

Gradu Amaierako Lana / Trabajo Fin de Grado
Medikuntzako Gradua / Grado en Medicina

Dosis de radiación administrada durante el tratamiento de diferentes arritmias cardíacas

Egilea / Autor:

ANDER GARCÍA SAN MIGUEL

Zuzendaria / Director/a:

ANDRÉS I. BODEGAS CAÑAS

© 2018, Ander García San Miguel

ABSTRACT

Los tratamientos intervencionistas de las arritmias cardíacas han supuesto un gran avance en el manejo de estas entidades. Procedimientos como la implantación de marcapasos en las bradicardias y bloqueos, la ablación mediante radiofrecuencia en las taquiarritmias y la implantación de desfibriladores automáticos en algunas taquicardias ventriculares han mejorado el pronóstico de estas patologías. Sin embargo, al emplear la radioscopia, se expone al paciente a radiaciones ionizantes, lo que incrementa el riesgo de carcinogénesis.

El objetivo de este trabajo es analizar las dosis de radiación administradas en los principales tratamientos intervencionistas en Arritmología. Para ello, se han comparado las dosis medias administradas en los diferentes tipos de procedimientos realizados en el Hospital Universitario Cruces.

Se observa que la dosis radiológica administrada es diferente en los distintos procedimientos. Durante las ablaciones se administra una mayor cantidad de radiaciones ionizantes que en la implantación de diferentes dispositivos, siendo la ablación del flutter auricular la intervención en la que se emplea una mayor dosis.

Puesto que la exposición a radiaciones ionizantes supone un riesgo para la salud, los resultados de este trabajo remarcan la importancia de minimizar la dosis radiológica administrada al paciente.

ÍNDICE

1. ARRITMOLOGÍA Y ELECTROFISIOLOGÍA CARDÍACAS	1
1.1. FUNDAMENTOS DE LA ELECTROFISIOLOGÍA CARDÍACA	1
1.2. RITMO SINUSAL. INTRODUCCIÓN A LAS ARRITMIAS	2
1.3. BRADIARRITMIAS. EL MARCAPASOS	4
1.3.1. Enfermedad del nodo sinusal	4
1.3.2. Bloqueos auriculventriculares	5
1.3.3. El marcapasos	7
1.4. TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES. ABLACIONES CON RADIOFRECUENCIA	10
1.4.1. Taquicardia sinusal inapropiada	10
1.4.2. Taquicardia auricular	11
1.4.3. Flutter auricular	12
1.4.4. Fibrilación auricular	13
1.4.5. Taquicardia intranodal	17
1.4.6. Síndromes de preexcitación. Taquicardia recíproca AV	18
1.4.7. Ablación mediante catéter	20
1.5. TAQUICARDIAS VENTRICULARES. DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE	21
1.5.1. Taquicardias ventriculares	21
1.5.2. Desfibrilador automático implantable	26
2. RADIACIONES IONIZANTES: UN RIESGO NECESARIO EN EL INTERVENCIONISMO CARDÍACO	27
3. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	29
4. MATERIALES Y MÉTODOS	29
5. RESULTADOS	31
6. DISCUSIÓN	35
7. CONCLUSIONES	37
8. BIBLIOGRAFÍA	38

1. ARRITMOLOGÍA Y ELECTROFISIOLOGÍA CARDÍACA

El campo de las Arritmias y la Electrofisiología Cardíaca es un ejemplo del impacto que ha tenido el desarrollo tecnológico en el avance de la Medicina acontecido en las últimas décadas. No fue hasta la década de 1950 que autores como Latour y Puech demostraron la utilidad de catéteres intracardíacos para el registro de la actividad cardíaca desde el interior de las cavidades del corazón¹. A partir de ese momento, se diseñaron técnicas para el estudio de vías de conducción aberrantes y localización de focos de taquicardia, y lo que es más trascendente, la descripción de procedimientos terapéuticos (implantación de dispositivos como marcapasos y desfibriladores, ablación mediante catéter, etc.). De esta forma, en los últimos años la morbilidad y mortalidad por arritmias cardíacas se ha reducido de manera considerable. A lo largo de los siguientes apartados se expondrán dichas intervenciones, su fundamento teórico y sus indicaciones.

1.1. FUNDAMENTOS DE LA ELECTROFISIOLOGÍA CARDÍACA

Para comprender los mencionados procedimientos y las patologías que con estos se pretenden tratar resulta indispensable conocer de antemano la electrofisiología cardíaca y el electrocardiograma (ECG). Las células musculares cardíacas son células excitables, capaces de contraerse cuando les llega un potencial de acción. Con el objetivo de que la sístole ventricular sea coordinada y efectiva para bombear la sangre, este potencial de acción viaja a través del llamado sistema de conducción eléctrico, que originará la despolarización de los miocardiocitos y su contracción.

Existe una región en la aurícula derecha, junto a la desembocadura de la vena cava superior, cuyas células son capaces de despolarizarse espontáneamente: es el conocido como nodo sinusal, que actúa a modo de marcapasos cardíaco dando inicio a cada uno de los latidos del corazón. El impulso eléctrico generado tras cada despolarización del nodo sinusal es transmitido hacia la aurícula izquierda y hacia el nodo auriculoventricular (NAV), situado entre el seno coronario y la válvula tricúspide, produciéndose en su camino la contracción de ambas aurículas. La

despolarización auricular se traduce en la onda P del ECG. El sistema de conducción cardíaco conecta aurículas y ventrículos por el NAV, cuyas células se caracterizan por una menor velocidad de conducción del impulso eléctrico. Esto permite un decalaje entre la sístole auricular y ventricular, de tal modo que la aurícula vacía su contenido sobre un ventrículo relajado. El frenado del impulso eléctrico a nivel del NAV asegura de esta manera la eficacia de la sístole auricular. El segmento PR en el ECG representa esta latencia entre despolarización auricular y ventricular. Tras el NAV, el circuito de conducción cardíaco se bifurca en las ramas derecha e izquierda del haz de His (esta última a su vez se divide en las hemirramas anterior y posterior), que transcurren por el interior del septo interventricular. Las ramas del haz de His se acabarán dividiendo en las fibras de Purkinje, responsables de la despolarización y la contracción de las paredes ventriculares, hecho que se ve reflejado en el complejo QRS del ECG. Finalmente, la onda T representa la repolarización ventricular.

1.2. RITMO SINUSAL. INTRODUCCIÓN A LAS ARRITMIAS CARDÍACAS

Llamamos ritmo sinusal al compuesto por latidos normales, es decir, que cumplen las características arriba descritas. Electrocardiográficamente, se caracteriza por una frecuencia cardíaca comprendida entre 60 y 100 latidos por minuto, complejo QRS de duración menor a 100 milisegundos (lo que denota una correcta conducción intraventricular), presencia de onda P precediendo a cada QRS, que será positiva en DII, y segmento PR de una duración comprendida entre 120 y 200 milisegundos. Todo ritmo cardíaco que no cumpla estas características se denomina arritmia. Las arritmias se originan fundamentalmente por cuatro mecanismos patogénicos, que se explican a continuación²:

- **Automatismo anormal:** Consiste en la adquisición de capacidad de despolarizarse automáticamente por parte de fibras cardíacas que fisiológicamente no tienen esta facultad. En caso de que la frecuencia de despolarización sea superior a la del nodo sinusal, este foco arritmógeno pasaría a ser el marcapasos cardíaco.

- Actividad eléctrica desencadenada: En ocasiones, existen oscilaciones del potencial de membrana tras un potencial de acción normal. Estas variaciones, conocidas como pospotenciales, son capaces de generar un nuevo latido cardíaco en caso de alcanzar el potencial umbral, que a su vez podrá continuarse de nuevos pospotenciales, perpetuándose así la actividad cardíaca anormal.
- Bloqueo de la conducción: Los bloqueos suponen el enlentecimiento o detención de la transmisión del impulso eléctrico en algún punto del sistema de conducción.
- Reentrada: La reentrada es el mecanismo de génesis de arritmias cardíacas más frecuente. Implica la existencia de una vía alternativa a las que componen el sistema de conducción fisiológico. De esta manera, queda constituida una vía circular formada por dos trayectos. Uno de los dos conduce más lentamente que el otro, de tal forma que el impulso reentra utilizando la vía rápida, estableciéndose un bloqueo unidireccional de la conducción en esta última (**Figura 1**).

Las arritmias se pueden clasificar también según la frecuencia cardíaca en taquiarritmias (más de 100 latidos por minuto) y bradiarritmias (menos de 60 latidos por minuto). Dentro de cada grupo hay entidades clínicas de diferente patogenia y pronóstico. De este modo, las taquiarritmias se pueden clasificar en supraventriculares y ventriculares en función de si se originan por encima o debajo de la bifurcación del haz de His. Generalmente, el pronóstico de las taquicardias supraventriculares suele ser bueno, mientras que las taquicardias ventriculares pueden desembocar en fibrilación ventricular y muerte súbita.

A la hora de decidir el abordaje del paciente con una arritmia cardíaca se deben tener en cuenta la naturaleza benigna o maligna de la arritmia, la repercusión clínica que tiene en el paciente y el riesgo embolígeno de la arritmia³. En los próximos apartados se expondrán las arritmias más frecuentes y su manejo, centrándonos sobre todo en los procedimientos intervencionistas.

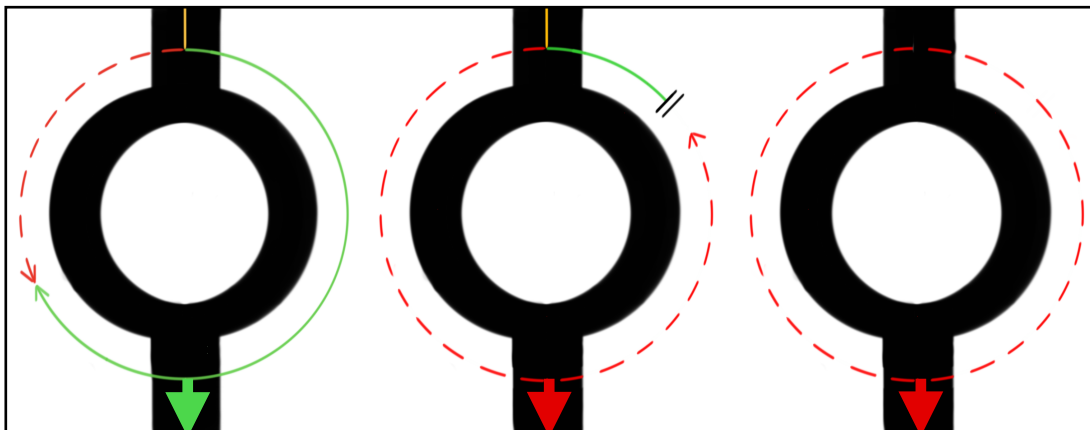


Figura 1. Secuencia de la génesis de una arritmia por reentrada. Al llegar el potencial de acción a la bifurcación, vemos que este se transmite por ambas vías. Podemos observar cómo la vía izquierda (vía lenta) conduce a una menor velocidad que la derecha (vía rápida). El impulso que desciende por la vía lenta (en rojo) puede ascender por la vía rápida, puesto que esta última ya no se encuentra en período refractario, sino que es despolarizable cuando llega el potencial de acción representado en rojo. Se constituye de esta manera un bloqueo unidireccional en la vía derecha: ahora, el impulso eléctrico, cuando alcanza la bifurcación, no puede descender por la vía rápida. Se establece un circuito en el que el potencial desciende por la vía lenta y asciende por la vía rápida, generándose una arritmia por reentrada.

1.3. BRADIARRITMIAS. EL MARCAPASOS.

Se denomina bradiarritmia a todo ritmo cardíaco de frecuencia inferior a 60 latidos por minuto. Estas arritmias, si bien pueden cursar de forma asintomática, pueden ser causa de síntomas como mareo, disnea y episodios repetidos de síncope. Las dos entidades principales incluidas en este grupo son la enfermedad del nodo sinusal y los bloqueos auriculoventriculares (AV).

1.3.1. Enfermedad del nodo sinusal

La enfermedad del nodo sinusal engloba una serie de trastornos que se definen por una formación anormal del impulso en el nodo sinusal o una propagación anormal del mismo desde este a la aurícula, dificultándose en ambos casos la correcta función del nodo sinusal como marcapasos del corazón⁴. De esta manera, la bradicardia sinusal, la pausa sinusal (definida como el cese de actividad del nodo superior a 3 segundos) y el bloqueo sinoauricular se engloban dentro de la enfermedad del nodo

sinusal, así como la incompetencia cronotrópica⁵, esto es, la incapacidad para aumentar la frecuencia cardíaca en situaciones de estrés físico o emocional. Asimismo, y aunque pueda resultar paradójico, existe una importante incidencia de taquicardias supraventriculares (especialmente la fibrilación auricular) en pacientes con enfermedad del nodo sinusal, cuya prevalencia puede ser de hasta el 50% ⁴.

1.3.2. Bloqueos auriculoventriculares

Denominamos bloqueo AV a la dificultad de la transmisión del potencial eléctrico a nivel del NAV, de tal forma que aumenta el intervalo de tiempo entre la contracción de las aurículas y los ventrículos. Los bloqueos AV se clasifican en función de su patrón electrocardiográfico en bloqueos de primer, segundo y tercer grado de menor a mayor gravedad.

El bloqueo AV de primer grado consiste en un retraso en la conducción eléctrica a nivel de NAV⁶, definido como una prolongación del segmento PR (>200 ms). Esta prolongación es constante y uniforme en todos los latidos (**Figura 2A**). El bloqueo AV de segundo grado se divide en dos subtipos: Mobitz I (o Wenckebach) y Mobitz II. El bloqueo Mobitz I se caracteriza por un alargamiento progresivo del segmento PR hasta que uno de los impulsos no llega a ser conducido al ventrículo (**Figura 2B**). En el bloqueo Mobitz II, por el contrario, el segmento PR es constante en el latido anterior y posterior a un impulso bloqueado, y suele acompañarse de complejos QRS anchos (**Figura 2C**). El bloqueo AV de tercer grado es aquel bloqueo en el que existe una disociación AV: las aurículas laten a una frecuencia, generalmente la marcada por el nodo sinusal, y los ventrículos laten a una frecuencia mucho menor e independiente del ritmo auricular (**Figura 2D**).

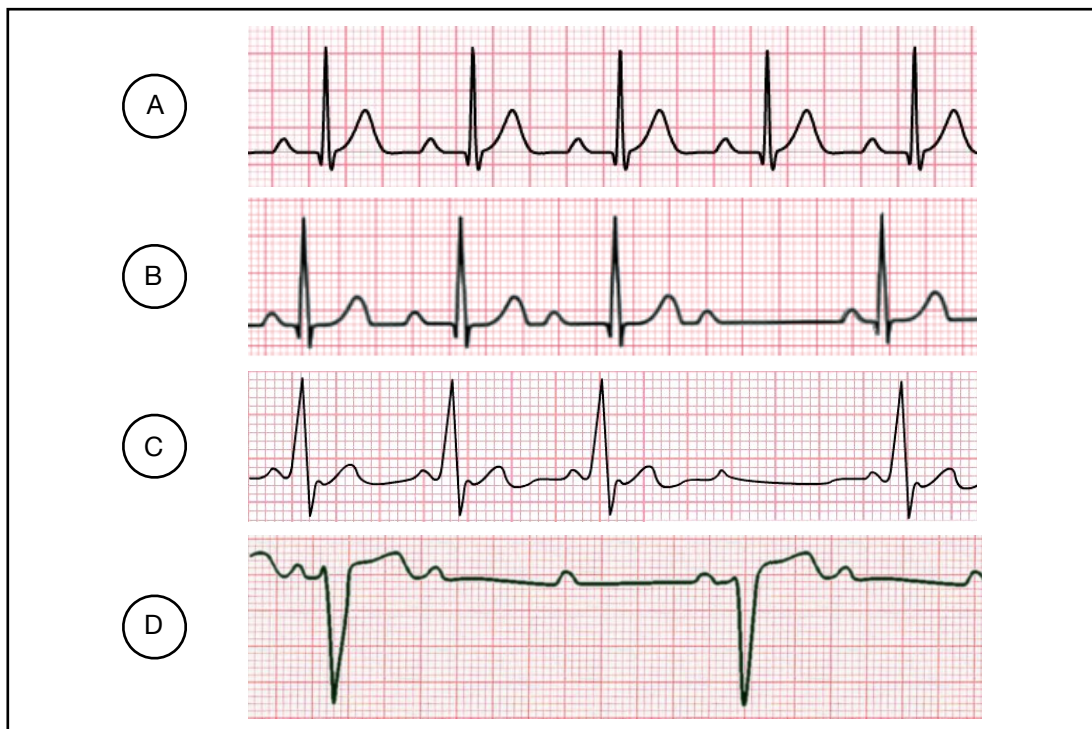


Figura 2. Bloqueos AV de primer grado (A), segundo grado tipos Mobitz I (B) y Mobitz II (C), y tercer grado (D). En el bloqueo de segundo grado tipo Mobitz I se observa un alargamiento secuencial del segmento PR, en contraposición a lo que sucede en el tipo Mobitz II.

Anatómicamente, los bloqueos AV se clasifican en suprahisianos, intrahisianos e infrahisianos⁷. Los de localización infrahisiana son bloqueos de mayor gravedad, pues progresan mucho más rápidamente que los suprahisianos, y en el caso de desarrollar un bloqueo total, el ritmo de escape será más lento y distal que si el bloqueo fuera suprahisiano⁸. Relacionando la anatomía con la clasificación electrocardiográfica, los bloqueos de primer grado se originan por un retraso en la conducción a nivel del NAV⁵, y son por tanto suprahisianos. Los bloqueos AV de segundo grado tipo Mobitz I son debidos a una fatiga de las células del NAV, lo que genera una depresión en la conducción a este nivel (son también bloqueos suprahisianos). En estos bloqueos se aprecia una progresión paulatina del segmento PR en el ECG hasta que uno de los impulsos es bloqueado y el ciclo se reinicia. El bloqueo AV de segundo grado Mobitz II, por el contrario, implica una afectación inferior al NAV (en ocasiones no hay alteración del segmento PR), que puede

localizarse en el haz de His o inferior a este, y lejos de la benignidad de los anteriores, son la manifestación de daño estructural del sistema de conducción⁷. Frecuentemente se acompañan de defectos de la conducción intraventricular, lo que explica el ensanchamiento del complejo QRS. El bloqueo de tercer grado es el resultado de la progresión de un bloqueo de segundo grado a un bloqueo completo⁷, y la frecuencia ventricular de escape será mayor o menor en función de lo proximal o distal de la localización del bloqueo respectivamente^{5,7}.

1.3.3. Marcapasos

Se conoce como marcapasos aquel dispositivo electrónico que, mediante descargas eléctricas, regula la frecuencia cardíaca. Un marcapasos consta del propio generador de impulsos y de uno a tres electrodos, que podrán actuar como sensores de la actividad cardíaca o como transmisores del impulso eléctrico desde el generador al corazón del paciente⁹. Esta variedad del número de electrodos y su posición definen la función que desempeña cada modalidad de marcapasos. Con el objetivo de estandarizar la nomenclatura de estos dispositivos en función de su mecanismo de acción, existe un código universalmente aceptado que designa cada dispositivo utilizando entre 3 y 5 letras.

La primera de todas ellas hace referencia a cuál es la cámara que el marcapasos estimula, generando un latido artificial. Podrá ser A si los impulsos que genera los transmite a la aurícula, V si los envía al ventrículo, o D si lo hace indistintamente a aurícula y ventrículo. La segunda letra hace referencia a la cavidad en la que el marcapasos sensa (“escucha” el latido propio): A si está en la aurícula, V si se localiza en el ventrículo o D si ambas cámaras tienen sensor. Una O indicaría que el marcapasos carece de sensor. La tercera letra representa la respuesta del marcapasos cuando su sensor es estimulado. Una I indica que el estímulo del sensor inhibe la producción de un impulso eléctrico por parte del marcapasos, mientras que una T significa que el marcapasos responde mediante la generación de un impulso. Se utiliza una D en tercera posición si puede responder de ambas maneras, capacidad que es restringida a algunos dispositivos bicamerales. La cuarta letra, en caso de

existir, es una R, hecho que indica que el marcapasos dispone de una capacidad de adaptación de la frecuencia de descarga de impulsos eléctricos a las necesidades del paciente en períodos de actividad física¹⁰. La quinta letra, usada tan solo de modo excepcional, hace referencia a la estimulación de ambas aurículas o ventrículos, que se reserva para terapias de resincronización cardíaca¹¹.

En líneas generales, la implantación de marcapasos estará indicada en toda bradiarritmia sintomática que no esté originada por una causa reversible¹², ya sea una enfermedad del nodo sinusal o un bloqueo AV. Dentro de estos últimos, la presencia de un bloqueo de segundo grado Mobitz II o tercer grado es *per se* indicación de marcapasos independientemente de la presencia o ausencia de sintomatología¹³, dado el alto riesgo de desembocar en asistolia, taquicardias ventriculares o muerte súbita⁷. A continuación analizaremos los principales tipos de marcapasos y las situaciones en que cada uno está indicado.

El marcapasos AAI es aquel que cuando no detecta potencial de acción en la pared auricular, envía un impulso a la aurícula derecha para estimular la contracción del miocardio. La indicación de esta modalidad de marcapasos es, por lo tanto, la enfermedad de nodo sinusal sintomática, siempre que no haya defectos en el sistema de conducción cardíaco¹³. En comparación con los marcapasos de estimulación ventricular como VVI, la estimulación auricular ha demostrado una menor incidencia de desarrollo de fibrilación auricular en los pacientes con enfermedad de nodo sinusal¹⁴. Sin embargo, se ha visto que el marcapasos AAI se asocia al desarrollo de bloqueo auriculoventricular con una mayor frecuencia que los marcapasos bicamerales (DDD)¹⁵. Por este motivo, en la enfermedad del nodo sinusal sintomática, es de elección el marcapasos DDD.

El marcapasos DDD es la modalidad más completa de marcapasos, pues es capaz de sensar y estimular tanto aurículas como ventrículos (**Figura 3**). Por la versatilidad de la que está dotado este dispositivo, el marcapasos DDD es de elección en toda bradiarritmia, ya sea por bloqueo o por disfunción del nodo sinusal¹³, exceptuando aquellos casos en los que la bradicardia se presente concomitantemente con

fibrilación auricular establecida. No obstante, en el caso de la existencia de bloqueo AV con un correcto funcionamiento de nodo sinusal, existe controversia sobre si los marcapasos bicamerales son superiores a los unicamerales (como VDD), especialmente en pacientes ancianos¹⁶.

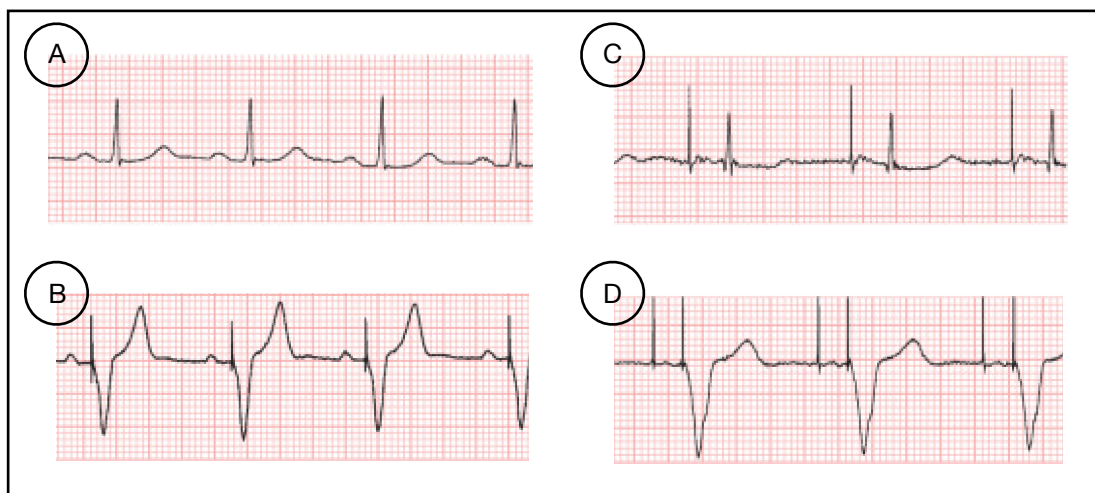


Figura 3. Patrones electrocardiográficos de un marcapasos DDD. Existe disfunción del nodo sinusal en C y D; y del NAV en B y D. Nótese cómo las despolarizaciones ventriculares generadas por el marcapasos se traducen en complejos QRS anchos, al no seguir el potencial la vía intraventricular fisiológica. Adaptado de Goldberger AL y cols. Goldberger's Clinical Electrocardiography⁸.

En pacientes con fibrilación auricular y bloqueo AV, es de elección un marcapasos unicameral (VVI). Carece de sentido establecer un electrodo auricular, puesto que aunque de forma totalmente inefectiva, las aurículas se despolarizan a una altísima frecuencia (como se explica en el **Apartado 1.4.4**). Más concretamente, se recomienda la implantación de un marcapasos VVIR, es decir, con adaptación de frecuencia, por ser más efectivo que el VVI en la mejora de la calidad de vida y la capacidad de realizar actividad física¹³.

Por último, los marcapasos con respuesta adaptativa (AAIR, DDDR) estarán indicados en aquellas bradiarritmias en las que coexista una incompetencia

cronotrópica¹², es decir, la incapacidad del corazón para aumentar su frecuencia cardíaca en situaciones de estrés físico o emocional.

1.4. TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES. ABLACIONES CON RADIOFRECUENCIA.

Llamamos taquicardia supraventricular a todo ritmo cardíaco de más de 100 latidos por minuto originado por encima del haz de His. Esta definición abarca entidades muy diversas, que suelen tener una clínica común de palpitaciones (menos frecuentes son síntomas como disnea o mareo)¹⁷. Electrocardiográficamente, se caracterizan en su conjunto por tener un complejo QRS estrecho (<100 ms) siempre y cuando no se presenten simultáneamente con una alteración de la conducción intraventricular. Exponemos a continuación las principales entidades clínicas que se engloban en este grupo¹⁸.

1.4.1. Taquicardia sinusal inapropiada

Como su nombre indica, la taquicardia sinusal es todo ritmo superior a 100 latidos por minuto originado en el nodo sinusal. Este hecho es fisiológico en situaciones en que hay activación del sistema nervioso simpático (ansiedad, ingesta de cafeína...) o durante la realización de actividad física. Hablamos de taquicardia sinusal inapropiada cuando esta no responde a alguna de las circunstancias fisiológicas recién comentadas, y cursa con clínica de palpitaciones y disnea. Las causas de esta entidad no son del todo conocidas, por lo que el tratamiento está dirigido al control sintomático y no a la disminución de la frecuencia cardíaca¹⁷. No existe un tratamiento farmacológico que haya demostrado ser claramente eficaz (se han probado entre otros benzodiazepinas y betabloqueantes, en los últimos años se ha propuesto la ivabradina)^{17,19}; sin embargo, la modificación del nodo sinusal mediante ablación con radiofrecuencia ha demostrado ser exitosa en casos graves y refractarios¹⁹.

1.4.2. Taquicardia auricular

Llamamos taquicardia auricular a todo ritmo superior a 100 latidos por minuto originado en la aurícula en un foco diferente al nodo sinusal¹⁸. Esta arritmia puede tener un único foco arritmógeno (cuya localización no es aleatoria, sino que está establecida en torno a ciertas estructuras anatómicas)²⁰. También puede tener, por el contrario, un origen en múltiples focos ectópicos sobre un corazón estructuralmente enfermo (típico de pacientes EPOC con *cor pulmonale*)²¹. Para considerar multifocal una taquicardia auricular deben observarse en el ECG ondas P de 3 o más morfologías diferentes¹⁸. Esta coexistencia de varios focos generadores de impulsos hace que el ritmo cardíaco sea irregular. El manejo de la taquicardia auricular difiere en función de si esta tiene un origen focal o multifocal.

Las taquicardias auriculares focales son arritmias que asientan sobre un corazón sano y su pronóstico es generalmente benigno¹⁹. En el episodio agudo, son útiles fármacos frenadores de la frecuencia cardíaca como betabloqueantes, diltiazem y verapamilo intravenosos (en caso de inestabilidad hemodinámica se optaría por cardioversión eléctrica)¹⁹. En los casos en los que esta arritmia se perpetúa y estabiliza en el tiempo, las técnicas de ablación por radiofrecuencia han demostrado ser de gran eficacia^{19,20}.

Las taquicardias multifocales, por el contrario, suelen ser secundarias a desencadenantes médicos como alteraciones electrolíticas o del equilibrio ácido-base, por lo que lo prioritario es la corrección de las alteraciones subyacentes, teniendo especial interés la corrección de la hipopotasemia y la hipomagnesemia (la administración de magnesio intravenoso podría ser útil incluso en pacientes con niveles plasmáticos normales)^{19,21}. La evidencia de la eficacia del verapamilo y los betabloqueantes en el manejo de la misma es menor que en el caso anterior¹⁹, y la cardioversión no suele ser de utilidad^{18,19}. La taquicardia auricular multifocal acaba degenerando en muchas ocasiones en fibrilación auricular²².

1.4.3. Flutter auricular

El flutter o aleteo auricular constituye el paradigma de las arritmias por reentrada. Su mecanismo patogénico consiste en la formación de un circuito en la aurícula derecha, alrededor de la pared lateral de esta y el istmo cavo-tricuspídeo (región comprendida entre el anillo tricuspídeo y la vena cava inferior)²³ (**Figura 4**). En la mayor parte de los casos, el potencial de despolarización sigue un sentido antihorario alrededor de este circuito (según un observador que ve el corazón en proyección oblicua anterior izquierda), aunque también puede seguir un sentido horario²². De esta manera, las aurículas se despolarizan y contraen típicamente con una frecuencia de 300 veces por minuto, mientras que en el NAV se bloquean algunos de ellos, pasando 1 de cada 2, 4, 6... latidos, pero siempre en número par. Se establecen así bloqueos 2:1, 4:1, 6:1, etcétera; resultando la frecuencia ventricular de 150, 75, 50... latidos por minuto¹⁸. El trazado electrocardiográfico es muy característico: la despolarización auricular se traduce en las llamadas ondas F, con una frecuencia aproximada de 300 por minuto, formando el conocido como patrón “en dientes de sierra”.

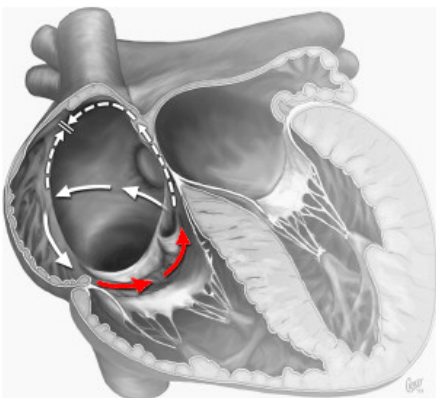


Figura 4. Circuito de reentrada del flutter auricular típico con sentido antihorario. En rojo se representa el paso del impulso por el istmo cavo-tricuspídeo. En líneas discontinuas, un ejemplo de la despolarización de células de la aurícula derecha no pertenecientes al circuito. Ilustración de David Criley, adaptada de Marcus GM y cols. Multiple interrelated right atrial flutters²⁴.

En contraposición al flutter típico que acabamos de describir, el flutter atípico es aquel cuyo circuito de reentrada no comprenda el istmo cavo-tricuspídeo²². En estos, el ECG no muestra el patrón característico en dientes de sierra y la frecuencia de

contracción de las aurículas suele ser, aunque no siempre, superior a 350 por minuto²³. Así, existen otros tipos de flutter como el cicatricial (en postoperados), el de aurícula izquierda, el de vena cava superior, etcétera.

El flutter auricular es una arritmia que se manifiesta en pacientes con cardiopatía estructural. De esta manera, el *cor pulmonale* en pacientes con EPOC es un factor de riesgo establecido para el desarrollo de esta arritmia¹⁸. El flutter puede tener una presentación paroxística o persistente²³, y en ambos casos, al igual que en la fibrilación auricular, existe riesgo de enfermedad tromboembólica (ver **Apartado 1.4.4**). La elevada frecuencia cardíaca puede originar, al igual que en todas las demás taquicardias, palpitaciones, disnea y angina.

En el tratamiento del flutter, debemos diferenciar las actuaciones dirigidas al manejo agudo de la arritmia de aquellas encaminadas al tratamiento de la arritmia. En pacientes inestables, como siempre, es de elección la cardioversión, con predilección de la modalidad eléctrica a la farmacológica¹⁹. En pacientes sintomáticos pero estables, se optará por el control de la frecuencia cardíaca con fármacos frenadores del NAV (betabloqueantes, verapamilo, diltiazem)¹⁹. En el tratamiento definitivo del flutter auricular, la ablación con radiofrecuencia del circuito de reentrada mediante catéter se ha mostrado la medida más efectiva para el mantenimiento del ritmo sinusal a largo plazo, con tasas de éxito cercanas al 100%²⁵. En el flutter típico, el conocido como ístmico, la técnica quirúrgica consiste en el bloqueo bidireccional del istmo cavo-tricuspídeo¹⁹. Mientras el paciente permanezca con flutter auricular, deberá estar en tratamiento anticoagulante con las mismas particularidades que se explicarán para la fibrilación auricular¹⁹ en el **Apartado 1.4.4**.

1.4.4. Fibrilación auricular

La fibrilación auricular es la arritmia con trascendencia clínica de mayor prevalencia, alcanzando el 1,6% en Estados Unidos²⁶, aumentando esta cifra en pacientes ancianos^{26,27}. Llamamos fibrilación auricular a la despolarización anárquica de las aurículas, con una frecuencia que puede llegar a 600 pulsos por minuto¹⁸, y que resulta en un defecto del llenado ventricular durante la diástole y latidos ventriculares

irregulares. Electrocardiográficamente, esta despolarización auricular caótica resulta en la ausencia de ondas P (en contraste con las arritmias discutidas hasta el momento), ondas irregulares conocidas como ondas f e intervalos irregulares entre los complejos QRS (**Figura 5**).

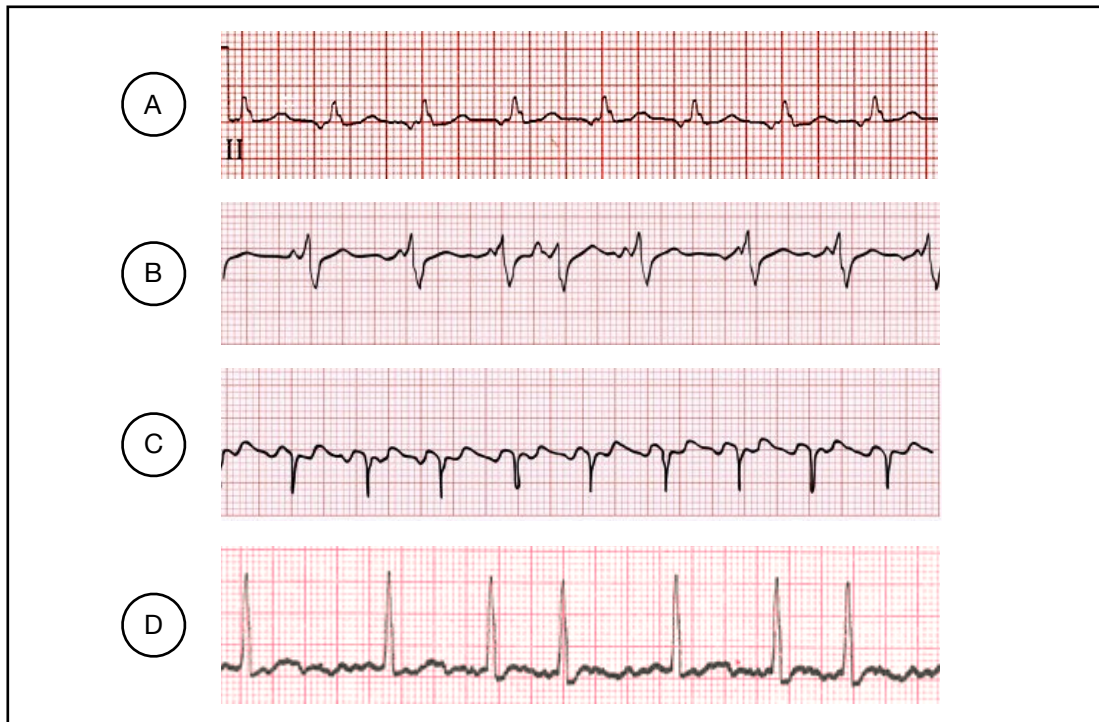


Figura 5. Registros electrocardiográficos de las arritmias con origen auricular. Como características diferenciales, obsérvese el ritmo regular con ondas P anómalas en la taquicardia auricular focal (A), el ritmo irregular con ondas P de 3 morfologías diferentes en la taquicardia auricular multifocal (B), el patrón en dientes de sierra en el flutter auricular (C), y el ritmo irregular y carentes de ondas P en la fibrilación auricular (D). B y C adaptadas de Marx J y cols, eds. Rosen's emergency medicine-concepts and clinical practice¹⁸.

La clasificación de la fibrilación auricular más frecuentemente utilizada es la realizada en función de su tiempo de evolución. Se denomina fibrilación auricular paroxística a la que revierte espontáneamente o es cardiovertida con éxito dentro de los primeros siete días. La fibrilación auricular persistente es por el contrario aquella que tiene una duración superior a 7 días, con ínfimas probabilidades de revertir espontáneamente a ritmo sinusal, pero que se puede intentar cardiovertir mediante

intervenciones médicas. Dentro de esta última, existe una subdivisión llamada persistente de larga duración, con un tiempo de evolución superior a un año. En contraposición a las anteriores, la fibrilación auricular permanente es aquella que médico y paciente aceptan como ritmo basal y en la que no se busca la cardioversión a ritmo sinusal^{22,28}. En función de esta clasificación se optará por diferentes decisiones terapéuticas²⁸.

En la patogenia de esta arritmia, existe un mecanismo de gran trascendencia: el remodelado auricular. Este consiste en una fibrosis del tejido auricular, posiblemente secundario a una respuesta inflamatoria con activación de los fibroblastos y la dilatación de las cámaras auriculares²⁹. Como resultado de este fenómeno, se genera un tejido propicio para que existan microrreentradas de los potenciales de despolarización, contribuyendo a la actividad anárquica de las aurículas^{29,30}. Se genera así un círculo vicioso en el que la propia arritmia favorece su persistencia. Paralelamente a este remodelado estructural, se han descrito un remodelado eléctrico (alteración de los canales iónicos de los cardiomiocitos), una alteración del manejo del calcio por los mismos y una disfunción del sistema nervioso autónomo, que contribuyen igualmente como sustrato de esta arritmia favoreciendo los focos ectópicos arritmogénicos y los circuitos de microrreentrada³⁰.

La fibrilación auricular es causa de morbilidad y mortalidad al generar un aumento del riesgo embólico y en algunas ocasiones, por provocar una miocardiopatía denominada “taquimiocardiopatía”. De hecho, la fibrilación auricular aumenta en 5 veces el riesgo de accidente cerebrovascular (ACV)²⁶. Este aumento del riesgo embólico se explica, entre otros, por la estasis sanguínea en las aurículas, y sobre todo en la orejuela de la aurícula izquierda²⁷, secundaria a la contracción auricular ineficaz. Además de el ya comentado ACV, la fibrilación auricular también es un factor de riesgo para el desarrollo de embolismos en las extremidades y circulación mesentérica y tromboembolismo venoso²⁷.

El manejo de la fibrilación auricular se sustenta sobre tres pilares: la prevención del tromboembolismo, el control de la frecuencia cardíaca y, en caso de ser procedente,

el control del ritmo cardíaco. Comenzando por el primero de ellos, el tratamiento anticoagulante se ha mostrado como una medida muy eficaz para la prevención de eventos embolígenos. Los inhibidores de la vitamina K (warfarina o acenocumarol) manteniendo un INR entre 2 y 3 han sido tradicionalmente los fármacos de elección, aunque los nuevos anticoagulantes orales³¹ han demostrado ser una alternativa válida siempre que no exista estenosis mitral reumática o una prótesis valvular³². No obstante, las hemorragias secundarias al tratamiento anticoagulante suponen uno de los motivos de ingreso hospitalario más frecuente en los pacientes con fibrilación auricular³¹, por lo que debe seleccionarse en qué pacientes el balance riesgo/beneficio de la anticoagulación es favorable. Con el objetivo de estratificar el riesgo de desarrollar una enfermedad tromboembólica, la escala CHA₂DS₂-VASc valora factores de riesgo trombogénicos concomitantes (insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión arterial, edad igual o superior a 65 —puntuación doble si 75 o más años—, diabetes mellitus, antecedente previo de evento tromboembólico —puntuación doble—, enfermedad vascular y sexo femenino), de tal forma que una puntuación igual o superior a dos es indicación de tratamiento anticoagulante³².

En lo que al control de la frecuencia cardíaca se refiere, se aplica lo mismo que hemos mencionado para las demás arritmias auriculares: en pacientes inestables es de elección la cardioversión eléctrica mientras que si el paciente está estable aunque sintomático, es de elección un betabloqueante o un antagonista del calcio no dihidropirimidínico³².

Por último, en lo relativo al control del ritmo, la decisión de cardiovertir o no deberá ser individualizada a cada caso. Así, por ejemplo, en pacientes ancianos se suele optar por no cardiovertir y limitarse al control de la frecuencia cardíaca como tratamiento sintomático²⁸. Por otro lado, el fenómeno de remodelado favorece la reaparición de fibrilación auricular tras la cardioversión²⁹, por lo que cuanto mayor sea el tiempo de evolución de la arritmia menor es la eficacia de la cardioversión. En el episodio agudo, se puede utilizar la modalidad eléctrica o farmacológica (con flecainida, dofetilide o propafenona) para intentar la cardioversión³². Antes de cardiovertir, sin

embargo, deberá considerarse el tiempo de evolución de la arritmia, dada la posibilidad de existir un trombo intracavitario que al restituir el ritmo sinusal se desprenda y genere un evento cardioembólico^{28,32}. Por este motivo, se recomienda realizar un ecocardiograma transesofágico antes de la cardioversión o, en su defecto, anticoagular al paciente durante las tres semanas previas y las cuatro posteriores a la misma³². Estas recomendaciones se aplican también en la cardioversión del flutter auricular¹⁹.

Además de la farmacoterapia, existe la opción de tratamiento intervencionista, consistente en la ablación mediante radiofrecuencia³². La técnica de elección en estos casos es el aislamiento de venas pulmonares³³. El factor predictor más importante del éxito del tratamiento intervencionista es el tiempo de evolución de la arritmia³⁴, ya que un estado de remodelado avanzado actúa como desencadenante de recidivas.

1.4.5. Taquicardia intranodal

Hasta ahora, todas las taquicardias supraventriculares que hemos discutido tienen su origen en la aurícula. La taquicardia intranodal, al contrario, es una taquiarritmia originada en el NAV. El sustrato patogénico es una doble vía a este nivel, de tal modo que se establece una taquicardia por reentrada con despolarización ventricular apropiada (QRS estrechos y de morfología normal) y despolarización auricular en sentido inverso (por lo que la onda P es una onda negativa que suele aparecer oculta o a continuación del complejo QRS en las derivaciones en las que fisiológicamente dicha onda P es positiva)^{3,35}. El carácter de la misma es paroxístico, iniciándose y cesando de forma brusca. El paciente consultará por palpitaciones y disnea, y se puede comenzar el tratamiento con maniobras vagales como el masaje de la región del seno carotídeo para intentar el cese de la arritmia. Si esta medida se muestra ineficaz, se procederá a administrar un bolo de adenosina intravenoso (pudiéndose repetir la dosis si no revierte la taquicardia) y, en caso de que esta medida tampoco sea exitosa, diltiazem intravenoso¹⁹. En casos de múltiples episodios sintomáticos, está indicada la ablación de la vía lenta del circuito de reentrada mediante radiofrecuencia, con una tasa de curación superior al 90%¹⁹.

1.4.6. Síndromes de preexcitación. Taquicardia recíproca aurículo-ventricular.

En condiciones fisiológicas, el NAV constituye la conexión entre aurículas y ventrículos, y por consiguiente, el punto por donde entra todo potencial de despolarización a estos últimos. La velocidad de propagación del potencial de acción experimenta una caída en el NAV, lo que permite que la contracción auricular y ventricular no sean simultáneas. Sin embargo, en algunos individuos, existen vías de conducción accesorias que comunican aurículas y ventrículos de forma paralela al NAV, permitiendo una despolarización ventricular precoz: son los denominados síndromes de preexcitación, de entre los cuales el más conocido es el síndrome de Wolff-Parkinson-White. Existen cuatro localizaciones en las que se puede encontrar la vía accesoria: la pared libre del ventrículo izquierdo (localización más frecuente), pared libre del ventrículo derecho, septo anterior y septo posterior³⁶.

La vía accesoria, en el 30% de los casos, es incapaz de conducir el impulso eléctrico de forma anterógrada³⁶, por lo que en estado basal será silente en el ECG, figurando como un ritmo sinusal normal. En el resto de casos, con vías capaces de conducir tanto de forma anterógrada como retrógrada, el potencial de acción se propagará tanto por el NAV como por la vía accesoria, pero más rápidamente por esta última³⁵, lo que se traducirá electrocardiográficamente como un segmento PR corto (<120 ms) y una elevación lenta al inicio del complejo QRS, conocido como onda delta, haciendo que el complejo QRS sea ancho. La trascendencia de los síndromes de preexcitación, sin embargo, viene dada por la existencia de un macrocircuito de reentrada, en el que la vía accesoria es la que suele conducir a mayor velocidad y suele tener un mayor período refractario^{35,36} (**Figura 1**), y que podría originar la llamada taquicardia recíproca aurículo-ventricular (TRAV). Este circuito podría dar pie a dos situaciones clínicas diferentes: que el impulso eléctrico utilice el NAV para descender a los ventrículos y reentre por la vía accesoria, lo que es conocido como TRAV ortodrómica; o que por el contrario viaje de aurículas a ventrículos por la vía accesoria y atraviese el NAV en sentido opuesto al fisiológico, denominándose en esta ocasión TRAV antidrómica.

En el ECG, la TRAV ortodrómica no difiere sustancialmente de la taquicardia intranodal: los QRS serán estrechos, aunque en este caso la onda P aparecerá después de los complejos QRS. En algunos casos, sin embargo, podría manifestarse con un QRS ancho con morfología de bloqueo de rama generalmente ipsilateral a la localización de la vía accesoria³⁷. La TRAV antidrómica, mucho menos frecuente que la anterior³⁸, se limita a los casos en los que la vía accesoria tiene un período refractario menor que el NAV, de forma que el impulso tan solo es conducido al ventrículo por la vía accesoria y puede reentrar por el NAV^{35,36} (también veríamos este fenómeno en caso de que el factor desencadenante sea una extrasístole originada en las proximidades de una vía aberrante lejana al NAV, o cuando existan varias vías AV accesorias)³⁵. En este caso, dado que la despolarización ventricular se inicia desde un punto aberrante, el complejo QRS será ancho en el ECG. En este contexto en que la vía accesoria es capaz de conducir anterógradamente y a alta velocidad, es especialmente peligroso el desarrollo de una taquicardia auricular como la fibrilación auricular³⁶, ya que la respuesta ventricular puede ser extremadamente rápida al no ser frenado el potencial de acción en el NAV. En la **Figura 6** se refleja la representación electrocardiográfica que tendría cada una de estas situaciones.

El manejo agudo de la TRAV ortodrómica es exactamente igual al de la taquicardia intranodal: maniobras vagales y adenosina intravenosa. En casos en los que se conozca que la vía accesoria es capaz de conducir los impulsos anterógradamente (como en una fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida), está contraindicado el uso de betabloqueantes y calcioantagonistas^{19,32}, puesto que al ser frenadores del NAV, perpetúan la taquiarritmia. Los casos que no respondan al tratamiento médico constituyen como siempre indicación de cardioversión eléctrica¹⁹. El tratamiento definitivo de la arritmia consiste en la ablación de la vía accesoria mediante radiofrecuencia, que es eficaz en un altísimo porcentaje^{3,19}.

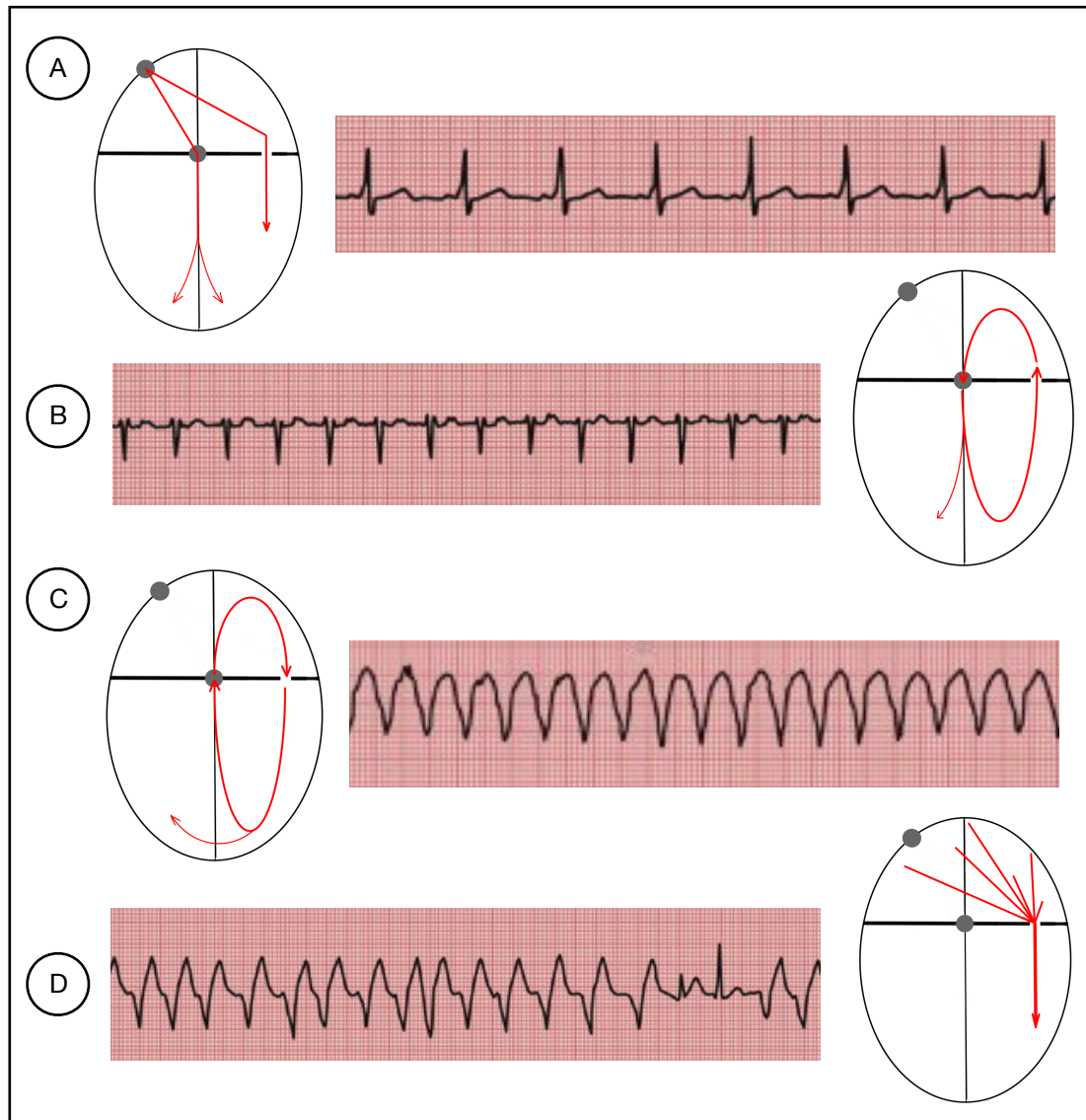


Figura 6. Patrones electrocardiográficos en arritmias por reentrada mediadas por vía accesoria. Son característicos la onda delta en el síndrome de Wolff-Parkinson-White (A), complejos QRS estrechos sin onda P manifiesta en la TRAV ortodrómica (B), complejos QRS anchos en la TRAV antidrómica (C), y registro arrítmico con complejos QRS ensanchados en la fibrilación auricular —se observan dos latidos de captura con QRS estrecho, que indica la conducción de esos latidos aislados por el NAV— (D). ECG tomados de Benjamin IJ y cols. Andreoli and Carpenter's Cecil Essentials of Medicine³⁹.

1.4.7. Ablación mediante catéter

La ablación mediante catéter se ha convertido en el tratamiento de elección para todas las taquicardias recurrentes y sintomáticas. El método utilizado en la actualidad para la ablación es la radiofrecuencia, que es una corriente alterna generada a unos

500 kHz y que daña el tejido diana mediante su conversión a energía térmica⁴⁰. Además de ser útil para las taquicardias supraventriculares también estará indicada en algunas taquicardias ventriculares, como veremos en el **Apartado 1.5.1**. En ocasiones especiales, en lugar del calor que produce la radiofrecuencia se emplea el frío para la destrucción de la vía accesoria. Este procedimiento es el conocido como crioablación.

Previo a la ablación se realiza un estudio electrofisiológico, que consiste en la medición mediante catéteres de la actividad eléctrica en las diferentes regiones del corazón tanto en estado basal como tras la administración de impulsos eléctricos controlados⁴⁰. De esta manera, y controlando la posición de los catéteres mediante radioscopia, se realiza un mapeo electrofisiológico del corazón que permite localizar el sustrato anatómico de la arritmia y proceder a la ablación.

1.5. TAQUICARDIAS VENTRICULARES. DESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE

A continuación exponemos las taquicardias ventriculares y su tratamiento. En su manejo se emplean dos procedimientos intervencionistas diferentes: la ablación mediante catéter (el procedimiento es ligeramente diferente al realizado en el manejo de las taquicardias supraventriculares, dado que en este caso el sustrato de la arritmia es frecuentemente epicárdico) y el implante de un desfibrilador automático implantable (DAI), en el que profundizaremos.

1.5.1. Taquicardias ventriculares

Las taquicardias ventriculares poco o nada tienen que ver con las supraventriculares. Son ritmos cardíacos superiores a 100 latidos por minuto pero, que en esta ocasión, se originan por debajo del haz de His. En el ECG se traducen como taquicardias de complejo QRS ancho, a excepción de las taquicardia fasciculares, que al originarse en las ramas del haz de His siguen la vía de conducción fisiológica, por lo que sus complejos QRS son estrechos. Se observará asimismo una disociación entre la actividad de aurículas y ventrículos⁴¹. Las taquicardias ventriculares se originan más

frecuentemente sobre corazones estructuralmente enfermos, si bien en algunos casos puede tener un origen hereditario o idiopático⁴¹. El mecanismo más frecuente de estas taquiarritmias es la reentrada¹⁸. Las manifestaciones clínicas de las taquicardias ventriculares son variables, si bien es especialmente frecuente que causen episodios de síncope⁴¹. Se denomina taquicardia ventricular sostenida a aquella que tiene una duración superior a los 30 segundos (en contraposición a la no sostenida, que revierte espontáneamente)^{18,41}. Además de por su duración, las taquicardias ventriculares también se clasifican por la morfología de los complejos QRS en el ECG, pudiendo ser monomorfas o polimorfas. El monomorfismo (complejos QRS iguales en todos los latidos) implica que el origen de la arritmia es un foco estable o un sustrato anatómico; el polimorfismo de los complejos QRS, sin embargo, es indicativo de una variación en la activación ventricular y se asocia a un mal pronóstico al poder derivar en fibrilación ventricular⁴². La fibrilación ventricular se define como una actividad polimorfa extremadamente rápida y de bajo voltaje⁴¹, que conlleva una sístole ventricular del todo ineficaz y que implica el fracaso del bombeo sanguíneo por parte del corazón (**Figura 7**). La fibrilación ventricular debe tratarse según los algoritmos de parada cardiorrespiratoria.

A modo de nociones generales del tratamiento agudo de las taquicardias ventriculares, debemos mencionar que la inestabilidad hemodinámica en un paciente con taquicardia ventricular es indicación de cardioversión eléctrica. Las taquicardias ventriculares sostenidas con estabilidad hemodinámica, por el contrario, son susceptibles de ser tratadas con procainamida o amiodarona⁴³. En algunos casos, con el objetivo de prevenir la muerte súbita, está indicada la implantación de un DAI. Todo lo referido a este dispositivo viene recogido en el **Apartado 1.5.2**.

A continuación iremos desgranando las taquiarritmias ventriculares según su etiología, centrándonos en los síndromes más importantes.

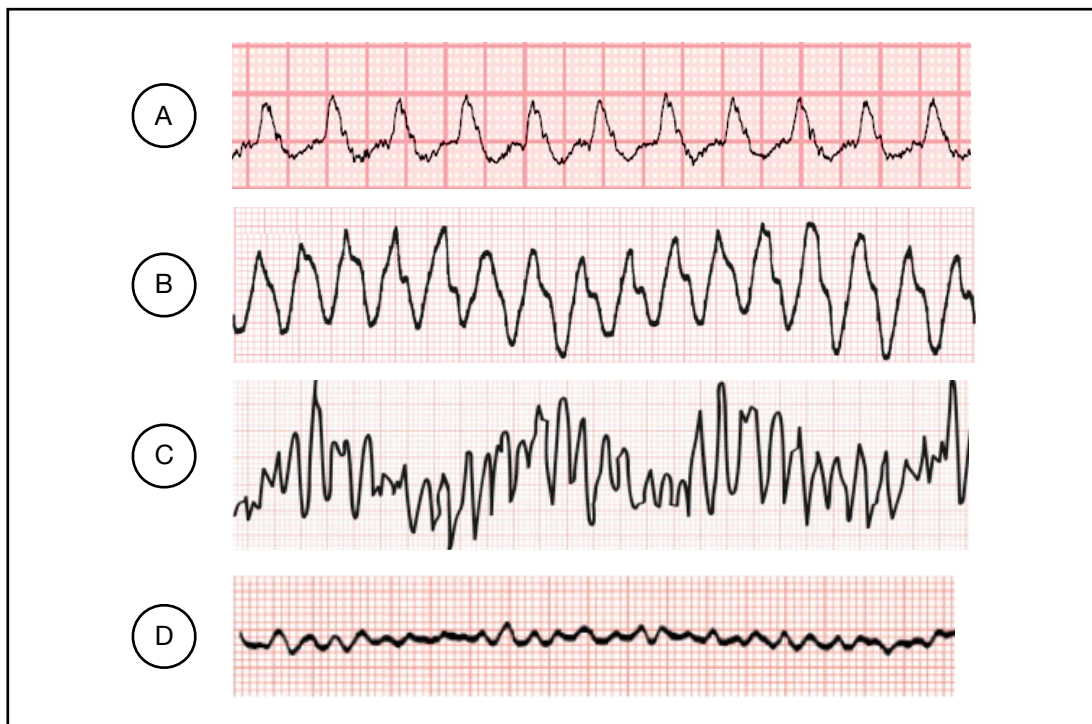


Figura 7. Registros electrocardiográficos de las taquicardias ventriculares. El complejo QRS es ancho en todas ellas. Como características individuales, vemos que los complejos QRS son iguales entre ellos y rítmicos en si es monomorfa (A) —difícil de distinguir de una taquicardia supraventricular con bloqueo de rama a veces—, mientras que son arrítmicos y diferentes si es polimorfa (B). El registro de la *torsades de pointes* (C) se caracteriza por complejos QRS que giran en torno a la línea basal. En la fibrilación ventricular (D) se aprecian una alta frecuencia y un voltaje bajo. Adaptada de Goldberger AL y cols. Goldberger's Clinical Electrocardiography⁸.

La entidad más frecuentemente asociada a taquicardias ventriculares es la cardiopatía isquémica⁴⁴. Dentro de este contexto debemos diferenciar dos situaciones clínicas. En primer lugar, en el síndrome coronario agudo, donde la isquemia altera el equilibrio electrolítico de los miocardiocitos⁴⁵, se puede observar una taquicardia ventricular polimorfa que puede desembocar en fibrilación ventricular y parada cardiorrespiratoria⁴¹. El tratamiento en estos casos es el del propio síndrome coronario agudo: las terapias de reperfusión y los betabloqueantes⁴⁵. Una situación muy diferente es la taquicardia ventricular asociada a antecedentes de infarto de miocardio. En este caso, el sustrato patogénico de la arritmia es la reacción fibrótica que se desencadena como consecuencia del infarto, alrededor de la cual se origina un

circuito de reentrada⁴⁴. En este caso, la taquicardia es monomorfa⁴¹, ya que la arritmia se inicia en una localización definida. Las arritmias ventriculares en la miocardiopatía isquémica aumentan el riesgo de muerte súbita en los años posteriores a un infarto agudo de miocardio (que es superior al 25% en los primeros dos años, la mitad de las cuales son atribuibles a dichas arritmias)⁴⁴. El riesgo de arritmias ventriculares malignas es directamente proporcional al tamaño de la cicatriz, e indirectamente proporcional a la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI)⁴⁵. Lógicamente, el tratamiento precoz del síndrome coronario agudo influye favorablemente en ambas circunstancias, disminuyendo el riesgo de desarrollo de arritmias ventriculares *a posteriori*. Las indicaciones de DAI vienen referidas en el **Apartado 1.5.2**

También predisponen a padecer arritmias ventriculares las miocardiopatías no isquémicas. Entre ellas, la miocardiopatía dilatada es una enfermedad en la que existe una cardiomegalia secundaria a la dilatación de las cavidades cardíacas. Además, en esta cardiopatía se observa un remodelado estructural y eléctrico de los ventrículos que puede ser causa de arritmias ventriculares⁴⁴, generalmente polimorfos⁴¹. También en este caso, el factor predictor más relevante de muerte súbita es la FEVI⁴⁴.

La miocardiopatía hipertrófica, por el contrario, consiste en el engrosamiento de las paredes ventriculares. Este miocardio engrosado, además de las complicaciones hemodinámicas que por sí mismo implica, es una causa muy frecuente de muerte súbita en pacientes menores de 30 años, secundaria a taquicardias ventriculares polimorfos⁴². Este riesgo se ve aumentado en edades jóvenes, presencia de taquicardia ventricular no sostenida, defecto de elevación en la tensión arterial durante el ejercicio, historia de síncope en los últimos seis meses, pared del ventrículo izquierdo de grosor superior a 3 cm y obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo⁴⁶. Al igual que la anterior, la displasia arritmógena es una miocardiopatía hereditaria que predispone a arritmias ventriculares y muerte súbita.

Bajo el nombre de síndromes de QT largo se agrupan varias enfermedades hereditarias consistentes en la mutación de alguno de los canales iónicos del corazón. Esto conlleva una alteración de la repolarización del miocardio, lo que predispone al desarrollo de arritmias ventriculares por pospotenciales. Es típica de estos síndromes la conocida como *torsades de pointes*, un tipo de taquicardia ventricular polimorfa caracterizada por complejos QRS que se tuercen en torno a la línea isoeletrica¹⁸ (**Figura 7**). En el ECG basal de estos pacientes se aprecia una prolongación del intervalo QT (superior a 440 ms en varones o 460 ms en mujeres)⁴². Otras canalopatías que predisponen a muerte súbita son el síndrome de Brugada (en el que existe una elevación del segmento ST en las derivaciones V1, V2 y V3)^{18,42}, el síndrome de QT corto y la taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica⁴¹.

En algunas ocasiones, sin embargo, existen arritmias ventriculares sobre corazones estructuralmente sanos y no asociados a otra patología. En la mayor parte de los casos, estas taquicardias se originan en focos ectópicos ubicados en las proximidades de los anillos valvulares o, menos frecuentemente, por circuitos de reentrada⁴². Entre estas, la más frecuente es la taquicardia del tracto del ventrículo derecho, seguida de la originada en el tracto de salida del ventrículo izquierdo. Ambas se manifiestan en el ECG como taquicardias ventriculares monomorfas con morfología de bloqueo de rama contralateral^{41,44}. Estas arritmias ventriculares idiopáticas son de buen pronóstico y bajo riesgo de muerte súbita⁴⁴.

En el manejo crónico de los pacientes con taquicardias ventriculares, los fármacos no deben utilizarse en pacientes asintomáticos y sin cardiopatía estructural⁴⁷. La amiodarona y los betabloqueantes se han mostrado moderadamente eficaces en la reducción de la frecuencia de arritmias ventriculares en la cardiopatía isquémica⁴⁸. La ablación con catéter es, por otro lado, una buena opción en arritmias ventriculares monomorfas con un foco conocido^{41,42}, como las taquicardias ventriculares idiopáticas que asientan sobre un corazón estructuralmente sano⁴³. También se pueden utilizar como alternativa los fármacos antiarrítmicos en algunos casos asociados a miocardiopatía (generalmente isquémica) en los que se conozca un foco arritmógeno bien delimitado^{41,48}. No obstante, las recurrencias son frecuentes,

especialmente en el segundo caso⁴¹. Por último, la implantación de un DAI en pacientes seleccionados se ha mostrado como la medida más eficaz en la prevención de muerte súbita de origen cardíaco⁴⁹.

1.5.2. Desfibrilador automático implantable

La muerte súbita de origen cardíaco suele ser debida a fibrilación ventricular, generalmente precedida de taquicardia ventricular sostenida. El DAI es un dispositivo capaz de detectar estas situaciones precursoras de muerte súbita y tratarlas para prevenir la parada cardíaca. El DAI está compuesto de un generador de impulsos y dos o tres electrodos, que actúan como sensores y/o emisores de impulsos eléctricos⁴⁹. De esta manera, el DAI está configurado para que al reconocer una frecuencia cardíaca superior a un límite fijado y de duración mayor a un tiempo establecido, emita un choque eléctrico para intentar el cese de la arritmia⁵⁰. En taquicardias ventriculares monomorfas de frecuencia moderada, en lugar de un choque eléctrico, el DAI emite descargas eléctricas de menor intensidad y mayor frecuencia que el ritmo cardíaco (lo que se conoce como terapia antitaquicardia) que pretenden interrumpir el circuito de reentrada⁵¹. La mayoría de dispositivos, además, poseen algoritmos que les permiten diferenciar las taquicardias ventriculares de las supraventriculares, de tal forma que no emitan la descarga en las últimas^{49,50}.

El DAI puede estar indicado tanto en la prevención primaria como secundaria de la fibrilación ventricular o el paro cardíaco. Existen unas condiciones mínimas que un paciente debe cumplir para ser candidato al implante de un DAI: que la causa predisponente a la arritmia ventricular sea irreversible y que su expectativa vital sea superior a un año⁴³. Siempre y cuando se cumplan estas dos premisas, estará indicado el DAI en aquellos pacientes con alto riesgo. Las indicaciones de DAI se podrían resumir de la siguiente manera. En lo que a la prevención secundaria se refiere, el DAI está indicado en los pacientes con antecedentes de taquiarritmia amenazante para la vida confirmados o altamente sospechados⁵². La prevención primaria con DAI, por otro lado, estará indicada en los pacientes con miocardiopatía sintomática —isquémica o no— con FEVI del 35% o inferior (también en cardiopatía isquémica

asintomática si la FEVI es del 30% o menor)^{43,52}. También estará indicada la prevención primaria con DAI en la miocardiopatía hipertrófica o arritmógena con factores de riesgo concomitantes (ver **Apartado 1.5.1**), cardiopatías estructurales en las que se puedan inducir arritmias ventriculares en el estudio electrofisiológico, y en canalopatías (especialmente síndrome de QT largo) con riesgo de presentar arritmias fatales⁴³.

El DAI tricameral es un dispositivo que se diferencia del anterior en que, además del electrodo del ventrículo derecho, tiene un electrodo en el ventrículo izquierdo y otro en la aurícula derecha. Estará indicado cuando a las situaciones clínicas en las que se recomienda la implantación de un DAI se suma un complejo QRS de duración superior a 150 milisegundos⁵³, lo que denota una descoordinación entre la sístole de ambos ventrículos que agrava la disfunción ventricular. El DAI tricameral posee, además de la función de prevenir las arritmias potencialmente letales, la capacidad de estimular de manera sincronizada ambos ventrículos, lo que mejora la clínica de fallo cardíaco⁵⁴.

2. RADIACIONES IONIZANTES: UN RIESGO NECESARIO EN EL INTERVENCIONISMO CARDÍACO

Todas las técnicas intervencionistas discutidas (implantación de marcapasos y DAI y ablaciones) se realizan mediante radioscopia, lo que significa que los pacientes son expuestos a rayos X durante su realización. Si bien son evidentes los beneficios las técnicas intervencionistas, la exposición a rayos X puede ser, por otro lado, causante de efectos adversos.

Llamamos radiaciones ionizantes (RI) a todas aquellas radiaciones con una energía lo suficientemente alta como para ionizar la materia, siendo capaces de separar uno o más electrones del núcleo atómico. Dentro de las RI se incluyen las radiaciones electromagnéticas de baja longitud de onda como los rayos X. La capacidad ionizante de las RI implica, al interaccionar con un organismo vivo, un riesgo de

generar daño en el material genético de las células a las que afecte. El daño que las RI originan en el organismo pueden ser directos, cuando afectan directamente al ADN; pero más frecuentemente suceden por un mecanismo indirecto: las RI interaccionan con las moléculas de agua del medio celular generándose radicales libres, que a su vez son los que reaccionan con el material genético de las células⁵⁵. Independientemente del mecanismo por el que se produzca, el daño en el ADN celular puede ser reparable o no reparable, desembocando este último en un fenómeno de muerte celular. En el primer caso, sin embargo, los mecanismos moleculares de reparación del ADN permitirán que la célula continúe ejerciendo sus funciones vitales. Esta reparación podrá ser absoluta, de tal forma que la agresión por las RI se resuelva sin dejar alteraciones residuales; o parcial, resultando en mutaciones genéticas que quedan a modo de secuela⁵⁵. Estas últimas pueden acabar generando neoplasias con el paso del tiempo, tras un período de latencia, explicando los efectos tardíos de las RI; o afectar a sucesivas generaciones en caso de que impliquen el material genético de las células germinales.

Los efectos que las RI pueden tener en el organismo vivo se clasifican en dos grandes grupos en función de la dosis de radiación necesaria para que estos se produzcan. Así, por un lado, tenemos los efectos deterministas, dependientes de la dosis y cuya gravedad es directamente proporcional a esta. Generalmente aparecen solo si la exposición sobrepasa una determinada dosis umbral. En contraposición a los anteriores, los efectos estocásticos o aleatorios no son proporcionales a la dosis de radiación recibida y carecen de umbral^{56,57}. El paradigma de estos efectos estocásticos son las enfermedades neoplásicas. Aunque estas no son dependientes de la dosis, una mayor exposición se relaciona con una mayor posibilidad de carcinogénesis⁵⁷. Entre ambos tipos de efecto existe una diferencia en el mecanismo patogénico: mientras que los estocásticos son debidos a mutaciones genéticas, los efectos deterministas son secundarios a muerte celular⁵⁶. Como los efectos de las RI utilizadas en técnicas de imagen son considerados eminentemente estocásticos⁵⁸, será en estos en los que nos centremos.

Dada su aparición tardía, pocos profesionales relacionan el uso de las RI con un aumento de riesgo en el desarrollo de enfermedades neoplásicas. Aun así, están bien establecidas las dosis de radiación que suponen las principales pruebas radiológicas diagnósticas, y su relación con el aumento de la incidencia de enfermedades oncológicas⁵⁹. Sin embargo, apenas existen estudios que determinen la dosis de RI en los diferentes tratamientos intervencionistas que se realizan para el tratamiento de las arritmias. La escasez de datos, no obstante, no implica la ausencia de riesgo del desarrollo de neoplasias de la radioscopia.

3. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

Aunque todos los tratamientos intervencionistas de las arritmias se basan en el empleo de radiaciones ionizantes, se puede suponer que la dosis de radiación empleada difiere entre los distintos procedimientos. De esta manera, se espera que la dosis radiológica administrada sea superior en aquellas intervenciones de mayor duración y complejidad técnica.

El objetivo del presente trabajo es analizar y comparar las dosis de radiación administradas en los principales tratamientos intervencionistas realizados en Arritmología: implantación de marcapasos, de DAI y ablaciones.

4. MATERIALES Y MÉTODOS

En el presente trabajo se ha realizado un análisis de la dosis radiológica administrada a los pacientes intervenidos en la Unidad de Electrofisiología del Hospital Universitario Cruces. Se han incluido aquellos pacientes intervenidos entre el 1/06/2010 y el 31/12/2017 a los que se ha realizado uno de los siguientes procedimientos: implantación de marcapasos AAI, DDD y VVI y de DAI, y aislamiento de venas pulmonares, ablación de doble vía nodal, vía accesoria oculta o conocida, flutter auricular y taquicardia ventricular. Se han excluido para este estudio

los pacientes a los que se realizó un tipo de intervención diferente a las citadas y aquellos en los cuales no figuraba la dosis de radiación administrada en la base de datos del Servicio de Electrofisiología. Entre las intervenciones no se ha incluido la ablación de taquicardia auricular debido a que en el registro constaban únicamente los datos de dos pacientes sometidos a este procedimiento. En total se analizaron 2696 pacientes. La dosis radiológica administrada se midió mediante el producto dosis-área (es decir, la dosis de radiación absorbida multiplicada por el área irradiada).

Tras eliminar todo dato identificativo de los pacientes, se me permitió el acceso a la base de datos utilizada en la Unidad de Electrofisiología mediante el programa informático Microsoft Access 14.0, obteniendo la media y desviación estándar de dosis radiológica administrada en cada uno de los procedimientos. Posteriormente, se dividieron las distintas intervenciones en dos grupos: por un lado, los procedimientos consistentes en la implantación de un dispositivo (marcapasos o DAI); y por otro, las ablaciones. Dentro de cada grupo, se compararon entre sí las medias de dosis radiológica administrada en cada tipo de intervención. En ambos casos, se consideró que la hipótesis nula era la igualdad de la dosis de radiación administrada en todos los tratamientos. Para el contraste de hipótesis se utilizó el análisis de la varianza (ANOVA), al ser el test idóneo para comparar una variable cuantitativa continua en más de dos grupos. El análisis *post-hoc* se realizó con el test HSD de Tukey. Previo al uso del ANOVA, se comprobó la normalidad de la distribución de las muestras con tamaño inferior a 30 pacientes y la igualdad de las varianzas de los grupos a comparar. En la comparación de las distintas ablaciones, no se incluyeron las taquicardias ventriculares por tener un tamaño muestral pequeño y una varianza significativamente diferente del resto. Se consideraron estadísticamente significativas las diferencias con un p valor menor o igual a 0.05. Todo el análisis estadístico se realizó en la web StatPages (<http://www.statpages.info>).

5. RESULTADOS

Se analizaron 2696 pacientes, de entre los cuales a 2175 se les implantó un marcapasos, a 184 se les implantó un DAI y a los 337 restantes se les practicó una ablación. Las dosis radiológicas administradas fueron francamente mayores en las ablaciones que en las implantaciones de dispositivos. Los datos vienen representados en la **Tabla 1** y en la **Figura 8**.

Entre las intervenciones consistentes en la implantación de un dispositivo, la mayor dosis radiológica administrada se corresponde con la de marcapasos bicamerales DDD (875.56 Gy·cm²) seguida por la de los DAI (812.15 Gy·cm²). Entre los marcapasos unicamerales, se administró menos radiación durante la implantación de los marcapasos con electrodo ubicado en la aurícula (345.25 Gy·cm²) que en el ventrículo (609.70 Gy·cm²). Sin embargo, esta diferencia no resultó ser estadísticamente significativa (ver **Tabla 2**).

Con respecto a las ablaciones, la del flutter auricular resultó ser la ablación en cuya realización se administra mayor cantidad de RI (7699.19 Gy·cm²). Menos radiación se emitió en la ablación de taquicardias ventriculares (6629.11 Gy·cm²) —si bien el tamaño muestral es reducido— y en el aislamiento de las venas pulmonares para el tratamiento de la fibrilación auricular (5551.09 Gy·cm²). Se observaron diferencias —aunque carentes de significación estadística— entre la ablación de vías accesorias ocultas en el ECG (7203.16 Gy·cm²) y las que no lo estaban (5330.36 Gy·cm²). La ablación de la doble vía nodal se mostró como la que necesita una administración menor de dosis radiológica para su realización (4118.01 Gy·cm²). Son estadísticamente significativas las comparativas entre la ablación de doble vía nodal y la ablación de flutter auricular, entre la ablación de doble vía nodal y la ablación de vía accesorias ocultas, y entre el aislamiento de venas pulmonares y la ablación de flutter auricular. El análisis comparativo de las medias figura en la **Tabla 3**.

Procedimiento	Dosis media de radiación administrada (Gy·cm ²)	Total de casos
Marcapasos AAI	345.25 IC 95% (205.33, 485.18)	59
Marcapasos DDD	875.56 IC 95% (786.25, 964.88)	931
Marcapasos VVI	609.70 IC 95% (541.31, 678.10)	1185
DAI	812.15 IC 95% (635.82, 988.48)	184
Aislamiento venas pulmonares	5551.09 IC 95% (4647.58, 6454.61)	74
Ablación doble vía nodal	4118.01 IC 95% (3398.87, 4837.15)	95
Ablación vía accesoria oculta	7203.16 IC 95% (5032.06, 9374.26)	25
Ablación vía accesoria no oculta	5330.36 IC 95% (3732.45, 6928.28)	33
Ablación flutter auricular	7699.19 IC 95% (6729.15, 8669.23)	101
Ablación taquicardia ventricular	6629.11 IC 95% (3353.97, 9904.26)	9

Tabla 1. Dosis media de radiación administrada en los procedimientos intervencionistas analizados.

		Diferencia de medias (IC 95%)	p
Marcapasos AAI	Marcapasos DDD	(92.27, 968.34)	0.0101
Marcapasos AAI	Marcapasos VVI	(-170.7833, 699.68)	0.4010
Marcapasos AAI	DAI	(-21.26, 955.06)	0.0668
Marcapasos DDD	Marcapasos VVI	(-408.76, -122.96)	<0.0001
Marcapasos DDD	DAI	(-326.645, 199.83)	0.9260
Marcapasos VVI	DAI	(-56.09, 460.99)	0.1836

Tabla 2. Comparativa de medias entre implantes de distintos dispositivos. La comparación se realizó mediante ANOVA. En rojo figuran los valores de p con significación estadística.

		Diferencia de medias (IC 95%)	p
Venas pulmonares	Doble vía nodal	(-3293.97, 427.80)	0.2174
Venas pulmonares	Vía accesoria oculta	(-1124.36, 4428.49)	0.4781
Venas pulmonares	Vía accesoria no oculta	(-2733.04, 2291.57)	0.9992
Venas pulmonares	Flutter auricular	(311.57, 3984.62)	0.0126
Doble vía nodal	Vía accesoria oculta	(387.33, 5782.97)	0.0159
Doble vía nodal	Vía accesoria no oculta	(-1212.81, 3637.51)	0.6467
Doble vía nodal	Flutter auricular	(1865.80, 5296.56)	<0.0001
Vía accesoria oculta	Vía accesoria no oculta	(-5055.10, 1309.50)	0.4895
Vía accesoria oculta	Flutter auricular	(-2185.04, 3177.10)	0.9866
Vía accesoria no oculta	Flutter auricular	(-37.6835, 4775.34)	0.0561

Tabla 3. Comparativa de medias entre distintas ablaciones. La comparación se realizó mediante ANOVA. En rojo figuran los valores de p con significación estadística.

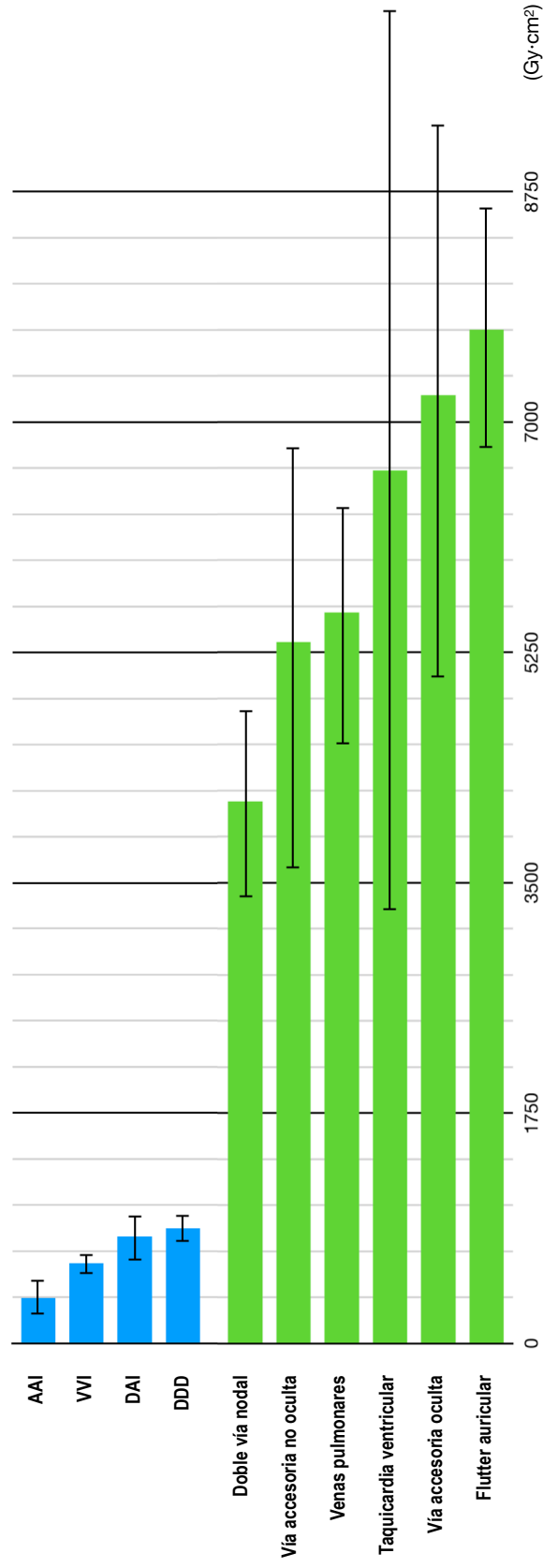


Figura 8. Dosis radiológica administrada en los distintos procedimientos intervencionistas analizados. En azul se muestran las implantaciones de diferentes dispositivos; en verde, la ablación de distintas arritmias. Los resultados se expresan en Gy·cm².

6. DISCUSIÓN

La dosis de radiación administrada en procedimientos en los que se usa la radioscopia depende de la técnica del facultativo intervencionista, el dispositivo tecnológico utilizado, la complejidad del procedimiento (una mayor dificultad técnica implica un mayor tiempo de exposición a radiación) y la constitución del paciente⁶⁰. En este estudio, los dos primeros factores son indiferentes: el fluoroscopio utilizado ha sido el mismo en todas las intervenciones y todos los procedimientos han sido realizados por uno de los tres integrantes del servicio, aleatoriamente asignado. Por lo tanto, las diferencias observadas en este trabajo dependerán de la complejidad técnica de los distintos procedimientos y de la complejidad de los pacientes.

Se observa que durante la implantación de marcapasos y DAI se emplea una menor dosis de radiación que durante los diferentes procesos de ablación (en la **Figura 8** se observa que la ablación del flutter auricular supone administrar 22 veces más radiación que la implantación de un marcapasos AAI). Esto se explica porque la ablación es generalmente un proceso que requiere en primer lugar un estudio electrofisiológico para localizar el sustrato arritmógeno, lo que conlleva intervenciones de mayor duración; y el propio procedimiento de ablación mediante radiofrecuencia implica la administración de una dosis considerable de RI con diferentes proyecciones.

Comparando por separado el implante de los diferentes marcapasos entre sí, observamos que la dosis administrada es mayor en el caso del marcapasos DDD que en los supuestos del AAI y VVI. El marcapasos DDD, por el hecho de ser bicameral, implica la implantación de dos electrodos diferentes y por tanto una intervención de mayor duración a la de los marcapasos unicamerales. Por otro lado, observamos que implantar un DAI o un marcapasos VVI implica una mayor radiación que uno de modalidad AAI, aunque las diferencias no son estadísticamente significativas.

También existen diferencias significativas entre distintos procedimientos de ablaciones. Entre estos, el procedimiento que implica la administración de una menor dosis de radiación es la ablación de la doble vía nodal. Encontramos dos razones que

pueden justificar este hecho. Por un lado, la taquicardia intranodal es una patología típica de mujeres jóvenes, generalmente con un índice de masa corporal inferior a la media de la población general. Por lo tanto, la constitución del paciente tipo con taquicardia intranodal explica que durante el tratamiento de esta patología se administre una menor dosis de radiación que en otros procedimientos. Por otro lado, la ablación de doble vía nodal es un procedimiento de duración menor que otras ablaciones, dado lo accesible del NAV en comparación con el sustrato de otras arritmias, lo que conlleva un menor tiempo de exposición a radiaciones ionizantes.

En el otro extremo, el flutter auricular es una arritmia típica de pacientes EPOC con cardiopatía estructural. Son pacientes generalmente obesos, con factores de riesgo cardiovascular que hacen que el procedimiento intervencionista sea más dificultoso. Además, la ablación del flutter auricular se realiza con el paciente en posición oblicua anterior izquierda. En esta posición las dosis radiológicas aumentan debido al mayor espesor que deben atravesar. No es de extrañar, por consiguiente, que se observen diferencias estadísticamente significativas entre la radiación administrada en el tratamiento del flutter auricular y la ablación de la doble vía nodal.

Como el estudio electrofisiológico de la fibrilación auricular es complejo (el sustrato de la arritmia no es tan definido como el circuito de reentrada del flutter), podría esperarse que el aislamiento de las venas pulmonares supusiera administrar una mayor dosis de radiación. Sin embargo, en este procedimiento la dosis radiológica administrada es significativamente menor que en la ablación del flutter auricular. Esto es debido a que en la fibrilación auricular el estudio electrofisiológico y la ablación se realizan mediante un sistema de navegación intracardíaco que no emplea radiaciones ionizantes⁵⁷. Este hecho anula las diferencias que podría suponer la diferencia de duración del estudio electrofisiológico. Por consiguiente, la dosis de radiación que se administra al paciente es mayor en el tratamiento del flutter debido a la proyección oblicua del paciente durante la ablación de esta arritmia.

7. CONCLUSIONES

En el tratamiento intervencionista de las arritmias cardíacas la dosis de radiación administrada y la probabilidad de aparición de neoplasias varía en función del tipo de procedimiento. Las ablaciones son intervenciones con una administración de dosis radiológica mayor que la implantación de desfibriladores y marcapasos. Así, la ablación del flutter auricular expone al paciente a una dosis de radiaciones ionizantes 22 veces mayor que la implantación de un marcapasos AAI. En la ablación del flutter auricular también se administra una dosis radiológica significativamente mayor que en el aislamiento de venas pulmonares y que en la ablación de la doble vía nodal. Esta última es la ablación en la que menos radiaciones ionizantes se emiten.

Teniendo en cuenta el riesgo para la salud que conlleva empleo de las radiaciones ionizantes, los resultados de este trabajo deberían hacer considerar la importancia de minimizar en la medida de lo posible la radiación recibida por el paciente, así como de la protección radiológica del propio personal sanitario.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Wellens HJ. Cardiac arrhythmias: the quest for a cure. A historical perspective. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(6):1155-63
2. Gaztañaga L, Marchlinski FE, Betensky BP. Mecanismos de las arritmias cardiacas. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:174-85
3. Sohinki D, Obel OA. Current Trends in Supraventricular Tachycardia Management. *Ochsner J*. 2014;14(4):586–595
4. Semelka M, Gera J, Usman S. Sick sinus syndrome: a review. *Am Fam Physician*. 2013 May 15;87(10):691-6
5. Vogler J, Breithardt G, Eckardt L. Bradyarrhythmias and Conduction Blocks. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(7):656–67
6. Nelson WP. Diagnostic and prognostic implication of surface recordings from patients with atrioventricular block. *Card Electrophysiol Clin*. 2016;8(1):25-35
7. Kashou AH, Kashou HE. Rhythm, Atrioventricular Block. *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2017
8. Goldberger AL, Goldberger ZD, Shvilkin A. *Goldberger's Clinical Electrocardiography*. 9a ed. Philadelphia: Elsevier, 2018
9. Korpas D. Basic principles of cardiac pacemaker technology. En: *Implantable cardiac devices technology*. 1a ed. Nueva York: Springer, 2013. p. 7-12
10. Shaber JD, Fisher JD, Ramachandra I, Gonzalez C, Rosenberg L, Ferrick KJ y cols. Rate responsive pacemakers: a rapid assessment protocol. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2008;31(2):192-7
11. Rinaldi CA, Burri H, Thibault B, Curnis A, Rao A, Gras D y cols. A review of multisite pacing to achieve cardiac resynchronization therapy. *Europace*. 2015;17(1):7-17

12. Mulpuru SK, Madhavan M, McLeod CJ, Cha YM, Friedman PA. Cardiac Pacemakers: Function, Troubleshooting, and Management: Part 1 of a 2-Part Series. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(2):189-210.
13. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Bordachar P, Boriani G, Breithardt OA y cols. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J*. 2013;34:2281–329
14. Kliś M, Sławuta A, Gajek J. Antiarrhythmic properties of atrial pacing. *Adv Clin Exp Med*. 2017;26(2):351-7
15. Nielsen JC, Thomsen PE, Hojberg S, Moller M, Vesterlund T, Dalsgaard D y cols. A comparison of single-lead atrial pacing with dual-chamber pacing in sick sinus syndrome. *Eur Heart J* 2011;32:686–96
16. Shurrab M, Elitzur Y, Healey JS, Gula L, Kaoutskaia A, Israel C y cols. VDD vs DDD pacemakers: a meta-analysis. *Can J Cardiol*. 2014;30(11):1385-91
17. Olshansky B, Sullivan RM. Inappropriate sinus tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(8):793-801
18. Yealy DM, Kosowsky JM. Dysrhythmias. En: Marx J, Walls R, Hockberger R, eds. *Rosen's emergency medicine-concepts and clinical practice*. 8a ed. St. Louis: Elsevier Health Sciences; 2013:1034–63
19. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67(13):e27-e115
20. Kistler PM, Roberts-Thomson KC, Haqqani HM, Fynn SP, Singarayar S, Vohra JK y cols. P-wave morphology in focal atrial tachycardia: development of an algorithm to predict the anatomic site of origin. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(5):1010-7

21. Custer AM, Lappin SL. Rhythm, Tachycardia, Multifocal Atrial (MAT). StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2017
22. Leonelli F, Bagliani G, Boriani G, Padeletti L. Arrhythmias Originating in the Atria. *Card Electrophysiol Clin.* 2017;9(3):383-409
23. Cosío FG. Atrial Flutter, Typical and Atypical: A Review. *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2017;6(2):55–62.
24. Paulsen J, Singh G, Srivatsa U, Amsterdam EA. The case of the furtive flutter: atypical atrial flutter. *Am J Med.* 2014 Nov;127(11):1067-9
25. Sawhney NS, Anousheh R, Chen WC, Feld GK. Diagnosis and management of typical atrial flutter. *Cardiol Clin.* 2009;27(1):55-67
26. Morin DP, Bernard ML, Madias C, Rogers PA, Thihalolipavan S, Estes NA. The State of the Art: Atrial Fibrillation Epidemiology, Prevention, and Treatment. *Mayo Clin Proc.* 2016;91(12):1778-1810
27. Staerk L, Sherer JA, Ko D, Benjamin EJ, Helm RH. Atrial Fibrillation: Epidemiology, Pathophysiology, and Clinical Outcomes. *Circ Res.* 2017;120(9):1501-17
28. Atzema CL, Singh SM. Acute Management of Atrial Fibrillation. From Emergency Department to Cardiac Care Unit. *Cardiol Clin.* 2018;36(1):141-59
29. Jalife J, Kaur K. Atrial remodelling, fibrosis and atrial fibrillation. *Trends Cardiovasc Med.* 2015;25(6):475-84
30. Nattel S, Harada M. Atrial remodelling and atrial fibrillation: recent advances and translational perspectives. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(22):2335-45
31. López-López JA, Sterne JAC, Thom HHZ, Higgins JPT, Hingorani AD, Okoli GN y cols. Oral anticoagulants for prevention of stroke in atrial fibrillation: systematic review, network meta-analysis, and cost effectiveness analysis. *BMJ.* 2017;359:j5058

32. January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland JC y cols. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(21):e1-76
33. Bond R, Olshansky B, Kirchhof P. Recent advances in rhythm control for atrial fibrillation. *F1000Res*. 2017;6:1796
34. Metzner A, Brooks S, Wohlmuth P, Lin T, Wissner E, Tilz R y cols. Insights into ablation of persistent atrial fibrillation: Lessons from 6-year clinical outcomes. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2018;29(2): 257-63
35. Di Biase L, Gianni C, Bagliani G, Padeletti L. Arrhythmias involving the atrioventricular junction. *Card Electrophysiol Clin*. 2017;9(3):435-53.
36. Hanna Deschamps E, Hanna EB. Atrioventricular accessory pathways: mechanisms, electrocardiograms, and associated arrhythmias. *South Med J*. 2016;109(10):670-6
37. Extramiana F, Takatsuki S, Hayashi M, Leenhardt A. Functional bundle branch block and orthodromic reciprocating tachycardia cycle length: do not bet on accessory pathway location. *Europace*. 2007 Oct;9(10):920-2
38. Ceresnak SR, Tanel RE, Pass RH, Liberman L, Collins KK, Van Hare GF y cols. Clinical and electrophysiologic characteristics of antidromic tachycardia in children with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2012;35(4):480-8
39. Berger MG, Rubenstein JC, Roth JA. Cardiac arrhythmias. En: Benjamin IJ, Griggs RC, Wing EJ, Fitz JG. *Andreoli and Carpenter's Cecil Essentials of Medicine*. 9a ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016. p. 110-35
40. Ghzally Y, Gerasimon G. Catheter Ablation. *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2017

41. Dresen WF, Ferguson JD. Ventricular Arrhythmias. *Cardiol Clin.* 2018;36(1): 129-39
42. John RM, Tedrow UB, Koplán BA, Albert CM, Epstein LM, Sweeney MO y cols. Ventricular arrhythmias and sudden cardiac death. *Lancet.* 2012;380(9852): 1520-9.
43. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB y cols. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67(13):e27-e115
44. Tang PT, Shenasa M, Boyle NG. Ventricular arrhythmias and sudden cardiac death. *Card Electrophysiol Clin.* 2017;9(4):693-708
45. Bhar-Amato J, Davies W, Agarwal S. Ventricular arrhythmia after acute myocardial infarction: 'The Perfect Storm'. *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2017;6(3):134-9
46. Orgeron GM, Crosson JE. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Cardiol Young.* 2017;27(S1):S57-S61
47. Aronow WS. Treatment of ventricular arrhythmias in the elderly. *Cardiol Rev.* 2009;17(3):136-46
48. MacIntyre CJ, Sapp JL. Treatment of persistent ventricular tachycardia: Drugs or ablation? *Trends Cardiovasc Med.* 2017;27(7):506-13
49. DiMarco JP. Implantable cardioverter–defibrillators. *N Engl J Med* 2003;349:1836-47
50. Al-Khatib SM, Friedman P, Ellenbogen KA. Defibrillators: selecting the right device for the right patient. *Circulation.* 2016;134(18):1390-1404

51. Luther V, Nijjer SS, Lefroy DC. Management of ventricular tachycardia. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2017;78(1):C6-C9
52. Alba AC, Braga J, Gewarges M, Walter SD, Guyatt GH, Ross HJ. Predictors of mortality in patients with an implantable cardiac defibrillator: a systematic review and meta-analysis. *Can J Cardiol*. 2013;29(12):1729-40
53. Yokoshiki H, Mitsuyama H, Watanabe M, Mitsunashi T, Shimizu A. Cardiac resynchronization therapy in ischemic and non-ischemic cardiomyopathy. *J Arrhythm*. 2017;33(5):410-6.
54. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Klein H, Brown MW, Daubert JP y cols. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N Engl J Med*. 2009;361(14):1329-38.
55. Azzam EI, Jay-Gerin JP, Pain D. Ionizing radiation-induced metabolic oxidative stress and prolonged cell injury. *Cancer Lett*. 2012;327:48–60
56. Heidbuchel H, Wittkampf FHM, Vano E, Ernst S, Schilling S, Picano E y cols. Practical ways to reduce radiation dose for patients and staff during device implantations and electrophysiological procedures. *Europace* 2014;16:946–64
57. Yamagata K, Aldhoon B, Kautzner J. Reduction of Fluoroscopy Time and Radiation Dosage During Catheter Ablation for Atrial Fibrillation. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2016;5(2):144-9
58. Bolus NE. Basic Review of Radiation Biology and Terminology. *J Nucl Med Technol*. 2017;45(4):259-264
59. Fazel R, Krumholz HM, Wang Y, Ross JS, Chen J, Ting HH y cols. Exposure to low-dose ionizing radiation from medical imaging procedures. *N Engl J Med*. 2009;361(9):849-57
60. Ector J, Dragusin O, Adriaenssens B, Huybrechts W, Willems R, Ector H y cols. Obesity is a major determinant of radiation dose in patients undergoing pulmonary vein isolation for atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50:234