

# **Taquicardias auriculares: nuevos conceptos fisiopatológicos y terapéuticos Revisión de la literatura y presentación de la casuística del Servicio.**

*Dres. José de Horta, Walter Reyes, Fernando Calleriza,  
Jorge Pouso, Enrique Besada*

## **Resumen**

*Las taquicardias auriculares son aquellas taquicardias supraventriculares cuyo mecanismo de origen y mantenimiento se localiza exclusivamente a nivel auricular. Clínicamente plantean dificultades diagnósticas y terapéuticas. Su inadecuado manejo puede ocasionar compromiso de la función ventricular y comprometer el pronóstico vital. El tratamiento farmacológico, el más usado, es poco efectivo. La ablación por catéter con radiofrecuencia es una nueva arma terapéutica trascendente para la resolución de un grupo significativo de estos pacientes. En el presente artículo se realiza una revisión del concepto de taquicardias auriculares, se actualiza su clasificación y se repasan los mecanismos fisiopatológicos. Se analizan en detalle las taquicardias auriculares focales y las taquicardias por macrorrentada, entre ellas el flutter atrial y sus diferentes tipos y las taquicardias incisionales relacionadas a cirugía de cardiopatías congénitas. Se describen las técnicas de ablación por catéter en estas arritmias y se revisan sus resultados en la literatura. Finalmente, se presenta la casuística del Servicio en el tratamiento de las taquicardias auriculares focales, incisionales y flutter atrial mediante ablación por catéter con radiofrecuencia.*

**Palabras clave:** *Arritmias*

*Taquicardia - terapia  
Taqicardia - fisiopatología  
Ablación por catéter  
Flutter atrial  
Aurícula cardíaca*

## **Introducción**

Las taquicardias auriculares representan una variedad de desórdenes del ritmo cardíaco con características clíni-

---

Trabajo del Servicio de Electrofisiología. Departamento de Cardiología. Casa de Galicia. Montevideo. Uruguay.

**Correspondencia:** Dr. José de Horta. Servicio de Electrofisiología. Casa de Galicia. Avda. Millán 4480. Montevideo, 12900. Uruguay. Fax: (598 2) 304 2098.

Recibido: 28/9/98

cas, electrocardiográficas y electrofisiológicas diversas. A pesar de tal heterogeneidad, tienen en común su sitio de origen y mantenimiento, limitado exclusivamente a las aurículas. También comparten las características clínicas de ser habitualmente recurrentes, rebeldes al tratamiento farmacológico y, en oportunidades, incessantes. En consecuencia, en los últimos años se han desarrollado métodos de tratamiento no farmacológico, destacándose la técnica de ablación por catéter con radiofrecuencia. Esta consiste en la eliminación de un foco arritmogénico

**Tabla 1.** Mecanismos de taquicardia supraventricular<sup>(8)</sup>

Mecanismo	HUP (280 pts)	UM (383 pts)
Reentrada nodal	141 (50%)	197 (51%)
Reentrada AV	108 (39%)	115 (30%)
Taquicardia atrial	31 (11%)	71 (19%)

AV: atrioventricular; HUP: Hospital de Universidad de Pennsylvania; UM: Universidad de Maastricht (Holanda); pts: pacientes

o la modificación de un circuito responsable de una taquicardia, utilizando diversas formas de energía aplicada a través de catéteres especiales.

Inicialmente, el propósito de la ablación fue la inducción de bloqueo aurículo-ventricular (AV) completo para evitar frecuencias rápidas y sus consecuencias<sup>(1,2)</sup>. El enorme desarrollo técnico debido a la introducción de nuevas formas de energía<sup>(3)</sup>, al perfeccionamiento de los catéteres de mapeo y ablación<sup>(4)</sup>, y al mejor conocimiento del mecanismo fisiopatológico de las taquiarritmias<sup>(5)</sup>, la ha transformado en el tratamiento de elección de las taquicardias que usan vías accesorias<sup>(6)</sup> o de la taquicardia por reentrada nodal<sup>(7)</sup>, por ser un procedimiento curativo, muy seguro y eficaz. La experiencia con taquicardias auriculares es más limitada.

Los objetivos del presente artículo son actualizar las características clínicas y electrofisiológicas de las taquicardias auriculares, revisar los resultados publicados con las actuales técnicas de ablación, y presentar nuestra casuística (período 1994-1997).

### Definición y concepto

Se denominan taquicardias auriculares aquellas taquicardias supraventriculares cuyo mecanismo de origen y mantenimiento se localiza exclusivamente a nivel auricular. Constituyen 11-19% de las taquicardias supraventriculares regulares<sup>(8)</sup> (tabla 1). Incluyen una amplia gama de arritmias que van desde la taquicardia sinusal inapropiada hasta el *flutter* y la fibrilación auricular. Pueden estar asociadas o no a cardiopatía estructural, pudiendo ser ésta causa o consecuencia de la arritmia (taquimocardia).

Recientemente, Lesh y colaboradores<sup>(9)</sup> agruparon las taquicardias auriculares tomando en cuenta el mecanismo electrofisiológico y el sustrato anatómico en:

- 1) *Taquicardias auriculares focales*: aquellas cuyo foco de origen está circunscrito a una zona limitada de tejido auricular.
- 2) *Taquicardias macrorreentrantes*: presentan *flutter*

atrial y taquicardia auricular incisional, dependen del funcionamiento de un macrocircuito de reentrada creado por barreras funcionales o fijas.

- 3) *Fibrilación auricular*: depende de múltiples microcircuitos reentrantes en una o ambas aurículas.

Siguiendo esta clasificación, nuestra revisión se referirá a las taquicardias auriculares con excepción de la fibrilación auricular.

### Taquicardias auriculares focales

Son aquellas taquicardias auriculares en las que el origen y el mantenimiento dependen de un foco localizado en determinado sector de la aurícula, independientemente del mecanismo fisiopatológico en juego.

#### Clasificación

##### A. Según la localización

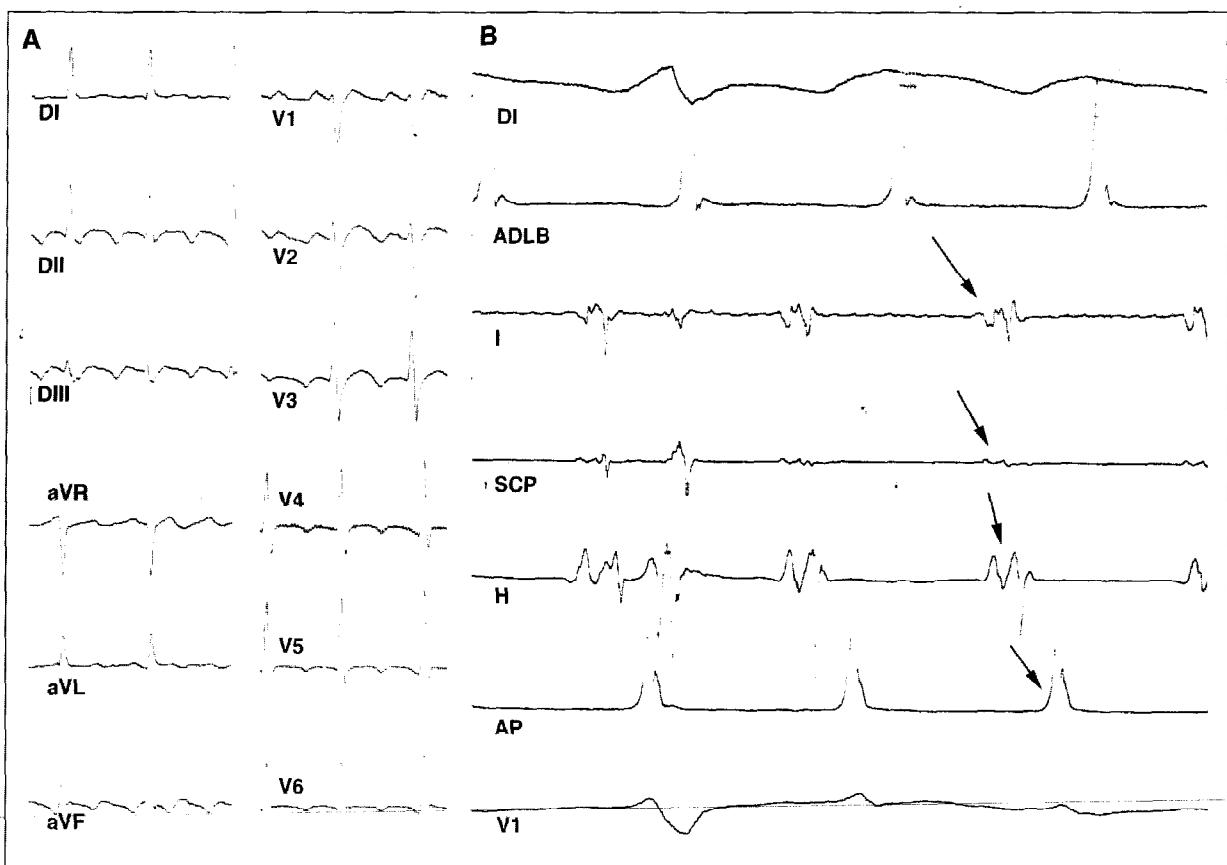
El ordenamiento de las taquicardias auriculares según el sitio de origen tiene importancia desde el punto de vista de determinar la localización del foco a tratar por ablación.

Basándose en la morfología y eje de la onda P en el electrocardiograma de superficie, se pueden diferenciar las taquicardias auriculares focales de origen próximo a la región del nodo sinusal (morfología y eje de P similar a la sinusal) de las taquicardias con morfología y eje de P diferente, cuyo origen corresponde a otros sectores de las aurículas. A partir de la ablación, se han diseñado diversos algoritmos<sup>(10,11)</sup>, basados en la morfología de la onda P, con la finalidad de determinar a partir del electrocardiograma de superficie el lugar probable de origen de la taquicardia, y facilitar así el mapeo que será, en definitiva, el que determinará el lugar preciso de origen de la arritmia.

Recientemente, basándose en procedimientos de ablación por catéter guiados por ecocardiograma intracavitario, Lesh y colaboradores<sup>(9)</sup> las han clasificado según el sitio de origen en:

- 1) taquicardias con origen próximo a la crista terminalis;
- 2) taquicardias con origen próximo a las válvulas auriculo-ventriculares;
- 3) taquicardias septales;
- 4) taquicardias de aurícula izquierda con origen próximo a las venas pulmonares;
- 5) taquicardias de otro origen.

La *crista terminalis* es un reborde auricular localizado en la porción póstero-lateral de la aurícula derecha, que se extiende desde la unión entre la vena cava superior y techo de la aurícula hasta la unión entre la vena cava inferior y piso de la aurícula, continuándose hacia delante y adentro con la cresta de Eustachio hasta el ostium del



**Figura 1.** Panel A: ECG de 12 derivaciones de un paciente con flutter atrial común anti-horario. Se destaca la presencia de ondas F negativas en derivaciones inferiores (DII, DIII y aVF) y positivas en V1.

Panel B: A nivel endocavitorio, obsérvese la secuencia de activación auricular, el sentido de giro es anti-horario: AD lateral baja (ADLB), istmo cavo-tricuspídeo (I), seno coronario proximal (SCP), His (H), AD posterior (ADP).

seno coronario. Separa la porción lisa de la trabeculada de la aurícula derecha, siendo en consecuencia una zona de “conflicto” de la conducción del impulso eléctrico y teniendo gran trascendencia en la génesis de arritmias.

Las taquicardias “cristales” son todas aquellas taquicardias que, independientemente del mecanismo electrofisiológico en juego, tienen su origen próximo a la *crista terminalis*.

Incluyen las llamadas taquicardias por reentrada sino-atrial, la taquicardia sinusal inapropiada y las taquicardias automáticas o reentrantes perisinusales. Otros autores tratan a la reentrada sino-atrial<sup>(12)</sup> y a la taquicardia sinusal inapropiada<sup>(13)</sup> como entidades separadas dentro de las taquicardias auriculares.

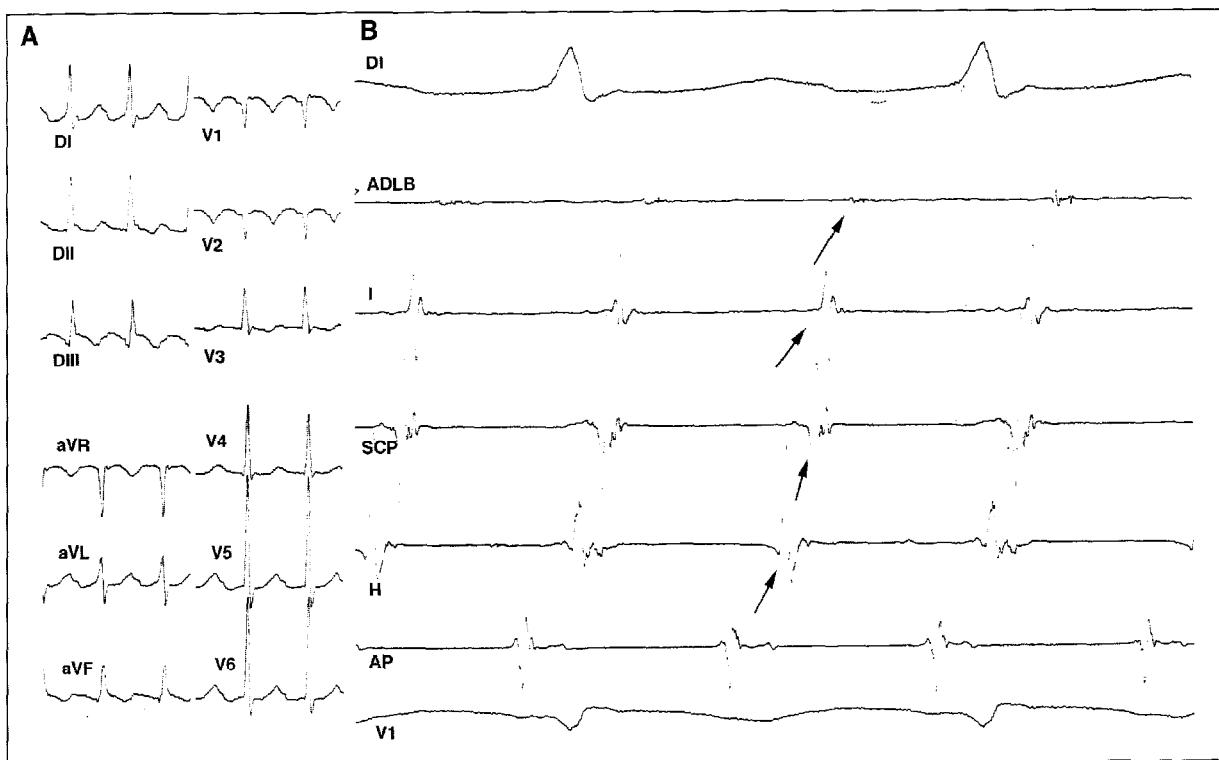
#### B. Según el mecanismo fisiopatológico

Se subdividen en automáticas o reentrantes. El diagnóstico del mecanismo se realiza habitualmente a través del análisis de la forma de inicio y terminación (cuando esta información es disponible), de la respuesta a la estimulación auricular (inducible/interrumpible con extraestímulos), y su respuesta a las catecolaminas.

Las taquicardias auriculares automáticas<sup>(14)</sup> ocurren principalmente en niños y jóvenes, en ausencia de cardiopatía estructural; inicialmente son asintomáticas y con cuadro clínico benigno. 20–40% de ellas pueden tener reversión espontánea. Sin embargo, muchas veces son incesantes, refractarias a los fármacos antiarrítmicos, pueden causar insuficiencia cardíaca congestiva (taquimioardiopatía)<sup>(15,16)</sup>; raramente pueden llevar a muerte súbita<sup>(17)</sup>.

La frecuencia de la taquicardia aumenta progresivamente al inicio del episodio (fenómeno de “calentamiento”), y finaliza también descendiendo progresivamente la frecuencia (“enfriamiento”)<sup>(18)</sup>. No pueden ser interrumpidas o inducidas con estimulación auricular programada.

Las taquicardias auriculares reentrantes están frecuentemente asociadas a cardiopatía estructural, en relación con dilatación de las cámaras auriculares<sup>(19)</sup>. Son habitualmente paroxísticas, con inicio y terminación súbitas, y pueden inducirse y terminarse con extraestímulos auriculares. El diagnóstico diferencial es a veces difícil; el



**Figura 2.** Panel A: ECG de 12 derivaciones de paciente con flutter atrial común horario. Se destaca la presencia de ondas F positivas en derivaciones inferiores (DII,DIII y aVF) y negativa en V1. Panel B: A nivel endocavitario, la secuencia de activación auricular muestra el sentido de giro que es horario: AD posterior (ADP), His (H), seno coronario (SC), istmo (I) y AD lateral baja (ADLB).

análisis de los criterios electrofisiológicos a utilizar sobrepasa los alcances de esta presentación.

La respuesta a la administración de adenosina es variable, y fue utilizada también como método para definir el mecanismo, siendo su interpretación controversial. Algunos autores destacan que la interrupción de la taquicardia con adenosina es una característica de las taquicardias por reentrada<sup>(20)</sup> y no de las automáticas. Otros, observaron lo contrario<sup>(21)</sup>. Recientemente, otros autores<sup>(22)</sup> determinaron que la respuesta de las taquicardias auriculares a la adenosina es independiente del mecanismo fisiopatológico en juego, y sí dependería de la sensibilidad de la arritmia a la infusión de isoproterenol.

#### Taquicardias auriculares por macrorreentrada

##### A. Flutter auricular

Se define como una taquicardia auricular regular, a una frecuencia próxima a 300 ciclos/min, con grado variable de bloqueo AV y una morfología característica de las ondas auriculares, en “diente de sierra”, visible sobre todo en derivaciones inferiores<sup>(23)</sup>. A través del electrocardiograma (ECG) de superficie, y teniendo en cuenta la polaridad de las ondas de flutter en esas derivaciones (DII, DIII y aVF), durante mucho tiempo se clasificó el flutter

en común o tipo I cuando las ondas de flutter son negativas e incomún o tipo II con ondas de flutter positivas.

Estudios en modelos animales y en humanos<sup>(24,25)</sup> demostraron que el flutter es una arritmia cuyo mecanismo es la reentrada, dependiendo de un circuito localizado en la aurícula derecha, con una zona crítica para su actividad ubicada en el istmo entre la válvula tricúspide, el ostium del seno coronario y la desembocadura de la vena cava inferior<sup>(26)</sup>. Utilizando criterios electrofisiológicos, el flutter atrial se subdivide actualmente en varios tipos. En el flutter común, típico o tipo I el circuito se establece en sentido antihorario, el frente de onda descende por la pared lateral y sube por la pared septal de la aurícula derecha<sup>(27)</sup> (figura 1). Cuando el impulso gira en sentido horario (desciende por el septum y asciende por la pared lateral) se incluyó durante mucho tiempo en el grupo de flutter incomún, tipo II o atípico. Otros autores<sup>(28)</sup> prefieren llamarlo flutter común en sentido horario, denominación que compartimos (figura 2). Se mantiene la denominación de flutter auricular atípico para aquel en el cual no es posible demostrar un circuito perfectamente definible en uno u otro sentido y no tiene una morfología característica de las ondas F.

**Tabla 2.** Resultados de ablación con radiofrecuencia en taquicardias auriculares

Grupo(año)	Pacientes (n)	Éxito (%)	Recurrencia (%)	Complicaciones (%)
Walsh et al (1992) <sup>(32)</sup>	12	92%	9%	0
Tracy et al (1992) <sup>(34)</sup>	10	80%	25%	0
Goldberger et al (1993) <sup>(35)</sup>	15	80%	30%	0
Kay et al (1993) <sup>(33)</sup>	20	100%	15%	0
Lesh et al (1994) <sup>(40)</sup>	23	91%	9%	0
Sanders (1994) <sup>(37)</sup>	10	100%	0%	0
Chen et al (1994) <sup>(36)</sup>	41	98%	5%	0
Total	131	91,5%	13,2%	0

### B. Taquicardia auricular incisional

Se trata de taquicardias que aparecen en el posoperatorio alejado de cardiopatías congénitas <sup>(29)</sup>, y cuya génesis son circuitos de reentrada alrededor de obstáculos anatómicos generados por la cirugía previa: cicatrices de atriotomía, parches, tubos, etcétera. Algunas las incluyen como taquicardias auriculares por reentrada o las denominan como *flutter* auricular, debido a su similar aspecto electrocardiográfico. Nosotros, como Lesh <sup>(9)</sup>, preferimos ubicarlas como una entidad aparte dentro de las taquicardias por macrorreentrada. Son habitualmente paroxísticas y rebeldes al tratamiento farmacológico.

### Ablación de taquicardias auriculares

El tratamiento mediante ablación por catéter de las taquicardias auriculares puede tener dos objetivos:

a) *Paliativo*: crear un bloqueo a nivel del nódulo aurículo-ventricular con la intención de controlar la frecuencia cardíaca; en este caso el circuito de la taquicardia permanece intacto y la activación ventricular se torna dependiente de estimulación ventricular permanente por marcapasos implantable.

b) *Curativo*: eliminar la taquicardia mediante la ablación de una porción de tejido auricular esencial para el mantenimiento del circuito. El éxito del procedimiento curativo depende de:

1. la capacidad de reconocer el mecanismo fisiopatológico de la arritmia;
2. la identificación y localización precisa de la porción de tejido auricular crítico para el mantenimiento de la misma.

### Técnicas y resultados de la ablación de taquicardias auriculares focales

En la práctica clínica muchas taquicardias auriculares se presentan en pacientes con cardiopatía estructural y son habitualmente multifocales, acompañadas de episodios

de fibrilación auricular o evolucionando a la misma. Estos aspectos limitan actualmente el intento de tratarlas con objetivo curativo.

En otros pacientes la taquicardia auricular es la patología preponderante; es habitualmente sintomática, monomorfa, refractaria al tratamiento farmacológico, llevando en ocasiones a falla cardíaca por la persistencia de frecuencias elevadas. Estos pacientes son candidatos a terapéutica ablativa curativa.

La ablación quirúrgica del foco de origen, con mapeo intraoperatorio <sup>(30)</sup>, mostró una alta eficacia, con retroceso de la miocardiopatía. La primera demostración de ablación por catéter del foco de taquicardia auricular fue presentada por Gillette y colaboradores <sup>(31)</sup>, que lo intentaron usando corriente directa en cuatro pacientes con taquicardia auricular de origen en aurícula derecha, consiguiendo éxito en dos pacientes; demostraron que la ablación del foco de taquicardia auricular era posible llamando la atención sobre las limitaciones técnicas y los riesgos de la utilización de corriente directa.

El surgimiento de la radiofrecuencia como forma de energía incrementó significativamente los procedimientos de ablación por catéter. Walsh y colaboradores <sup>(32)</sup> publicaron en 1992 la primera experiencia con ablación por radiofrecuencia de taquicardias auriculares en 12 pacientes de 10 meses a 19 años de edad, consiguiendo éxito en 11 pacientes (92%). A partir de esa fecha varios han sido los trabajos publicados en la literatura <sup>(33-40)</sup> (tabla 2). Como se puede apreciar, el número de pacientes en cada casuística no es muy elevado, aunque en su conjunto es significativo. El procedimiento se ha realizado más frecuentemente en niños y jóvenes. La localización en la aurícula derecha es la más frecuente, con sitios preferenciales diversos según los autores. Las taquicardias del lado izquierdo se originan fundamentalmente en la zona vecina al origen de las venas pulmonares, o cercana al anillo mitral. El mecanismo fisiopatológico más común es el automatismo.

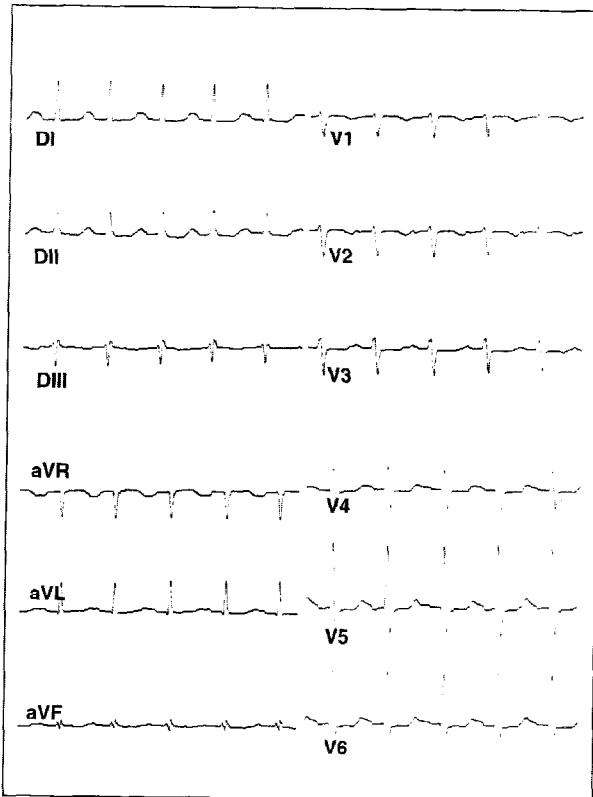
**Tabla 3.** Características clínicas y electrofisiológicas de pacientes con taquicardia auricular focal

Paciente	Edad (años)	Sexo	Mecanismo	Localización	Ablación	Exito	Recurrencia	Tratamiento definitivo	Seguimiento (meses)
1	24	M	Automática	Cristal (ADLPA)	Sí	Sí	No	-	42
2	59	F	Reentrantre	PSD	Sí	Sí	No	-	36
3	32	M	Automática	Orejuela derecha	Sí	Sí	No	-	12
4	41	M	Automática	Cristal (ADLM)	Sí	Sí	Sí	Ablación	26
5	39	M	Automática	Cristal (ADLM)	Sí	No	No	NAV	24
6	44	F	Automática	?	No		No	NAV	35
7	44	F	Automática	?	No		No	NAV	11
8	39	M	Reentrantre	Cristal (ADLA)	Sí	No	No	-	25
9	48	F	Automática	Cristal (ADLA)	Sí	Sí	No	-	10
10	60	F		Cristal					
			Reentrantre	(ADLM)	Sí	Sí	Sí	PROPA	7
			Reentrantre	(ADLPA)	Sí	No	No		
11	66	F		Cristal					
			Reentrantre	(ADLA)	Sí	Sí	No	-	6
			Automática	(ADLM)	Sí	Sí	No		
12	49	F	Reentrantre	Cristal (ADLA)	Sí	Sí	No	-	3
13	52	F	Reentrantre	Cristal (ADLA)	Sí	Sí	No	-	3
14	62	M	Reentrantre	Cristal (ADLA)	Sí	Sí	No	-	1

ADLA: aurícula derecha lateral alta; ADPLA: aurícula derecha posterolateral alta; ADLM: aurícula derecha lateral media; PSD: posteroseptal-derecha; PROPA: propafenona; NAV: ablación del nodo aurículo-ventricular + marcapasos; M: masculino; F: femenino

En todas las series el lugar probable de origen de la taquicardia era topografiado mediante la búsqueda, con un catéter endocavitario auricular, de la despolarización auricular más precoz con respecto al inicio de la onda P del ECG de superficie o de otro registro intracavitario auricular utilizado como referencia, o de ambos. El mapeo, es decir la búsqueda de este lugar, fue realizado por Kay y colaboradores<sup>(33)</sup> utilizando dos catéteres: ubicando un sitio precoz, buscaba mejorar esa precocidad con el otro catéter y así sucesivamente hasta definir el sitio más precoz, el sitio de origen. Tracy y colaboradores<sup>(34)</sup> han utilizado además la secuencia de activación auricular duran-

te la estimulación desde el probable sitio de origen de la taquicardia, comparándola a la secuencia de activación durante taquicardia. El criterio de "pace-mapping"<sup>(35)</sup>, es decir, la estimulación desde el probable sitio de origen de la taquicardia buscando la reproducción exacta de la morfología de la onda P de la taquicardia clínica, es poco utilizado debido a las dificultades que implica la correcta interpretación de la morfología de la onda P en todas las derivaciones del ECG de superficie. El grupo de Chen y colaboradores<sup>(36)</sup>, con una casuística importante en taquicardias por reentrada, utilizaron además otras técnicas electrofisiológicas de estimulación (denominadas "enca-



**Figura 3.** ECG de 12 derivaciones de paciente con taquicardia auricular focal localizada en crista terminalis. La taquicardia era incesante, refractaria a la medicación y había generado una miocardiopatía.

rrilamiento” o “entrainment”) para definir la zona crítica del circuito de la taquicardia.

El porcentaje de éxito del procedimiento ha sido promedialmente de 91,5 %, con una incidencia de recurrencias de 13,2%. Las complicaciones han sido raras.

#### Nuestra experiencia en ablación de taquicardias auriculares focales

En nuestro Servicio, 14 pacientes con taquicardia auricular focal (tabla 3), ocho mujeres, edades de  $48 \pm 17$  años, fueron sometidas a ablación por catéter con radiofrecuencia. La taquicardia auricular se presentó como fenómeno único en nueve pacientes. En tres casos la misma fue hallada después de ablacionada una reentrada nodal y en otros dos pacientes estaba asociada clínicamente a fibrilación auricular. Todos los pacientes eran muy sintomáticos por su arritmia, y el tratamiento farmacológico con diversos fármacos no había sido efectivo. La taquicardia era incesante en nueve pacientes, seis de los cuales tenían diagnóstico de miocardiopatía dilatada presuntivamente vinculada a su arritmia (figura 3). Los restantes pacientes no tenían cardiopatía estructural.

En 2/14 pacientes se realizó directamente ablación del nodo AV (uno ya tenía marcapasos implantado y el otro

tenía episodios frecuentes de fibrilación auricular). En los restantes 12 pacientes se mapearon y ablacionaron 14 taquicardias auriculares (en dos pacientes se demostraron dos focos). El mecanismo definido fue la reentrada en 8/14 taquicardias.

La metodología de mapeo utilizada, independiente del mecanismo electrofisiológico en juego, fue la siguiente: 1) análisis de la morfología de la onda P del ECG en taquicardia, 2) análisis de los registros auriculares endocarditarios a nivel de aurícula derecha lateral y septal para lograr una aproximación inicial al lugar de origen, 3) búsqueda de la despolarización auricular de mayor precocidad con respecto a otro tomado como referencia fija y a la onda P del ECG de superficie, moviendo el catéter de mapeo y ablación hacia la probable zona de origen de la arritmia.

En el sitio de éxito, en la mayoría de los casos (7/12 pacientes) se encontró una señal auricular con actividad eléctrica fraccionada (figura 4) y en algunas oportunidades dos potenciales bien identificables. Todas se topografiaron en aurícula derecha y 12/14 se originaban en región próxima a la *crista terminalis* (cinco definidas como reentrada sinoatrial, una taquicardia sinusal inapropiada); 1/14 fue de origen septal y 1/14 en la boca de orejuela derecha. Se utilizaron rutinariamente catéteres con termistor para control de temperatura en su extremo y se comenzó la liberación de radiofrecuencia con un límite de temperatura de  $60^{\circ}\text{C}$ , que en caso de éxito se subió a  $70^{\circ}\text{C}$ , manteniéndose por 60–90 segundos.

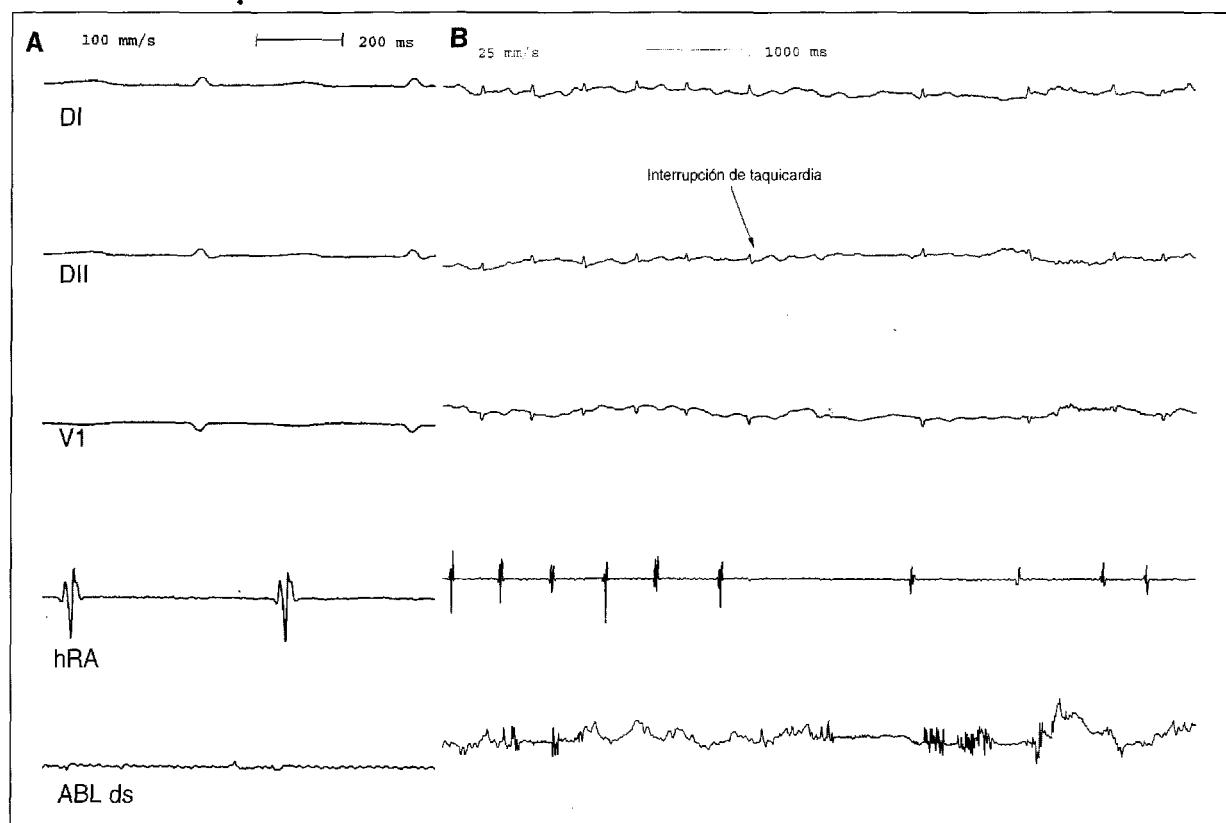
Se trataron con éxito 11/14 taquicardias auriculares (un paciente requirió dos procedimientos debido a recurrencia de la misma). En las tres taquicardias auriculares restantes (en dos pacientes), se intentó ablación del foco en dos procedimientos; ante el fracaso se decidió realizar, en un paciente, ablación del nodo AV e implante de marcapasos definitivo y en el otro, fármacos antiarrítmicos. No hubo complicaciones, y sólo hubo una recurrencia reablacionada con éxito.

En suma, 13/14 pacientes fueron solucionados eficaz y seguramente: 10/13 con tratamiento ablativo curativo, 3/13 con tratamiento paliativo. Un paciente se encuentra asintomático siendo controlado con fármacos antiarrítmicos.

#### Técnica y resultados de ablación de taquicardias auriculares macrorreentrantas

##### Ablación de taquicardia auricular incisional

Existen pocos trabajos en la literatura que refieren a la experiencia en ablación de las taquicardias por macrorreentrada en postoperatorio alejado de cardiopatías congénitas<sup>(36,40,41)</sup>. El mapeo se concentró fundamentalmente en



**Figura 4.** Panel A: En el registro endocavitario, se puede apreciar el lugar de ablación exitosa. De arriba-abajo, se ven los registros de DI, DII, V1 y aurícula derecha lateral alta (hRA), catéter de ablación (ABL ds). Panel B: Se observa la interrupción de la taquicardia y la aparición de ritmo sinusal durante la liberación de radiofrecuencia.

las zonas relacionadas con las cicatrices quirúrgicas, con el objetivo de encontrar zonas de conducción lenta protegida por obstáculos anatómicos, fundamentales en la génesis de estas arritmias. Inicialmente se buscaban electrogramas que precedan a la onda P y, a partir de ahí, se aplicaban criterios electrofisiológicos (“entrainment”).

#### Nuestra experiencia en ablación de taquicardia auricular incisional

En nuestro Servicio realizamos en un solo paciente la ablación de una taquicardia auricular incisional; se trató de una paciente operada de una comunicación interauricular tipo *ostium secundum* 30 años atrás (a los 10 años de edad). La arritmia estaba vinculada a la cicatriz de la atriotomía en la aurícula derecha lateral, siendo una macrorentada alrededor de la misma. Realizamos mapeo del circuito buscando identificar la cicatriz y luego la zona probable de conducción lenta. Utilizamos técnicas de “entrainment”. Realizamos varias lesiones entre la válvula tricúspide y la zona de la cicatriz y finalmente entre la misma y la *crista terminalis*, con éxito del procedimiento (interrupción y no inducción de la arritmia).

#### Ablación de flutter auricular

Los primeros intentos en ablación del *flutter* auricular se basaron en la creación de una barrera a través del istmo de tejido auricular entre la vena cava inferior y el anillo tricuspidal<sup>(40,42-47)</sup>. Los criterios utilizados eran básicamente anatómicos, con el agregado de criterios electrofisiológicos por algunos grupos<sup>(42)</sup>. El criterio de éxito del procedimiento se basaba en la interrupción del *flutter* y la no reinducción. En el seguimiento se observó, sin embargo, que había 20% de recurrencia de la arritmia (tabla 4). Al analizar los pacientes que presentaban recurrencia, se comprobó que no existía un verdadero bloqueo en la conducción trans-istmica y por tanto los objetivos obtenidos no eran adecuados<sup>(48)</sup>. En los últimos años, se buscó crear como objetivo principal una línea de bloqueo bidireccional en la conducción trans-istmica<sup>(48-52)</sup>. Las técnicas de mapeo se basan en la colocación de catéteres electrodo en diversos lugares de la aurícula derecha baja para comprobar el circuito de *flutter* y la secuencia de conducción a través del istmo antes y después de la liberación de radiofrecuencia, hasta lograr el objetivo deseado. El éxito del procedimiento con este criterio

**Tabla 4.** Resultados de ablación con radiofrecuencia de *flutter* auricular común: criterios de interrupción y no-inducibilidad

Grupo (año)	Pacientes (n)	Éxito (%)	Recurrencia (%)	Complicaciones (%)
Feld et al(1992) <sup>(42)</sup>	12	83%	10%	0
Cosio et al(1993) <sup>(43)</sup>	9	100%	44%	0
Lesh et al (1994) <sup>(40)</sup>	18	94%	29%	5
Kay et al (1993) <sup>(44)</sup>	13	77%	10%	0
Kirkorian et al (1994) <sup>(45)</sup>	22	86%	11%	0
Fisher et al (1995) <sup>(47)</sup>	80	90%	19%	7
Total	154	88.3%	20.5%	2

**Tabla 5.** Datos clínicos y electrofisiológicos de los pacientes con *flutter* auricular común

P	Edad (años)	Sexo	Cardiopatía	Bloqueo en el istmo	Éxito	Recurrencia	Seguimiento (meses)
1	49	M	HAS	Unidireccional (C.horaria) (¿antihorario?)	Sí	No	23
2	72	M	Isquémica	Unidireccional (C. horario) (¿antihorario?)	Sí	No	19
3	69	M	Isquémica	Bidireccional (C. horario y antihorario)	Sí	No	16
4	68	F	-	Bidireccional (C. horario y antihorario)	Sí	No	14
5	69	M	-	Bidireccional (C. antihorario) (T.C. horario)	Sí	No	9
6	40	M	-	-	No	-	9
7	53	M	-	Bidireccional (C. horario) (T.C. antihorario)	Sí	Sí	5 atenolol
8	29	M	-	Bidireccional (C. horario y antihorario)	Sí	No	5
9	64	M	Isquémica	Unidireccional (T.C. antihorario)	Sí	Sí	3 diltiazem

C: completo; T.C.: trastorno de conducción; M: masculino; F: femenino; HAS: cardiopatía hipertensiva

ha sido elevado, con un índice bajo de recurrencias a mediano plazo.

#### Experiencia en ablación de *flutter* auricular en nuestro servicio

Nueve pacientes, ocho hombres, con edad media  $55 \pm 16$  años, con historia de *flutter* auricular común (tabla 5),

fueron sometidos a ablación por radiofrecuencia del istmo cavo-tricuspidal-seno coronario en nuestro servicio. En todos, el *flutter* era refractario a la medicación antiarrítmica (seis tratados con amiodarona). En un solo paciente se había documentado además fibrilación auricular. En cinco pacientes no existía cardiopatía estructural de base, tres pacientes tenían cardiopatía isquémica,

y en uno la cardiopatía era hipertensiva. Se colocaron cuatro catéteres convencionales para mapeo: His, seno coronario, aurícula derecha lateral y posterior y un catéter de ablación en el istmo (figuras 1 y 2). Se aplicaron lesiones sucesivas en ritmo sinusal desde el anillo tricuspidal hasta la vena cava inferior, retirando el catéter progresivamente en esta dirección. Se evaluó la conducción a través del istmo en sentido bidireccional: estimulando desde el ostium del seno coronario y desde la aurícula derecha lateral a frecuencias de 120 ciclos/minuto, 150 ciclos/minuto y una frecuencia próxima a la del *flutter*, y además estimulación incremental antes y después de completada cada línea de bloqueo. El objetivo fue demostrar bloqueo bidireccional en el istmo evidenciado por cambio de secuencia de activación alrededor del anillo tricuspidal y no inducción del *flutter* auricular, inclusive con infusión de isoproterenol.

Se comprobó éxito inmediato en ocho de nueve pacientes. En el restante (paciente nº 6), al estar asociado a fibrilación auricular frecuente y al haber fracasado el intento de eliminar el *flutter*, se realizó ablación del nodo AV e implante de marcapasos ventricular a demanda con respuesta en frecuencia (VVIR).

El bloqueo conseguido en estos pacientes fue el siguiente:

- en los dos iniciales (pacientes nº 1 y 2) de esta serie el bloqueo fue unidireccional y completo, pero no fue evaluada la conducción en el otro sentido (previo a conocerse la importancia del bloqueo bidireccional);
- en tres (pacientes nº 3, 4 y 8) fue bidireccional y completo;
- en dos (pacientes nº 5 y 7) fue bidireccional, siendo completo en un sentido y trastorno de conducción en el otro;
- en el restante (paciente nº 9) sólo se logró un trastorno de conducción en un sentido, sin modificarse la conducción en el otro.

Hubo dos recurrencias de *flutter* auricular común en dos pacientes donde se había logrado un trastorno de conducción en sentido antihorario. Uno de ellos fue sometido a un segundo procedimiento sin éxito; ambos pacientes están tratados con medicación bloqueante del nodo AV a la espera de un nuevo procedimiento de ablación.

Luego de un seguimiento de  $11 \pm 3$  meses, los seis pacientes exitosos están asintomáticos y no reciben tratamiento antiarrítmico; un paciente hipertenso severo, tuvo episodios aislados y no sostenidos de fibrilación auricular estando controlado con betabloqueantes.

## Conclusiones

Las taquicardias auriculares, aunque son las menos fre-

cuentes de las taquicardias supraventriculares regulares, plantean siempre dificultades terapéuticas y pueden comprometer el pronóstico funcional y vital. El análisis electrofisiológico sumado a los nuevos recursos terapéuticos han modificado el encare actual de estos pacientes. El tratamiento mediante ablación por catéter con radiofrecuencia es una alternativa útil en muchos de ellos.

## Summary

Auricular tachycardias are those supraventricular tachycardias whose mechanism of origin and maintenance is localized exclusively at the auricular level. Clinically they pose diagnostic and therapeutic difficulties. Their inadequate management may give rise to involvement of the ventricular function and vital prognosis. Pharmacologic treatment, the most used one, is little effective. Ablation by Catheter with Radiofrequency involves a trascendent therapy for the resolution of a significant group of these patients.

The present report undertakes a revision of the concept of auricular tachycardias and updates their classification with a revision of physiopathologic mechanisms. A detailed survey is carried out of the auricular focal tachycardias and macroentry tachycardias, among them the atrial flutter and its different types as well as the incisional tachycardias related to surgery of congenital cardiopathies. A description is given of ablation techniques through catheter in these arrhythmias, a survey being undertaken of results shown in the literature. Finally, a survey is presented of the case reports of the Service in the treatment of focal, incisional and flutter atrial auricular tachycardias through ablation by catheter with radiofrequency.

## Résumé

Les Tachycardies Auriculaires sont les tachycardies supraventriculaires dont le mécanisme d'origine et de permanence est localisé exclusivement au niveau auriculaire. Elles présentent cliniquement des difficultés diagnostiques et thérapeutiques. Un traitement erronné peut provoquer des troubles de la fonction ventriculaire et compromettre le pronostic vital. Le traitement pharmacologique le plus employé est peu efficace. L'Ablation par Catéter à Radiofréquence constitue un nouvel instrument thérapeutique important pour traiter un groupe significatif de ces patients.

Dans cet article, on fait une révision de la conception des tachycardies auriculaires, on actualise son classement et on revoit les mécanismes physiopathologiques. On analyse en profondeur les tachycardies auriculaires focales et les tachycardies par macroentrée, dont le flutter atrésique et ses différents types et les tachycardies inci-

sionnelles liées à chirurgie de cardiopathies congénitales. On décrit les techniques d'ablation par cathéter à ces arythmies et on fait une révision des résultats dans la littérature. Finalement, on présente la casuistique du Service au traitement des tachycardies auriculaires focales, incisionnelles et flutter atrésique, par ablation par cathéter à radiofréquence.

## Bibliografía

1. Scheinman MM, Morady F, Hess DS, González R. Catheter-induced ablation of the atrioventricular junction to control refractory supraventricular arrhythmias. *JAMA* 1982; 248(7): 851-5.
2. Gallagher JJ, Svenson RH, Kassel JH, German LD, Bardy GH, Broughton A et al. Catheter technique for closed-chest ablation of atrioventricular conduction system. *N Engl J Med* 1982; 306(4): 194-200.
3. Huang SK, Bharati S, Graham AR, Lev M, Marcus FI, Odell RC. Closed-chest catheter dissection of the atrioventricular junction using radiofrequency energy: A new method of catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9(2): 349-58.
4. Landberg JJ, Chin M, Schamp DJ, Lee MA, Goldberger J, Pederson DN. Ablation of the atrioventricular junction with radiofrequency energy using a new electrode catheter. *Am J Cardiol* 1991; 67: 142-7.
5. Zipes DP, Miles WM, Klein LS. Mechanisms of Cardiac Arrhythmias in Patients. In: Zipes PD. *Catheter Ablation of Arrhythmias*. New York: Futura, 1994: 1-60.
6. Jackman WM, Wang X, Friday KJ, Roman CA, Moulton KP, Beckman KJ, et al. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *N Engl J Med* 1991; 324(23): 1605-11.
7. Jackman WM, Beckman KJ, Mc Clelland JH, Wang X, Friday HJ, 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): 313-20.
8. Josephson ME, Wellens HJJ. Differential Diagnosis of Supraventricular Tachycardia. *Cardiol Clin* 1990; 8(3):11.
9. Lesh MD, Kalman JM, Ogin JE. An electrophysiologic approach to catheter ablation of atrial flutter and tachycardia: from mechanism to practice. In: Singer I (ed). *Interventional Electrophysiology*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1997: 347-82.
10. Zimmerman LI, Shenassa H, Sorrentino RA, Greenfield RA, Wharton JM. Utility of P wave morphology on predicting site of origin of atrial tachycardias. *PACE* 1995; 18(II): 861(abstract).
11. Marschinski FE, Coyne RF, Man DC, Sarter BH, Zado E, Kutalek et al. New ECG criteria for identifying annular versus terminalis site of origin for right atrial tachycardias. *PACE* 1997; 20: 1122 (abstract).
12. Narula O. Sinus node reentry: a mechanism for supraventricular tachycardia. *Circulation* 1974; 50: 114-28.
13. Morillo CA, Klein GJ, Thakur RK, Li H, Zardini M, Yee R. Mechanism of "inappropriate" sinus tachycardia. *Circulation* 1994; 90: 873-7.
14. Koike K, Hesslein PS, Finlay CD, Williams WG, Izukawa T, Freedom RM. Atrial automatic tachycardia in children. *Am J Cardiol* 1988; 61: 1127-30.
15. Olsson SB, Blomström P, Sabel KG, Olsson GW. Incessant ectopic atrial tachycardia: Successful surgical treatment with regression of dilated cardiomyopathy picture. *Am J Cardiol* 1984; 53: 1465-6.
16. Gillette PC, Smith RT, Garson A Jr, Mullins CE, Gutgesell HP, Goh TH et al. Chronic supraventricular tachycardia: A curable cause of congestive cardiomyopathy. *JAMA* 1985; 253: 391-2.
17. Sosa E, Marcial MB, Scanavacca M, Bellotti G, Pileggi F. Incessant atrial tachycardia and sudden death. *PACE* 1991; 14: 764-7.
18. Gillette P, Garson A Jr. Electrophysiologic and pharmacologic characteristics of automatic ectopic atrial tachycardia. *Circulation* 1977; 56: 571-5.
19. Haines DE, Di Marco JP. Sustained intraatrial reentrant tachycardia: clinical, electrocardiographic and electrophysiologic characteristics and long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 1345-54.
20. Engelstein DE, Lippman N, Stein KM, Lerman BB. Mechanism-specific effects of adenosine on atrial tachycardia. *Circulation* 1994; 89(6): 2645-54.
21. Chen SA, Chiang CE, Yang CJ, Cheng CC, Wu TJ, Wang SP et al. Sustained atrial Tachycardia in adult patients: electrophysiological characteristics, pharmacological response, possible mechanisms, and effects of radiofrequency ablation. *Circulation* 1994; 90(3): 1262-78.
22. Kall JG, Kopp D, Olshansky B, Kinder C, O'Connor M, Cadman et al. Adenosine-sensitive atrial tachycardia. *PACE* 1995; 18: 300-6.
23. Wells JL Jr, Mac Lean WAH, James TN, Waldo AL. Characterization of atrial flutter. Studies in man after open heart surgery using fixed electrodes. *Circulation* 1979; 60: 665-73.
24. Cosio FG, Lopez-Gil M, Goicoechea A, Arribas F. Electrophysiologic studies in atrial flutter. *Clin Cardiol* 1992; 15: 667-73.
25. Klein GJ, Guiradon GM, Sharma AD, Milstein S. Demonstration of macroreentry and feasibility of operative therapy in common type of atrial flutter. *Am J Cardiol* 1986; 57: 587-91.
26. Nakagawa H, Wang X, Mc Lelland JH, Beckman K, Lazzara R, Hazlitt A, et al. Line of conduction block extends from inferior vena cava to coronary sinus ostium in common atrial flutter. *PACE* 1993; 16: 881.
27. Kalman JM, Ogin JE, Saxon LA, Fisher WG, Lee RJ, Lesh MD. Activation and entrainment mapping defines the tricuspid anulus as the anterior barrier in typical atrial flutter. *Circulation* 1996; 94: 398-406.
28. Kalman JM, Ogin JE, Saxon LA, Lee RJ, Scheinman MM, Lesh MD. Electrocardiographic and electrophysiologic characterization of atypical atrial flutter in man: Use of activation and entrainment mapping and implications for catheter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8: 121-4.
29. Bink-Boelkens M, Velvis H, van der Heide JJ, Eygelaar A, Hardjowijono RA. Dysrhythmias after atrial surgery in children. *Am Heart J* 1983; 106: 125-30.
30. Josephson ME, Spear JF, Harken A, Horowitz LN, Dório RJ. Surgical excision of automatic atrial tachycardia: anatomic and electrophysiologic correlates. *Am Heart J* 1982; 104: 1076-85.
31. Gillette PC, Wamper DG, Garson AJ Jr, Zinner A, Ott D, Cooley D. Treatment of atrial automatic tachycardia by ablations procedures. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 405-9.
32. Walsh EP, Saul JP, Hulse JE, Rhodes LA, Hordof AJ, Mayer JE et al. Trans catheter ablation of ectopic atrial tachycardia in the young using radiofrequency current. *Circulation* 1992; 86: 1138-46.
33. Kay GN, Chong F, Epstein AE, Dailey SM, Plumb VJ. Radiofrequency ablation for treatment of primary atrial tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 901-9.
34. Tracy CM, Swartz JF, Fletcher RD, Hoops HG, Solomon AJ, Karasik PE et al. Radiofrequency catheter ablation of ectopic atrial tachycardia using paced activation sequence mapping. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 910-7.
35. Goldberger J, Kall J, Elhert F, Deal B, Olshansky B, Benson

- W et al. Effectiveness of radiofrequency catheter ablation for treatment of atrial tachycardia. Am J Cardiol 1993; 72: 787-93.
36. Chen SA, Chiang CE, Yang CJ, Cheng CC, Wu TJ, Wang SP et al. Radiofrequency catheter ablation of unstained intra-atrial reentrant tachycardia in adult patients. Circulation 1993; 88: 578-87.
37. Sanders WE, Sorrentino RA, Greenfield RA, Shenasa H, Hammer ME, Wharton JM. Catheter ablation of sinoatrial node reentrant tachycardia. J Am Coll Cardiol 1994; 23: 926-34.
38. Gomez JA, Metha DA, Langan MN. Sinus node reentrant tachycardia. PACE 1995; 18: 1045-57.
39. Lee RJ, Kalman JM, Fitzpatrick AP, Epstein LM, Fisher WG, Olglin JE et al. Radiofrequency catheter modification of the sinus node for "inappropriate" sinus tachycardia. Circulation 1995; 92: 2919-28.
40. Lesh MD, Van Hare GF, Epstein LM, Fitzpatrick AP, Scheinman MM, Lee RJ et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial arrhythmias. Circulation 1994; 90: 2804-14.
41. Kalman JM, Van Hare GF, Olglin JE, Saxon LA, Stark SI, Lesh MD. Ablation of "incisional" reentrant atrial tachycardia complicating surgery for congenital heart disease. Use of entrainment to define a critical isthmus of conduction. Circulation 1996; 93: 502-12.
42. Feld GK, Fleck RP, Chen PS, Boyce K, Bahnsen TD, Stein JB, et al. Radiofrequency catheter ablation for treatment of human type I flutter: identification of a critical zone in the reentrant circuit by endocardial mapping techniques. Circulation 1992; 86: 1233-40.
43. Cosio FG, Lopez GM, Goicoechea A, Arribas F, Barroso JL. Radiofrequency ablation of the inferior vena cava-tricuspid valve isthmus in common atrial flutter. Am J Cardiol 1993; 71: 705-9.
44. Kay GN, Epstein AE, Dailey SM, Plumb VJ. Role of radiofrequency ablation in the management of supraventricular arrhythmias: experience in 760 consecutive patients. J Cardiovasc Electrophysiol 1993; 4: 971-89.
45. Sosa EA, Scanavaca MI, Magalhaes LP, Kunioshy R, Sarabanda A, de Horta JA et al. Aleteo auricular tipo I. Ablación por radiofrecuencia del istmo cavo-tricuspídeo. Rev Argent Cardiol 1994; 62: 605-11.
46. Kirkorian G, Moncada E, Chevalier P, Canu G, Claudel JP, Bellon C et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial flutter. Circulation 1994; 90: 2804-14.
47. Fisher B, Haisaguerre M, Garrigues S, Poquet F, Gencel L, Clementy J et al. Radiofrequency catheter ablation of common atrial flutter in 80 patients. J Am Coll Cardiol 1995; 25(6): 1365-72.
48. Poty H, Saoudi N, Aziz A, Nair M, Letac B. Radiofrequency catheter ablation of type I atrial flutter: prediction of late success by electrophysiological criteria. Circulation 1995; 92: 1389-92.
49. Nakagawa H, Lazzara R, Khastgir T, Beckman KJ, MC Clelland JH, Imai S et al. Role of the tricuspid annulus and eustachian valve/ridge in atrial flutter. Relevance to catheter ablation of the atrial septal isthmus and a new technique for rapid. Circulation 1996; 94: 407-24.
50. Poty H, Saoudi N, Nair M, Anselme F, Letace B. Radiofrequency catheter ablation of atrial flutter. Further insights into the various types of isthmus block: Applications to ablation during sinus rhythm. Circulation 1996; 94: 3204-13.
51. Schwartzman D, Callans DJ, Gottlieb CD, Dillon SM, Movsowitz C, Marschilinski FE. Conduction block in the inferior vena cava-tricuspid valve isthmus: Association with outcome of radiofrequency ablation of type I atrial flutter. J Am Coll Cardiol 1996; 28: 1519-31.
52. Saxon L, Kalman J, Olglin J, Scheinman MM, Lee RJ, Lesh MD. Radiofrequency catheter ablation for typical atrial flutter. Long term results. Am J Cardiol 1996; 77(11): 1014-6.