardia). This happens by the occurrence of a 2:1 anterograde conduction block at the bundle of His level, with intermittent absence in the QRS generation. Other higher degrees of block, such as high grade or advanced, would be in theory spontaneously possible, which makes the AVNRT an arrhythmia of irregular behavior if such blocking occurs intermittently in short periods of time. In our experience we have never found this assumption in a spontaneous form of presentation, but transient production of this type of block in a patient with common AVNRT during an ablation procedure, allowed proving that this could be possible in patients with Hisian



**Figure 1.** 12-lead electrocardiogram obtained from a 44-year-old woman during the spontaneous episode of a common AVNRT, triggered by a pair of atrial extrasystoles (arrows).

lesions. We must remember that the bundle of His is not a mandatory part of the circuit that determines the AVNRT, so its spontaneous, intentional or iatrogenic injury does not stop the tachycardia.

Occasionally retrograde conduction blocks to the atria could occur, producing certain degree of atrioventricular dissociation, but some prestigious authors as Farré<sup>9</sup> doubt the existence of this possibility, and argue that the few reported cases have probably been wrongly labeled as AVNRT. The existence of this presentation form would support the confining of the circuit to the AV node, when many authors have confirmed that atrial fibers also participate in the AVNRT circuit. The latter determines the impossibility of AV dissociation in this type of arrhythmia.

On multiple occasions, while monitoring these patients during an ablation procedure, there has been a spontaneous transformation of the AVNRT in atrial fibrillation and vice versa, so a story told of tachycardia with beating in the neck and a documentation of atrial fibrillation should lead us to consider such possibility, especially if it is a woman in her fourth decade of life.

Between 25-50% of patients may have an ST segment depression in the presence of normal coronary arteries during an episode of AVNRT, and a transient inversion of the post-tachycardic T wave can be documented in 40% of cases<sup>10</sup>.

Finally, it is noteworthy that the AVNRT could manifest with wide QRS upon the occurrence of: phase 3 branch block, preexisting bundle branch block or presence of accessory pathway with anterograde conduction. In the latter case it would be part of the differential diagnosis of pre-excited regular tachycardia.

### Electrophysiological diagnosis

The electrophysiological diagnosis of these tachycardias is being performed consistently since the seventies. According to Jackman *et al.*<sup>11</sup>, in 1973, Denes describes the presence of dual atrioventricular nodal pathway in the EPS of patients with AVNRT. It is now known that dashed curves of refractory period may not be present in all patients with this tachycardia<sup>11</sup>. From this concept it was classically recognized that AVNRT mechanism was attributed to the presence of nodal double pathway: one fast, with prolonged refractory period and one slow, with short refractory period<sup>12</sup>.

In 1981, an important step in the knowledge of reentry in the vicinity of the AV node was taken, when, according to Civera<sup>13</sup>, Sung *et al.* showed that retrograde conduction through the slow pathway produced initial activation in the back of the septum, close to the ostium of the coronary sinus, while retrograde conduction through the fast pathway produces initial activation at the vertex of the triangle of Koch in the distal hisiogram<sup>13</sup>.

The mechanism of this arrhythmia, although not fully understood, is reasonably characterized. Thus, it is now accepted that the AV node is a more widespread structure than previously believed, situated in triangle of Koch<sup>14</sup>, which is bounded above and anteriorly by the tendon of Todaro, at the back, by the coronary sinus, and below, by the septal insertion of the tricuspid valve, and into the base of the triangle there is the ostium of the coronary sinus<sup>15</sup>.

From the functional point of view, it consists of at least two connections with the surrounding atrial myocardium. The first one, in a more cranial position which is known as fast nodal pathway, and presents a fast conduction velocity and a prolonged refractory period, which causes that at slower atrial rates, the cardiac electrical pulse is conducted through it in a short time, whereas at fast frequencies it cannot pass through this structure. The second connection, of a more caudal location and known as slow nodal pathway, presents a slow conduction velocity and a short refractory period, which causes that, at fast atrial frequencies when there is no conduction through the fast nodal pathway, the electrical impulse is conducted and reaches the ventricles in a longer time.

In some individuals it is possible to prove, in the electrophysiology laboratory, the distinct presence of these two pathways, by atrial electrical extra-stimuli introduced progressively, increasingly early, until conduction through the nodal fast pathway is blocked. At this time, there is a sudden and significant increase (> 50 ms) in the atrio-hisian (AH interval) conduction interval. This phenomenon is known as double nodal pathway physiology and the moment of the significant increase as AH interval jump<sup>7,16,17</sup>.

The double nodal pathway is a common mode of behavior of AV nodal conduction, as it is present in 10 to 46% of individuals subjected to an EPS, according to different series<sup>11,18,19</sup>. Its presence is not universal in patients with AVNRT, nor does it explain in any way that the patient will present such AV junctional tachy-



cardia<sup>9</sup>.

These different characteristics of the two nodal pathways also cause that with an atrial extrasystole with short coupling, the electrical impulse can find the fast nodal pathway in its refractory period, and travel very slowly through the slow nodal pathway. The slow conduction through the latter pathway can cause, in turn, that the fast nodal pathway has time to recover its conduction ability at the time the impulse reaches the distal end of the slow nodal pathway in its common insertion with the fast nodal pathway on the bundle of His. In this situation, the impulse will travel in the anterograde direction, via the bundle of His into the ventricles, and also in a retrograde manner through the fast AV nodal pathway toward the atria, from where it can reenter the slow AV nodal pathway, perpetuate this sequence and give rise to the so-called common or slow-fast AVNRT (Figure 2), which can be induced by both atrial and ventricular extrasystoles. This sequence may also occur in reverse, resulting in the so-called uncommon or fast-slow AVNRT, which can be also induced both ways with a high probability from the ventricle, and with an incidence of approximately 10 times lower than the common AVNRT<sup>7</sup>.

The electrophysiological diagnosis of AVNRT is performed taking into account<sup>13</sup>:

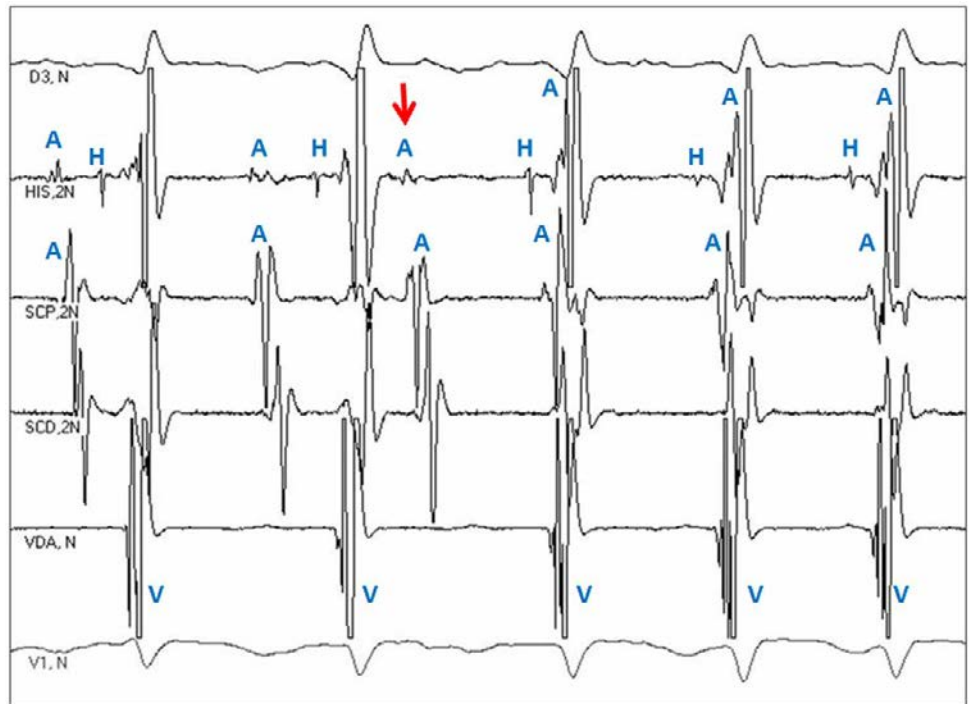
- a) The beginning and the end of tachycardia with programmed stimulation of the heart: with programmed stimulation, the presence of discontinuous AV or VA (ventricular-atrial) conduction can be demonstrated in most cases, however, this is not a necessary nor sufficient criterion for the diagnosis of nodal reentrant.
- b) An atrial activation sequence during tachycardia consistent with an origin near the AV node (in the atrial septum, between the areas of hisiogram registration and the ostium of the

coronary sinus). The first atrial activation recorded by the catheter of His suggests common AVNRT, and the first activation in proximal coronary sinus, suggests the uncommon type.

- c) The absence of positive criteria that indicate the use of a septal AV accessory pathway<sup>13</sup>.

#### TYPES OF AVNRT

Lockwood *et al.*<sup>20</sup> in their experience with 734 patients referred to their service for ablation of AVNRT, found that 515 cases (77%) had the slow-fast type, 80 patients (11%) slow-slow variant, while 89 (12%) had the fast-slow<sup>20</sup>. The slow-fast variant comprises three well-defined electro-anatomic subtypes with practical consequences in the ablation of the slow pathway of the circuit. In the first type (the most common) slow pathway is an inferior right extension, another variant has inferior left extension, and there is a rarer presentation form (2%), where the anterograde slow pathway comes from a region located in the postero-inferior mitral annulus, this location in the posterior region of the mitral annulus is a therapeutic challenge because



**Figure 2.** EPS of previous case. The first two are sinus beats. The arrow points to an atrial extrasystole, which induces a considerable prolongation (over 50 ms) of AH interval (compare it with the two previous AH intervals). The occurrence of this phenomenon indicates dual nodal physiology. After this a common AVNRT is established, notice that atrial electrograms coincide with the QRS complex in leads V1 and DIII (first and last recording channel). His: hisiogram recording, PCS and DCS: recordings from the proximal and distal coronary sinus, respectively, RVA: right ventricular apex. A: atrial electrograms, V: ventricular electrograms, H: bundle of His depolarization.

the arrhythmia is presented simulating orthodromic tachycardia, which uses a left posterior accessory pathway. Note figures 3 and 4 for an illustrated view of this explanation.

In the case presented by Montes *et al.*<sup>21</sup> it is observed that the first retrograde atrial activation occurred at the poles 5 and 6 of a decapolar catheter placed in the coronary sinus. The AV node entry from these odd pathways occurs as follows: 1) through the fossa ovalis and the previous entry, 2) through the coronary sinus musculature and subsequent entry, and 3) directly through the mitral annulus<sup>22</sup>. In the latter example ablation is achieved from the left heart and can easily simulate left concealed accessory pathway. The occurrence of a 2 to 1 phenomenon allows suspecting this slow-fast AVNRT subvariant. This means that the bundle of His is depolarized twice, first by a wavefront coming from the fast pathway and a few milli-seconds later by another stimulus from the slow pathway, which runs from the left atrium<sup>23</sup>.

### Slow – fast

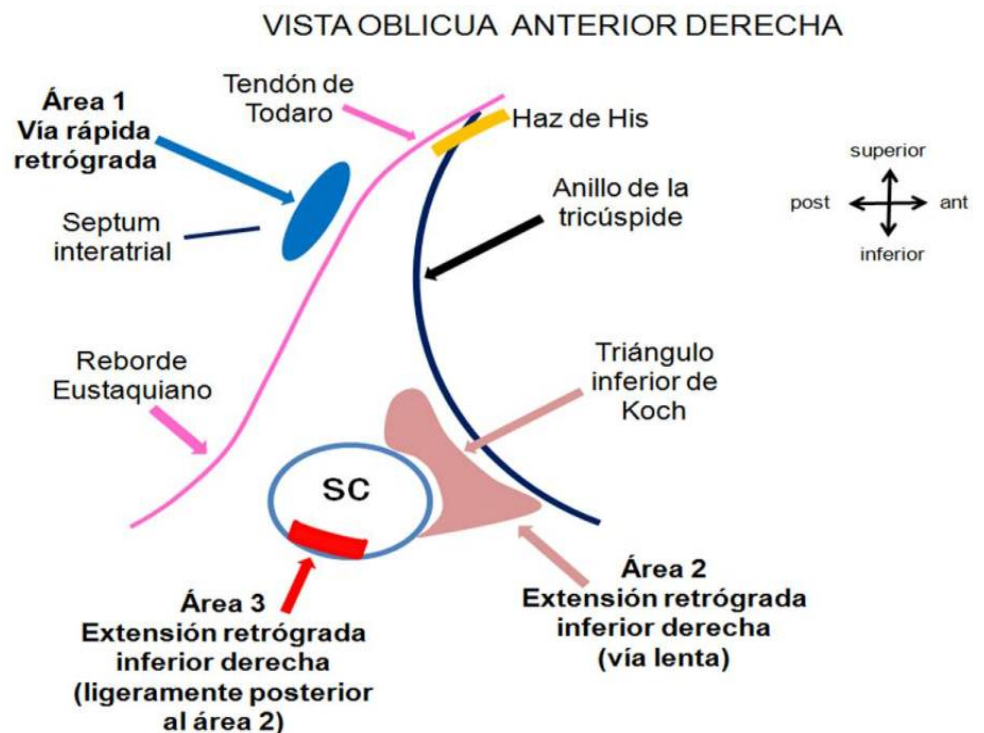
In this form of tachycardia, atrial activation occurs before, during or just after the QRS complex while maintaining an AH / HA ratio (Atrium-His/His-Atrium) > 1. In particular an AH / HA > 3 and a AV interval measured from the onset of ventricular activation on the surface electrocardiogram to the earlier deflection of atrial activation in the His bundle electrogram < 60 ms, or a AV interval measured from the right atrium < 95 ms, are diagnosis of slow-fast AVNRT. Ross *et al.*<sup>24</sup> classified in 1985 this variety of slow-fast tachycardia in two subtypes: type A or anterior, which is the most common and is characterized by presenting AV and HA short intervals during tachycardia (AV less than or equal to 40 ms)<sup>24</sup>, atrium registration within the QRS complex and earliest

atrial activation in the hisogram derivation. In type B or posterior, which is much rarer, retrograde atrial activation during tachycardia is located on the posterior septum, in the coronary sinus ostium area. AV and HA intervals during tachycardia may vary but they are usually longer than in the previous type (AV greater than 40 ms, the ratio AH / HA < 1)<sup>13</sup>.

Subsequent studies<sup>13,15,24</sup>, based on analysis of patients with multiple forms of nodal reentrant suggest that anterior and posterior slow-fast types of tachycardia use different circuits and do not merely represent a reversal of the common circuit (pathways  $\alpha$  and  $\beta$ ), but a different form of reentry. Thus, type B tachycardias use slow pathway ( $\alpha$ ) as an antegrade way, and as retrograde way a posterior outlet pathway and intermediate conduction times ( $\gamma$ ). Some cases of tachycardias, classified as posterior type, show long AH and HA intervals, with similar or superior AH / HA relations<sup>13</sup>.

### Fast – Slow

In this form of tachycardia (5-10% of all cases of



**Figure 3.** Schematic representation of the earliest atrial activation sites during retro-conducted impulses by fast and slow pathways. Right anterior oblique view. CS: coronary sinus. Taken from: Lockwood D, *et al.* Arrhythmias and Electrophysiology 2008. p. 615-46<sup>20</sup>. Modified by the authors.

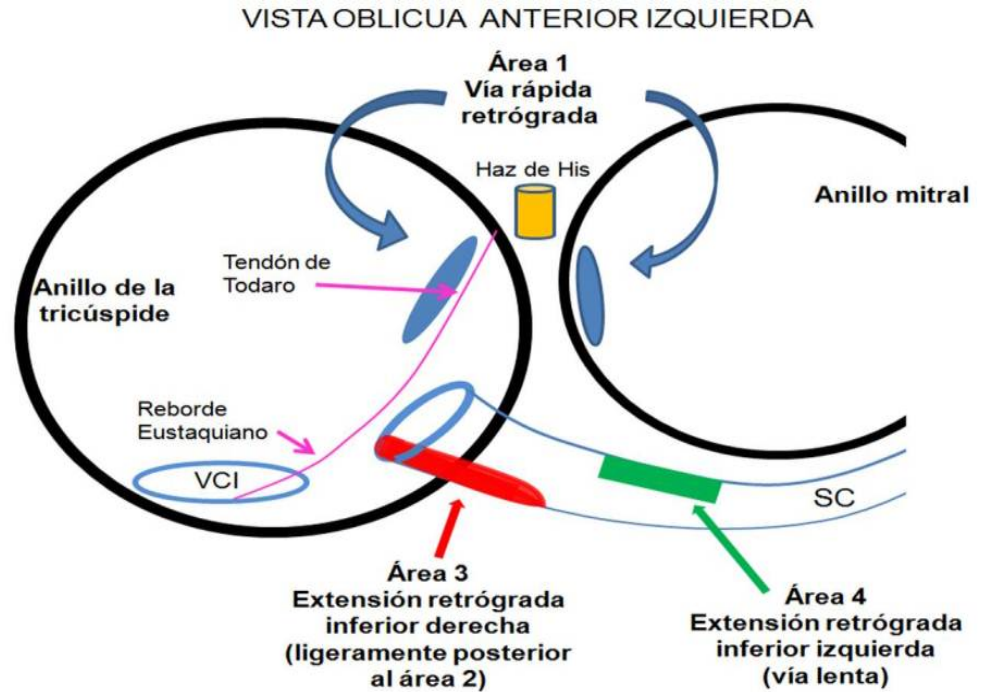
AVNRT), the retrograde atrial electrogram is after a ventricular activation ratio with a AH / HA  $\leq 1$  relation, indicating that retrograde conduction is slower than the anterograde conduction. The AV interval, measured from the onset of ventricular activation of surface electrogram, to the earlier deflection of atrial activation in the bundle of His electrogram is  $> 60$  ms and in the high right atrium  $> 100$  ms. From electrocardiographic viewpoint this produces a tachycardia with a PR interval greater than the PR. In most cases of fast-slow tachycardia, the early atrial activation site is posterior to the AV node near the coronary sinus ostium. However, anterior and median forms of fast-slow AVNRT have been described<sup>23,25</sup>.

**Slow – Slow**

In this form, the AH / HA ratio is greater than 1, but the VA interval is  $> 60$  ms, which suggests that the two slow pathways are used, for both antegrade and retrograde activation. Usually, but not always, the earliest atrial activation takes place in the posterior septum (ostium of the coronary sinus). In the subsequent tachycardia AV conduction time can be prolonged, in a range from 78 to 168 ms. However, the atrium-His/His-atrium relationship remains greater than 1. This shows that cases reported as subsequent forms of slow-fast AVNRT currently represent the slow-slow type described by Baerman, according to Jackman et al.<sup>11</sup>.

**Fast – Fast**

More recently, Wu *et al.*<sup>19</sup> have shown the existence of AVNRT cases that do not conform to the previously described types. This tachycardia, called fast-fast, is characterized by a higher frequency, relatively short AH and HA intervals, a AH / HA ratio of around 1 and



**Figure 4.** Schematic representation of the earliest atrial activation sites during retroconducted impulses by fast and slow pathways. Left anterior oblique view. IVC: inferior vena cava, CS: coronary sinus. Taken from: Lockwood D, *et al.* Arrhythmias and Electrophysiology 2008. p. 615-46<sup>20</sup>. Modified by the authors.

an earlier atrial activation, next to ostium of the coronary sinus<sup>13,23,25</sup>.

**On the origin of the circuit**

Some authors<sup>26</sup> suggest that the AVNRT is the result of functional properties of tissue anisotropy within the triangle of Koch, rather than two or more anatomical pathways, i.e. this arrhythmia is a result of a longitudinal functional dissociation within the AV node. However, more recent studies<sup>20-23</sup> suggest that fast and slow pathways involved in the AVNRT reentry circuit represent the conduction on different atrio-nodal connections, instead of being a product of a longitudinal functional dissociation within the compact AV node. These observations include:

1. Differences in the site of earliest atrial activation during conduction through the slow or fast pathway, originally described by Sung *et al.*
2. Electrical treatment of tachycardia with atrial extra-stimuli applied outside the compact AV node at the bottom of the triangle of Koch or in the coronary sinus.
3. Extracellular recordings and optical mapping of AV

conduction in dogs and rabbits.

4. Selective removal of conduction of fast or slow pathway by ablation in the distant atrium of the compact AV node.

## PHARMACOLOGICAL AND NON-PHARMACOLOGICAL TREATMENT

### TREATMENT OF THE CRISIS

#### Vagal maneuvers

They are applied in the acute context of a tachycardia crisis because they produce vagal hypertonus in the AV node, which deteriorates the electrophysiological properties that sustain the circular movement of the impulse.

It is recommended as first choice in patients with AVNRT who are hemodynamically stable, and as an ambulatory measure that is explained to the patient. Such maneuvers are: compression of eyeballs that induce some degree of pain (many do not use it because of the danger of causing eye injury), wash the face with cold water, Valsalva maneuver (the most used) and Müller maneuver (similar to Valsalva but the reverse, i.e. inspiration with closed glottis). Also, a massage of the carotid sinus can be performed by a compression of 5-10 seconds, taking into account that the vagal innervation of the heart is lateralized, so the massage on the left carotid sinus exerts greater influence on the AV node, within which the substrate we are dealing with is located. The right sinus has a greater relation with the sinus node. However, tachycardia termination can be achieved from both sides because there are crossed fibers in a greater or lesser degree.

We have seen dramatic cases where, at the touch of eyeballs the arrhythmia terminates, but in the vast majority of cases that come to the emergency department or other scenarios the arrhythmias are not controlled with these measures so other strategies are needed.

#### Pharmacological treatment

It will be used if there is no hemodynamic deterioration or contraindications to the drug to be used. The most used options are:

- Adenosine: 6-12 mg intravenous bolus. Contraindications: asthma (bronchospasm) and coronary artery disease.
- Verapamil: the intravenous administration of 10 mg in 5 minutes has similar efficacy to adenosine. In

our experience we have successfully interrupted the tachycardia with only 2.5 mg, combined or not with Valsalva maneuver in a considerable number of patients. This reduces the undesirable effects depending on the dose employed. Contraindications: hypotension and poor ventricular function.

- Other drugs during the crisis: diltiazem, esmolol, metoprolol, digoxin and amiodarone.

#### Electrical cardioversion

Electrical cardioversion is the universal choice for any tachyarrhythmia with hemodynamic deterioration. Sedation with propofol or midazolam is induced. Almost all cases are effective at low loads, hence it is unusual to use doses higher of 100 J in biphasic mode. We believe its use is reasonable if the doctor begins to notice a pharmacologically refractory episode even if there are no signs of hemodynamic deterioration. This recommendation is based on the fact that we have seen the use of different pharmacological options in the same patient, and finally when cardioversion is chosen, there have been enormous pauses and asystole that disrupt the proper treatment of the case. These pauses favored by the indiscriminate use of parenteral antiarrhythmics.

#### MAINTENANCE TREATMENT

Depressors of AV nodal conduction may be used orally, such as:  $\beta$ -blockers, verapamil, diltiazem, and class IC drugs acting on rapidly conducting tissue (propafenone and flecainide). These class IC drugs seem to exert their effect on the fast pathway of the AV node or may act on the transition fibers. Particularly we have seen they are very effective after classically used drugs have failed. Although Digoxin could be an option, each time it is used less for this indication. Exceptionally, amiodarone may be used in cases refractory to the other proposals, in patients who refuse endocardial ablation or when this is not possible.

#### Vagal maneuvers without maintenance drugs

They are useful in patients with AVNRT highly-responsive to these maneuvers and behavior non-recurrent of tachycardia.

#### Pill in the pocket

It is formally indicated as an option in certain patients with atrial fibrillation, but not widely accepted in AVNRT. However, Almendral *et al.*<sup>10</sup> mention it in their



recent review and acknowledge that, due to its delayed effect (1-3 hours), its use may be impractical because the effects of tachycardia could be unbearable if so much time should be waited to control it.

### Radiofrequency Ablation

Ablation with this technique was first described in 1989, when Haissaguerre<sup>27</sup> published the results of ablation in 21 patients with AVNRT. In the same year, according to Civera *et al.*<sup>13</sup>, Sanjuán *et al.* published the results of radiofrequency ablation in four patients. Initially, the fast nodal pathway was targeted, but this often produced baseline PR interval prolongation and incidence of significant iatrogenic complete AV block. PR interval prolongation could be so exaggerated that some patients developed a pseudo-pacemaker syndrome.

In this regard, there have been multiple studies, which compare the slow pathway ablation or the fast one. The MERFS study (*Multicenter European Radiofrequency Survey*) retrospectively analyzed the incidence of complications related to the procedure in 4 463 patients who had received radiofrequency ablation in 69 European institutions between 1987 and 1992. In this study, it was evident that complete AV block was significantly more frequent in patients that have received ablation through the fast pathway<sup>28</sup>.

According to Otomo<sup>29</sup> and Marine<sup>30</sup>, in 1990, in a communication to the Congress of the NASPE (North American Society of Pacing and Electrophysiology), Roman *et al.* showed that radiofrequency ablation of the posterior atrial septum, near the ostium of the coronary sinus, was able to eliminate slow pathway conduction and inhibit the onset of tachycardia, without causing any degree of AV block. This aroused great interest and various techniques for this purpose were developed in different laboratories. At present, ablation targeting the slow AV nodal pathway is the method of choice for the definitive treatment of this tachycardia<sup>29,30</sup>.

Since its inception there have been several studies that have exposed the results of this technique in multiple centers<sup>31,32</sup>, all with success rates greater than 90%. Tolpinski *et al.*<sup>33</sup> in their study of 14 years of experience in the ablation of this tachycardia, reported a success rate greater than 97%, with a number of complications lower than 5%.

Data from the first Argentine Registry of Catheter

Ablation<sup>34</sup> reveal a 98.7% success in the first attempt of ablation in this substrate, after having carried out this therapy in 237 patients. Complications were minimal: a patient with complete AV block and another that showed a hematoma in the puncture site, which represented 0.8% of complications. In Spain, according to the X Official Report of the Electrophysiology and Arrhythmias Section of the Spanish Society of Arrhythmias and Pacemakers<sup>35</sup>, AVNRT represented 27% (2,321 procedures) of all substrates treated in 2010, which were 8762. The success rate was 98.4%, although it is significant to note that in 34 centers success was achieved in 100% of the ablation procedures. 8 cases with complications were reported (0.34%), with complete AV block as the most frequent (3 cases, 0.13%) requiring permanent pacemaker implantation, and also three patients who had complications related to vascular access. Also, one case with stroke and another with pulmonary thromboembolism were reported.

This procedure is also performed in the pediatric<sup>36-38</sup> and geriatric<sup>39</sup> populations, with very good results.

### Recommendations of radiofrequency ablation in AVNRT<sup>40-44</sup>

Recently the Colombian Society of Cardiology published its Cardiovascular Electrophysiology Guides<sup>41-42</sup> after evaluating all available information about it from the most recognized practice guidelines.

#### Class I

- The EPS with mapping and ablation is indicated in patients with symptomatic and sustained AVNRT, which is resistant to drug therapy or in patients who are intolerant of antiarrhythmic medication, do not wish long-term drug treatment or have a profession that is considered high risk (commercial pilots) (level of evidence B).

#### Class II

- The EPS with mapping and ablation is reasonable in patients with AVNRT identified in an EPS or in the ablation of another cardiac arrhythmia.
- The EPS with mapping and ablation is reasonable in patients with clinical suspicion of AVNRT in who, during an EPS, dual nodal pathway and atrial echoes are found, but without AVNRT.

The Colombian guidelines do not recognize situations leading to a class III indication in the context of this arrhythmia<sup>42</sup>. However, the ACC/AHA<sup>43</sup> does fore-

see such a situation which we set forth below:

### Class III

- Patients with well tolerated AVNRT, which respond to antiarrhythmic drugs and that the patient prefers to ablation.
- The finding of dual nodal pathway physiology (with or without echo complexes) during the EPS of patients in whom no clinical AVNRT is suspected.

Cryoablation has also been used as a catheter technique. This option is considered safer than radiofrequency because although it induces AV block during applications in up to 6% of the cases, they tend to disappear when applications are stopped<sup>40,43</sup>.

### REFERENCES

1. Araya Gómez V. Electrofisiología intervencionista: Procedimientos diagnósticos y terapéuticos en arritmias cardiacas. Rev Costarric Cardiol [Internet]. 1999 [citado 27 Oct 2012];1(1):[aprox. 4 p.]. Available at: [http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1409-41421999000100004&lng=es](http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-41421999000100004&lng=es)
2. Josephson ME. Supraventricular tachycardias. In: Josephson M, editor. Clinical cardiac electrophysiology techniques and interpretations. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001. p. 103-51.
3. Iturralde Torres P, Colín Lizalde L, Guevara Valdivia M, Rodríguez Chávez L. Experiencia en 1,500 pacientes sometidos a ablacion con radiofrecuencia en el tratamiento de las taquicardias. Arch Inst Cardiol Mex. 2000;70:349-366.
4. Ardashev AV, Zheliakov EG, Shavarov AA. Remote clinical results of treatment of atrioventricular nodal reciprocated with the use of novel and traditional methods of radiofrequency catheter ablation of slow part pathway of atrioventricular junction. Kardiologija. 2010;50(3):56-64.
5. Femenia FJ, Peñafort F, Florentino C, Arrieta M, Gutiérrez A. Taquicardia por reentrada nodal: ablación por radiofrecuencia utilizando una técnica simplificada. Resultados y seguimiento a largo plazo. Rev Fed Arg Cardiol. 2008;37(2):148-53.
6. Azara D, Ruffa H, Mazo G, Rocchinotti M, Pelliza M. Experiencia con la ablación de corta duración de la vía lenta en paciente con taquicardias por reentrada intranodal. Rev Electro y Arritmias 2008;1(2):48-53.
7. Merino JL. Ablación de la taquicardia intranodal: cuando la fisiología cuenta en la era de la anatomía. Rev Esp Cardiol 2007 60(1): 7-9.
8. Dorantes M, Castro J, Rodríguez I, Zayas R, Dorticós F. Taquicardias ortodrómicas e intranodales. Equívocos diagnósticos y ablación. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc. 1999;13(1):46-52. Available at: [http://www.bvs.sld.cu/revistas/car/vol13\\_1\\_99/car08199.pdf](http://www.bvs.sld.cu/revistas/car/vol13_1_99/car08199.pdf)
9. Farré J, Wellens HJ, Rubio JM, Benezet J. Supraventricular Tachycardia. In: Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW, eds. The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine. Oxford: Oxford University Press, 2009; p. 1013-88.
10. Almendral J, Castellanos E, Ortiz M. Taquicardias paroxísticas supraventriculares y síndromes de pre-excitación. Rev Esp Cardiol. 2012;65(5):456-69.
11. 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):313-8.
12. Josephson ME, Kastor JA. Paroxysmal supraventricular tachycardia: is the atrium a necessary link? Circulation. 1976;54(3):430-5.
13. García Civera R, Ruiz Granell R, Morell Cabedo S, Sanjuán Mániz R, León JM, Botella Solana S, et al. Taquicardia por reentrada intranodal. En: Electrofisiología cardíaca clínica y ablación. España: McGraw-Hill Interamericana; 1999.
14. Lee PC, Chen SA, Hwang B. Atrioventricular node anatomy and physiology: implications for ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Curr Opin Cardiol. 2009;24(2):105-12.
15. Eksik A, Akyol A, Norgaz T, Erdinler I. Influence of atrioventricular nodal reentrant tachycardia ablation on right to left Inter-atrial conduction. Indian Pacing Electrophysiol J. 2005;5(4):279-88.
16. Abedin Z, Conner R, editors. AV node reentry tachycardias. In: Abedin Z, Conner R. Esencial cardiac electrophysiology. Texas: Blackwell Futura; 2007. p. 94-103.
17. Katritsis DG. Left septal slow pathway ablation for atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Europace. 2010;12(7):1042-3.
18. Wu D, Denes P, Amat-Y-León F, Dhingra R, Wyndham C, Bauernfeind R, et al. Clinical, electrocardiographic and electrophysiologic observations in pa-

- tients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1978;41(6):1045-51.
19. Wu D, Yeh SJ, Wang CC, Wen MS, Lin FC. A simple technique for selective radiofrequency ablation of the slow pathway in atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1993;21(7):1612-21.
  20. Lockwood D, Nakagawa H, Jackman WM. Electrophysiologic characteristics of atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Implications for reentrant circuits. In: Zipes DP, editor. *Arrhythmias and Electrophysiology.* 2008. p. 615-46.
  21. Montes JP, Barja LD, Pellegrino GMM, Ortega DF, Logarzo E, Mangani M. Reentrada intranodal atípica: doble respuesta ventricular asociada con activación retrograda izquierda. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2009;38(4):211-15.
  22. Azara D, Ruffa H, Pelliza M, Rochinotti M, Reynoso M. Taquicardia por reentrada nodal "lenta-rápida" izquierda. ¿Dónde ablacionar? *Electrofisiología y Arritmias* [Internet]. 2010 [citado 2 Abr 2012];(1): [aprox. 3 p.]. Available at: <http://www.electrofisiologia.org.ar/joomla/index.php/menuanteriores/volumen4/numero-1/111-taquicardia-reentrada-nodal>
  23. Katritsis GD, Camm JA. Classification and differential diagnosis of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia. *Europace.* 2006;8(1):22-36.
  24. Ross DL, Johnson DC, Denniss AR, Cooper MJ, Richards DA, Uther JB. Curative surgery for atrioventricular junctional ("AV nodal") reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1985;6(6):1383-92.
  25. Heidbuchel H, Jackman WM. Characterization of subforms of AV nodal reentrant tachycardia. *Europace.* 2004;6(4):316-29.
  26. Kwaku KF, Josephson ME. Typical AVNRT-an update on mechanisms and therapy. *Card Electrophysiol Rev.* 2002;6(4):414-21.
  27. 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.
  28. Hindricks G. Incidence of complete atrioventricular block following attempted radiofrequency catheter modification of the atrioventricular node in 880 patients. Results of the Multicenter European Radiofrequency Survey (MERFS) The Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 1996;17(1):82-8.
  29. Otomo K, Okamura H, Noda T, Satomi K, Shimizu W, Suyama K, *et al.* "Left variant" atypical atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Electrophysiological characteristics and effect of slow pathway ablation within coronary sinus. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006;17(11):1177-883.
  30. Marine JE. Catheter ablation therapy for supraventricular arrhythmias. *JAMA.* 2007;298(23):2768-78.
  31. Calkins H, Yong P, Miller JM, Olshansky B, Carlson M, Saul JP, *et al.* Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal reentrant tachycardia, and the atrioventricular junction: Final results of a prospective, multicenter clinical trial circulation. 1999;99(2):262-70.
  32. Yu S, Zeng Q, Zhang J, Chen Z, Li J, Lei M. Clinical study on the treatment of 325 cases of atrioventricular node reentrant tachycardia by radiofrequency catheter ablation. *J Tongji Med Univ.* 2001; 21(1):23-5.
  33. Tolpinski I, Rogowski O, Glick A, Viskin S, Eldar M, Belhassen B. Radiofrequency ablation of atrioventricular nodal reentry tachycardia: A 14 year experience with 901 atients at the Tel Aviv Sourasky Medical Center. *Isr Med Assoc J.* 2006;8(7):455-8.
  34. Gant López J, Labadet C, González JL, Retyk E, Cáceres Monié C, Garro H. Primer registro argentino de ablación con catéter. *Rev Arg Cardiol.* 2011;79(2):117-24.
  35. Macías Gallego A, Díaz-Infante E, García-Bolao I. Registro español de ablación con catéter. X Informe Oficial de la sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Arritmias y Marcapasos (2010). *Rev Esp Cardiol.* 2011;64(12):1147-53.
  36. Hwang HK, Wolff GS, Sun FJ, Young ML. The most common site of success and its predictors in radiofrequency catheter ablation of the slow atrioventricular nodal pathway in children. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2008;31(10):1300-6.
  37. Friedman RA, Walsh EP, Silka MJ, Calkins H, Stevenson WG, Rhodes LA, *et al.* NASPE Expert Consensus Conference: Radiofrequency catheter ablation in children with and without congenital heart disease. Report of the writing committee. North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2002;25(6):1000-17.
  38. Vida VL, Calvimontes GS, Macs MO, Aparicio P,

- Barnoya J, Castaneda AR. Radiofrequency catheter ablation of supraventricular tachycardia in children and adolescents : feasibility and cost-effectiveness in a low-income country. *Pediatr Cardiol.* 2006; 27(4):434-9.
39. Dagues N, Piorkowski C, Kottkamp H, Kremastinos DT, Hindricks G. Contemporary catheter ablation of arrhythmias in geriatric patients: patient characteristics, distribution of arrhythmias, and outcome. *Europace.* 2007;9(7):477-80.
40. Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, *et al.* ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias--executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). *Circulation.* 2003;108(15):871-909.
41. Efremidis M, Sideris A, Letsas KP, Alexanian IP, Pappas LK, Mihos CC, *et al.* Potential-guided versus anatomic-guided approach for slow pathway ablation of the common type atrioventricular nodal reentry tachycardia: a randomized study. *Acta Cardiol.* 2009;64(4):477-83.