

## INDUCCIÓN DE TAQUICARDIA REENTRANTE NODAL AURÍCULO-VENTRICULAR POR APLICACIÓN DE RADIOFRECUENCIA

OSCAR A. PELLIZZÓN, SEBASTIÁN NANNINI

*Centro de Arritmias Cardíacas, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario del Centenario, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario, Santa Fe, Argentina*

**Resumen** La taquicardia reentrante nodal aurículo ventricular es la forma más común de taquicardia sostenida, regular con QRS angostos. Fisiopatológicamente está determinada por una anatomía y fisiología nodal aurículo ventricular dual, con una vía rápida y otra lenta que forman el sustrato de la reentrada. El estudio electrofisiológico determina el diagnóstico de certeza si es inducida, aunque en algunos casos no es posible. Presentamos nuestra casuística donde la aplicación de radiofrecuencia indujo taquicardia reentrante nodal aurículo ventricular cuando el estudio electrofisiológico no pudo hacerlo, y explicamos su mecanismo electrofisiológico.

**Palabras clave:** taquicardia reentrante nodal aurículo ventricular, ablación por radiofrecuencia, inducción por radiofrecuencia

**Abstract** *Induction of atrioventricular nodal reentrant tachycardia by radiofrequency application.*

Atrioventricular nodal reentrant tachycardia is the most common form of sustained regular narrow QRS complex tachycardia. It is caused by the presence of a dual atrioventricular nodal anatomy and physiology, with a fast and a slow pathway forming a substrate for re-entry. Electrophysiology study confirms the diagnosis when the tachycardia is induced, although in some cases this is not possible. Casuistry is here presented where the application of radiofrequency induced atrioventricular nodal reentrant tachycardia, when the electrophysiological study could not do it; we explain here its electrophysiological mechanism.

**Key words:** atrioventricular nodal reentrant tachycardia, radiofrequency ablation, induction by radiofrequency

La taquicardia reentrante nodal aurículo ventricular (TRNAV) ocurre aproximadamente en el 50% de los pacientes con taquicardia supraventricular. El sustrato fisiopatológico es la presencia de dos vías de conducción: una rápida con período refractario prolongado y otra lenta con período refractario corto<sup>1</sup>. Electrofisiológicamente, la presencia de una doble vía nodal aurículo ventricular (NAV) sugiere el mecanismo para una TRNAV<sup>2</sup>. La evidencia de una doble vía NAV en pacientes con historia de taquicardia paroxística supraventricular, que no sea inducible en un estudio electrofisiológico, puede constituir una indicación de ablación por radiofrecuencia (ARFC)<sup>3</sup>.

Presentamos dos casos donde no se pudo inducir TRNAV por el estudio electrofisiológico y hubo inducción de la misma por aplicación de RFC en la vía lenta.

### Caso clínico 1

Una mujer de 40 años, sin cardiopatía, es derivada a nuestro Centro por episodios de palpitaciones de varios años de evolución. La paciente había ingresado a otro hospital por una taquicardia supraventricular revertida con diltiazem endovenoso. El electrocardiograma de ese episodio mostraba una taquicardia regular con complejos QRS angostos. El examen físico, laboratorio y radiografía de tórax fueron normales. El ecocardiograma bidimensional mostró un leve prolapso de válvula mitral.

### Caso clínico 2

Una mujer de 24 años ingresó a la guardia de nuestro hospital con palpitaciones y una taquicardia con QRS angosto (de similares características al descrito precedentemente) que cedió con adenosina endovenosa, se encontraba medicada con atenolol 50 mg/día por crisis de palpitaciones de varios años de evolución. Sin antecedentes de enfermedad cardiovascular. El examen físico, laboratorio y ecocardiograma bidimensional fueron normales.

Las pacientes fueron evaluadas electrofisiológicamente con la intención de ARFC de la arritmia inducida.

Los estudios electrofisiológicos fueron realizados en ayunas, después de haber firmado los consentimientos informados y habiendo suspendido la medicación durante 5 vidas

Recibido: 2-XII-2016

Aceptado: 31-III-2017

**Dirección postal:** Oscar A. Pellizzón, Cochabamba 1231 7°, 2000 Rosario, Santa Fe, Argentina

e-mail: oapellizzon@gmail.com

medias. Bajo anestesia local se introdujeron por vena femoral dos catéteres cuadripolares que se posicionaron en zona del haz de His y en ventrículo derecho, y un catéter hexapolar insertado en el seno coronario. En condiciones basales se determinaron las propiedades de conducción y refractariedad según protocolos publicados<sup>4</sup>. No se evidenció la presencia de vía accesoria oculta de pared libre y septal. La estimulación auricular programada demostró doble fisiología NAV sin inducción de taquicardia supraventricular tanto en condiciones basales como con infusión de isoproterenol (4 microgramos/min, frecuencia cardíaca máxima 120 lpm).

Ante la presencia electrocardiográfica de probable TRNAV y una doble vía nodal AV fisiológica en el estudio electrofisiológico, se procedió a realizar ARFC en la zona de la vía lenta NAV. La emisión de RFC se comenzó con una potencia de 50 watts y una temperatura de 50 °C. A los 5 segundos (caso 1) y 12 segundos (caso 2) de aplicación de RFC se observó un escape unional (flecha sólida) que condujo retrógradamente a la aurícula (flecha abierta), observándose el desencadenamiento de una nueva taquicardia sostenida de QRS angosto (Fig. 1). En ese momento se dejó de emitir RFC. Ante esta situación se planteó el diagnóstico diferencial entre taquicardia de la unión AV (por mecanismo automático) y TRNAV. Para esta finalidad se utilizó la técnica de extraestímulo auricular en His refractario<sup>5</sup>.

En ambos casos, el extraestímulo auricular no adelantó la activación del His del latido subsiguiente con continuación de la taquicardia, determinando el diagnóstico de TRNAV (Fig. 2). Posteriormente, se realizó nueva emisión de RFC en el mismo lugar, siendo la TRNAV reproducible. Ante la certeza del diagnóstico, se continuó emitiendo RFC con la misma potencia y temperatura programada durante 30 segundos, observándose eliminación de la taquicardia inducida sin provocar trastorno en la conducción AV. Las pacientes no tuvieron recurrencia de su TRNAV en un seguimiento de 6 meses (caso 1) y de 8 meses (caso 2).

## Discusión

Se considera que la base electrofisiológica de la TRNAV se debe a una fisiología NAV dual que resulta de la disociación funcional de la conducción NAV a través de una vía rápida y lenta, que presentan períodos refractarios diferentes<sup>6</sup>. Durante el estudio electrofisiológico para inducir TRNAV se utilizan maniobras farmacológicas y no farmacológicas, como se describió previamente<sup>4</sup>. Los agentes farmacológicos utilizados son el isoproterenol<sup>7</sup> y atropina<sup>8</sup>. El incremento del tono autonómico acorta el período refractario retrógrado de la vía rápida y prolonga el período refractario anterógrado de la vía lenta facilitando la inducción<sup>7-9</sup>.

Ante estas situaciones, la ARFC de la vía lenta en pacientes con taquicardia supraventricular espontánea y fisiología NAV dual es altamente efectiva<sup>10</sup>. Como resultado, la mera presencia de vía NAV dual y TRNAV documentada pero no inducible puede ser considerada una indicación para la ablación<sup>3,11</sup>. Como el bloqueo AV puede ser una complicación, el diagnóstico debe ser adecuadamente determinado.

Nuestros casos configuran este tipo de situación. Por lo tanto, se procedió a realizar ARFC en la zona de la vía lenta, observándose que a los pocos segundos el calentamiento inducía taquicardia. En este momento fue importante determinar si la taquicardia era de la unión AV o una TRNAV, ya que en esta última se requiere continuar con la ablación de la vía lenta mientras que en la otra se

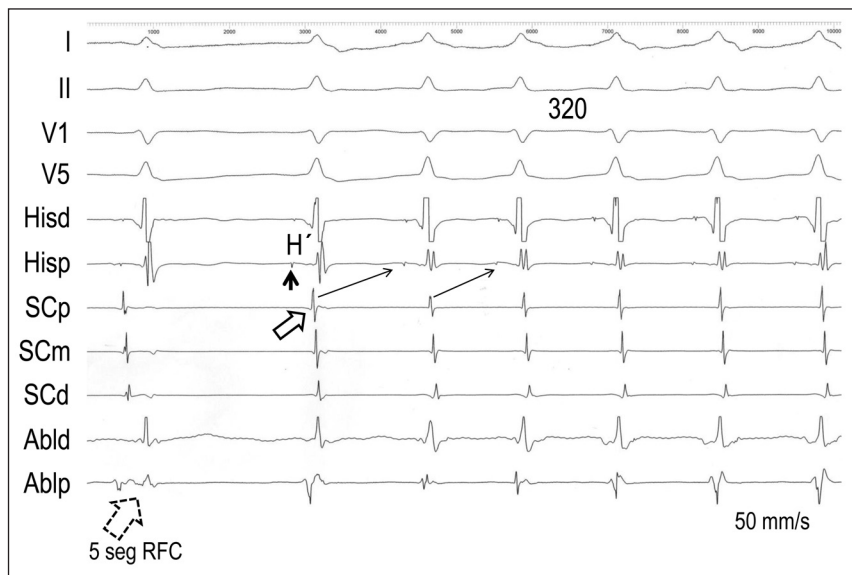


Fig. 1. Caso 1. La aplicación de radiofrecuencia durante 5 segundos en la zona de la vía lenta desencadena taquicardia. El primer latido es sinusal seguido de un escape hisiano (flecha llena) que conduce retrógradamente a la aurícula (flecha inclinada) y posterior inicio de taquicardia a una longitud de ciclo de 320 ms. Ante esta evidencia se realizó diagnóstico diferencial entre taquicardia de la unión AV y taquicardia reentrante NAV.

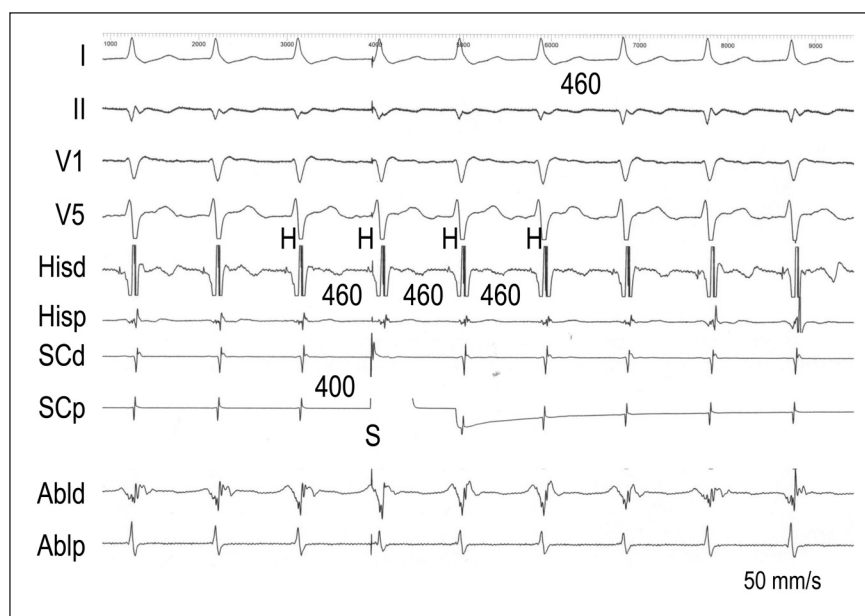


Fig. 2.— Caso 2. Extra estímulo auricular en His refractario. Un extra estímulo auricular aplicado en el seno coronario proximal (S = 400 ms) en His refractario no retarda la activación anterógrada del próximo latido indicando que la vía lenta anterógrada está involucrada en la taquicardia permitiendo el diagnóstico de TRNAV.

puede provocar un bloqueo AV. La taquicardia de la unión AV tiene un mecanismo focal automático que se origina en la región del NAV compacto mientras que la TRNAV tiene un mecanismo reentrante<sup>2</sup>. Para determinar con certeza el diagnóstico introdujimos un extraestímulo auricular cuando el haz de His estaba refractario<sup>5</sup>. En nuestros casos no se observó modificación de los intervalos H-H de los latidos subsiguientes al extraestímulo, indicando que la conducción anterógrada se realizaba por la vía lenta y excluyendo así la taquicardia de la unión AV.

En modelos experimentales se demostró que temperaturas de 38-45 °C aumentan la  $dv/dt$  del potencial de acción por incremento de la cinética del canal de sodio<sup>12</sup>. Simmers y col.<sup>13</sup>, en un modelo de miocardio canino, demostraron que la hipertermia provocaba diferentes efectos sobre la velocidad de conducción. La velocidad de conducción promedio a temperatura de 37 °C fue de 0.35 m/s. Cuando la temperatura fue incrementada a 42.5 °C la velocidad fue supernormal, alcanzando un máximo de 114% sobre el basal. A 45.4 °C la velocidad de conducción disminuyó, a una temperatura de 49.5 y 51.5 °C se observó bloqueo transitorio y un bloqueo permanente se evidenció a 51.7 °C.

Recientemente, Sharif y col.<sup>14</sup> en un grupo de 10 pacientes con TRNAV no inducible, aplicaron RFC en el área de la vía lenta a baja temperatura (40-45 °C) y bajo poder (15-20 watt) durante un máximo de 40 segundos induciendo TRNAV en un 50% de los casos (5/10 pacientes). Los autores concluyen que podría ser un método

provocativo para inducción de TRNAV, probablemente por calentamiento de la unión AV e incremento de la velocidad de conducción.

Consideramos que en nuestros casos la hipertermia inicial provocada por RFC durante unos segundos generó incremento de la velocidad de conducción en la vía lenta. Este efecto produjo un latido ectópico de la unión que pudo propagarse más fácilmente en esta región e induciendo TRNAV. Interesantemente, esta situación fue reproducible, indicando que la cantidad de energía no fue suficiente como para abolir la conducción en la vía lenta. La subsiguiente aplicación de RFC (50 watts/60 °C) durante 30 s eliminó la vía lenta no pudiéndose inducir TRNAV y sin generar BAV, una complicación no deseada de la ARFC.

En conclusión, demostramos que la aplicación de RFC en el área de la zona lenta del NAV puede inducir TRNAV y la maniobra de extraestímulo auricular en His refractario es útil para diferenciar entre taquicardia de la unión AV y TRNAV, lo que nos permite continuar con la ablación y evitar complicaciones.

**Conflicto de intereses:** Ninguno para declarar

## Bibliografía

1. Billette J. What is the atrioventricular node? Some clues in sorting out its structure-function relationship. *J Cardio-vasc Electrophysiol* 2002; 13: 515.

2. Casta A, Wolff GS, Mehta AV, et al. Dual atrioventricular nodal pathways: a benign finding in arrhythmia-free children with heart disease. *Am J Cardiol* 1980; 46: 1013-8.
3. Katriotis DG, Boriani G, Cosio FG, et al. European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document on the management of supraventricular arrhythmias, endorsed by Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLAECE). *Europace* 2016; pii: euw301. [Epub ahead of print]
4. Anselme F. Minimal/essential electrophysiologic assessment before ablation. En: Zipes DP, Haisaguerre M (Ed.). *Catheter ablation of arrhythmias*. 2nd ed. Armonk, New York: Futura Publishing Co, 2005, p 31-45.
5. Padanilam BJ, Manfredi JA, Steinberg LA, Olson JA, Fogel RI, Prystowsky. En: Differentiating junctional tachycardia and atrioventricular node re-entry tachycardia based on response to atrial extrastimulus pacing. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 1711-7.
6. Josephson ME. Supraventricular tachycardia. En: Josephson ME (ed.): *Clinical Cardiac Electrophysiology-Techniques and Interpretations*, 3rd Ed. Philadelphia: Lippincott-Williams and Wilkins, 2002, p 168-271.
7. Hatzinikolaou H, Rodriguez LM, Smeets JL, et al. Isoprenaline and inducibility of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia. *Heart* 1998; 79: 165-8.
8. Wu D, Denes P, Bauernfeind R, Dhingra RC, Wyndham C, Rosen KM. Effects of atropine on induction and maintenance of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 1979; 59: 779-88.
9. Stellbrink C, Diem B, Schauerte P, Brehmer K, Schuett H, Hanrath P. Differential effects of atropine and isoproterenol on inducibility of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Interv Card Electrophysiol* 2001; 5: 463-9.
10. Lin J-L, Huang SKS, Lai L-P, Ko W-C, Tseng Y-Z, Lien W-P. Clinical and electrophysiologic characteristics and long-term efficacy of slow-pathway catheter ablation in patients with spontaneous supraventricular tachycardia and dual atrioventricular node pathways without inducible tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 855-60.
11. Tracy CM, DiMarco JP, Packer DL, Weitz HH. American College of Cardiology/American Heart Association clinical competence statement on invasive electrophysiology studies, catheter ablations, and cardioversion. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1725-36.
12. Nath S, Lynch C III, Whyne JG, Haines DE. Cellular electrophysiological effects of hyperthermia on isolated guinea pig papillary muscle. Implications for catheter ablation. *Circulation* 1993; 88: 1826-31.
13. Simmers TA, de Bakker JM, Wittkampf FH, Hauer RN. Effects of heating with radiofrequency power on myocardial impulse conduction: is radiofrequency ablation exclusively thermally mediated? *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996; 7: 243-7.
14. Sharif YA, Farahani AV, Davoodi GR, Kazemisaeid A, Fakhrzadeh H, Ghazanchai F. A new method for induction of atrioventricular nodal reentrant tachycardia in non-inducible cases. *Europace* 2011; 13: 1789-92.