

Taquicardia auricular de vena pulmonar: características clínicas, electrocardiográficas y electrofisiológicas diferenciales

Víctor Bazán^a, Enrique Rodríguez-Font^b, Xavier Viñolas^b, José M. Guerra^b, Jordi Bruguera-Cortada^a y Julio Martí-Almor^a

^aUnidad de Electrofisiología. Servicio de Cardiología. Hospital del Mar. IMAS. UAB. Barcelona. España.

^bUnidad de Electrofisiología. Servicio de Cardiología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. España.

Introducción y objetivos. Las venas pulmonares (VP) son un origen frecuente de taquicardias auriculares (TA) ocasionalmente difícil de reconocer en el ECG. Analizamos las características diferenciales clínicas y electrofisiológicas, incluidas la duración y la presencia de melladura en la onda P sinusal, asociadas a las TA-VP.

Métodos. Ochenta y siete pacientes sometidos a ablación de TA fueron incluidos y agrupados: TA-VP (grupo 1, n = 25), TA-VP asociada a fibrilación auricular (grupo 2, n = 18), otras TA izquierdas (grupo 3, n = 7) y TA derechas (grupo 4, n = 37).

Resultados. El grupo 1 presentó edad media más joven (44 ± 14 años) que los grupos 2 a 4 (57 ± 9 , 58 ± 12 y 53 ± 16 años, respectivamente; $p < 0,05$) y menor diámetro auricular izquierdo que otras TA izquierdas (grupos 2 y 3): 38 ± 4 vs. 48 ± 7 y 49 ± 5 mm, respectivamente ($p < 0,05$). Las TA-VP fueron debidas más frecuentemente a automatismo anormal/actividad desencadenada ($p < 0,05$) y presentaron ciclo auricular corto: 289 ± 45 y 280 ± 48 (grupos 1-2) vs. 392 ± 106 y 407 ± 87 ms (grupos 3-4; $p < 0,05$). La identificación de una onda P sinusal con duración ≥ 110 ms (sensibilidad/especificidad, 68%/69%) y melladura (79%/70%) en menores de 50 años con TA sin cardiopatía de base se asoció a TA-VP ($p < 0,05$).

Conclusiones. Una P sinusal prolongada y mellada en pacientes jóvenes con TA rápidas y sin cardiopatía predice un origen en VP.

Palabras clave: Taquicardia auricular. Vena pulmonar. Onda P sinusal. Fibrilación auricular.

VÉASE EDITORIAL EN PÁGS. 134-6

Correspondencia: Dr. V. Bazán.
Unidad de Electrofisiología. Servicio de Cardiología. Hospital del Mar, IMAS, UAB.
Pg. Marítim, 25-29. 08003 Barcelona. España.
Correo electrónico: vbazan@imas.imim.es

Recibido el 16 de octubre de 2008.
Aceptado para su publicación el 6 de julio de 2009.

Atrial Tachycardia Originating From the Pulmonary Vein: Clinical, Electrocardiographic, and Differential Electrophysiologic Characteristics

Introduction and objectives. Although atrial tachycardia (AT) frequently originates in the pulmonary vein, pulmonary vein atrial tachycardia (PV-AT) can be difficult to recognize on an ECG. The aim of this study was to identify clinical and electrophysiologic characteristics specific to PV-AT, including sinus P-wave duration and notching.

Methods. The study included 87 patients who underwent AT ablation, divided into four groups: those with PV-AT alone (Group 1, n=25), those with PV-AT associated with atrial fibrillation (Group 2, n=18), and those with other forms of left AT (Group 3, n=7) and right AT (Group 4, n=37).

Results. The mean age of patients in Group 1, at 44 ± 14 years, was less than in Groups 2, 3 and 4, at 57 ± 9 , 58 ± 12 and 53 ± 16 years, respectively ($P < .05$) and the left atrial diameter, at 38 ± 4 mm, was less than in the other left AT groups: 48 ± 7 mm in Group 2 and 49 ± 5 mm in Group 3 ($P < .05$). Overall, PV-AT was most frequently due to abnormal automaticity or triggered activity ($P < .05$) and presented with a short cycle length: 289 ± 45 ms and 280 ± 48 ms in Groups 1 and 2, respectively, versus 392 ± 106 ms and 407 ± 87 ms in Groups 3 and 4, respectively ($P < .05$). In patients aged < 50 years with AT and no underlying heart disease, PV-AT was significantly ($P < .05$) associated with a P-wave duration ≥ 110 ms (sensitivity 68%, specificity 69%) and P-wave notching (sensitivity 79%, specificity 70%).

Conclusions. Sinus P-wave prolongation and notching in young patients with a rapid AT but without heart disease predicted an origin in the pulmonary vein.

Key words: Atrial tachycardia. Pulmonary vein. Sinus P-wave. Atrial fibrillation.

Full English text available from: www.revvespcardiol.org

INTRODUCCIÓN

La morfología y la polaridad de la onda P durante la taquicardia auricular (TA) en el electrocardiograma (ECG) de doce derivaciones son útiles para identificar su lugar de origen¹⁻⁷. Las TA iz-

ABREVIATURAS

ECG: electrocardiograma.
 FAP: fibrilación auricular paroxística.
 TA: taquicardia auricular.
 VP: venas pulmonares.

quierdas focales se originan frecuentemente en las venas pulmonares (VP) y característicamente presentan frecuencias auriculares más rápidas que otras TA¹. La estimulación selectiva de VP y las TA-VP que ocurren tras la ablación de venas pulmonares tienen características en el ECG que permiten la identificación exacta de la VP de origen^{2,3}. Sin embargo, el ECG de superficie tiene limitaciones para establecer de manera inequívoca un origen en VP de las TA^{4,7}. Además, no siempre es posible valorar la morfología y la polaridad de la onda P durante la TA, frecuentemente debido a la superposición de la onda T del latido precedente^{7,8}. La identificación de un origen en VP de las TA permite una preparación específica (incluida la previsible necesidad de punción transeptal) del procedimiento de ablación de este tipo de taquicardias, con el añadido riesgo de embolias sistémicas que este tratamiento conlleva⁹.

Los pacientes con fibrilación auricular paroxística (FAP) y enfermedad del nodo sinusal presentan frecuentemente un tiempo de conducción interauricular e intraauricular alargado^{10,11}. La propagación no homogénea de los impulsos sinusales produce anomalías morfológicas en la onda P sinusal, con un aumento de la duración y la dispersión. Las melladuras (*notch*) y ondas P bifásicas, especialmente en las derivaciones inferiores del ECG, son una consecuencia de este proceso^{12,13}.

En el presente estudio se analizan las características clínicas y electrofisiológicas diferenciales asociadas a las TA-VP, incluida la presencia de anomalías morfológicas en la onda P sinusal, en comparación con otros orígenes de TA.

MÉTODOS

Población de estudio

Los pacientes consecutivos sometidos a cartografía y ablación de TA focales refractarias a fármacos antiarrítmicos sin ablación previa de venas pulmonares fueron considerados para inclusión en el estudio. La selección de los pacientes se realizó desde la consulta externa de la unidad de arritmias y electrofisiología, donde se estableció el diagnóstico de taquicardia auricular refractaria al tratamiento antiarrítmico, y se indicó estudio electrofi-

siológico y/o ablación por radiofrecuencia. Se recogió a los pacientes consecutivos sometidos a ablación de taquicardia auricular en los hospitales de la Santa Creu i Sant Pau y del Mar, en Barcelona, en colaboración con el Hospital de la Universidad de Pennsylvania, en Filadelfia (Pennsylvania). Antes del estudio se realizó de todos ellos análisis de sangre y ecocardiografía bidimensional (con determinación del diámetro antero-posterior de la aurícula izquierda utilizando el modo M, visión paraesternal, eje largo). Se explicó en detalle los riesgos del procedimiento y todos los pacientes dieron su consentimiento informado, de acuerdo con el protocolo de actuación del hospital correspondiente. Desde enero de 2003 hasta junio de 2006, se incluyó a 87 pacientes sometidos a ablación de 95 TA. Para el análisis comparativo, se los agrupó en pacientes con TA-VP (grupo 1, n = 25/26 TA), TA-VP con FAP documentada asociada (grupo 2, n = 18/18 TA), otras TA izquierdas (grupo 3, n = 7/7 TA) y TA derechas (grupo 4, n = 37/44 TA). Se definió un grupo con TA-VP aislada sin FAP asociada (grupo 1) para excluir la propia FAP como potencial factor de confusión en los resultados obtenidos.

Protocolo de estudio y ablación

Todos los fármacos antiarrítmicos fueron suspendidos antes del procedimiento al menos durante 5 vidas medias, y ningún paciente estaba en tratamiento con amiodarona.

Durante el estudio, se estableció como clínica la taquicardia reproduciblemente inducible mediante estimulación auricular, con sintomatología igual a la clínica y en ausencia de otras taquicardias inducibles que lo justificaran. Las arritmias macrorreentrantes (*flutter*) fueron excluidas de nuestro análisis; se sospechó este mecanismo en presencia de actividad eléctrica que cubriera la práctica totalidad del ciclo de la taquicardia en la cavidad cardiaca de interés y sin línea isoeletrica en el ECG de superficie. La identificación de un obstáculo o barrera eléctrica funcional o anatómica y la identificación de un istmo o zona «protegida» del circuito de la taquicardia respaldaron el diagnóstico de macrorreentrada. Finalmente, la documentación de ciclos de retorno similares a los de la taquicardia en regiones auriculares distantes, además de los criterios de fusión constante y progresiva (poco frecuentes en las taquicardias microrreentrantes), orientaron también a un mecanismo macrorreentrante^{14,15}. Se consideró mecanismo arritmogénico el automatismo anormal o la actividad desencadenada si se cumplían al menos dos de los siguientes tres criterios¹⁶: a) episodios arrítmicos prolongados o «incesantes», con fenómeno *on and off* y «calentamiento»

TABLA 1. Población en estudio

	Grupo 1 (TA-VP)	Grupo 2 (TA-VP/FAP)	Grupo 3 (otras TA izquierdas)	Grupo 4 (TA derecha)
Pacientes/TA, n	25/26	18/18	7/7	37/44
Edad (años)	44 ± 14 ^a	57 ± 9	58 ± 12	53 ± 16
Mujeres	11 (42)	9 (50)	3 (43)	23 (53)
Cardiopatía	3/25 ^b	9/18	4/7	6/37 ^b
Valvular	1	3	1	2
Coronaria	1	2	2	1
Miocardiopatía dilatada	—	—	1	3
Otras	1	4	—	1
Tamaño de la AI (mm)	38 ± 4 ^b	48 ± 7	49 ± 5	38 ± 7 ^b
TA-VP: origen				
VPSD	12 (46)	8 (44)		
VPID	5 (19)	1 (6)		
VPSI	7 (27)	6 (33)		
VPII	2 (8)	2 (11)		
VPCI	0	1 (6)		

AI: aurícula izquierda; FAP: fibrilación auricular paroxística; TA: taquicardia auricular; VPSI: vena pulmonar superior izquierda; VPII: vena pulmonar inferior izquierda; VPCI: vena pulmonar común izquierda; VPID: vena pulmonar inferior derecha; VPSD: vena pulmonar superior derecha.

^ap < 0,05 comparando con los grupos 2, 3 y 4.

^bp < 0,05 comparando con los grupos 2 y 3.

Enfermedad valvular: prolapso e insuficiencia mitral leves (1 caso, grupo 1), reparación mitral por insuficiencia mitral severa (1) e insuficiencia mitral leve (2 casos, grupo 2), insuficiencia mitral moderada (1 caso, grupo 3) e insuficiencia mitral leve (1) y prótesis aórtica (1 caso, grupo 4).

Los valores expresan media ± desviación estándar o n (%).

(*warm up*) al inicio o «enfriamiento» (*cool down*) al final de la TA; *b*) incapacidad de iniciar o terminar la taquicardia de forma reproducible con estimulación auricular programada, y *c*) necesidad de utilizar *burst pacing* o infusión de isoproterenol para la inducción de la taquicardia. Cuando estos criterios no se cumplían y habiéndose descartado un mecanismo macroreentrante, se sospechó un mecanismo microreentrante de la arritmia a través de maniobras de encarrilamiento durante taquicardia¹⁵.

El origen de la TA se identificó en un mapa de activación electroanatómica (CARTO®, Biosense Webster, Diamond Bar, California, Estados Unidos) sobre la base de la terminación de la taquicardia durante la ablación y/o imposibilidad de reinducir la arritmia con estimulación auricular programada, *burst pacing* o infusión de isoproterenol, tras la ablación y durante un periodo posterior de observación de 30 min. Se puso especial atención en relacionar la eficacia del procedimiento con la aplicación de radiofrecuencia y no con un posible bloqueo mecánico de la taquicardia durante el estudio. La ablación se realizó mediante un catéter de punta no irrigada de 4 mm en las TA derechas y de 8 mm en las TA izquierdas (NAVISTAR®, Biosense Webster, Diamond Bar), utilizando energías de 30-50 W y temperaturas de 55 °C. En caso de TA-VP, se realizó ablación circunferencial para obtener aislamiento eléctrico de la vena. El ciclo de la TA fue medido digitalmente mediante *calipers* electrónicos durante el estudio electrofisiológico utilizando las señales intracavitarias, a una velocidad de 100 mm/s. El ECG de doce derivaciones se

analizó *offline* utilizando los polígrafos Prucka® Cardiolab recording system (Houston, Texas, Estados Unidos) y Lab Pro (C.R. Bard Inc., New Jersey, Estados Unidos), con anchura de banda de 0,05-100 Hz. Se midió la duración máxima de la onda P sinusal al inicio del procedimiento (antes de la ablación, para así evitar alteraciones morfológicas debidas a la propia aplicación de radiofrecuencia) en cualquier derivación del ECG, así como la presencia o ausencia de melladuras en dos o más derivaciones ECG, con una distancia pico-pico de la P mellada ≥ 1 mm (0,04 s)^{11,17,18}.

Análisis estadístico

Las variables se describen como media ± desviación estándar. Las variables categóricas fueron comparadas mediante el test de la χ^2 . Las variables continuas fueron analizadas mediante análisis de varianza (ANOVA). Se consideró estadísticamente significativo un valor de p < 0,05.

RESULTADOS

Población de estudio

En la tabla 1 y la figura 1 se representan las características demográficas de la población en estudio (media de edad, 52 ± 15 años; 46 mujeres) y distribución del origen de las TA. Los pacientes con TA-VP aislada (grupo 1) eran más jóvenes que los demás (p < 0,05), sin diferencias de sexo entre grupos. Los grupos 1 (TA-VP) y 4 (TA derecha)

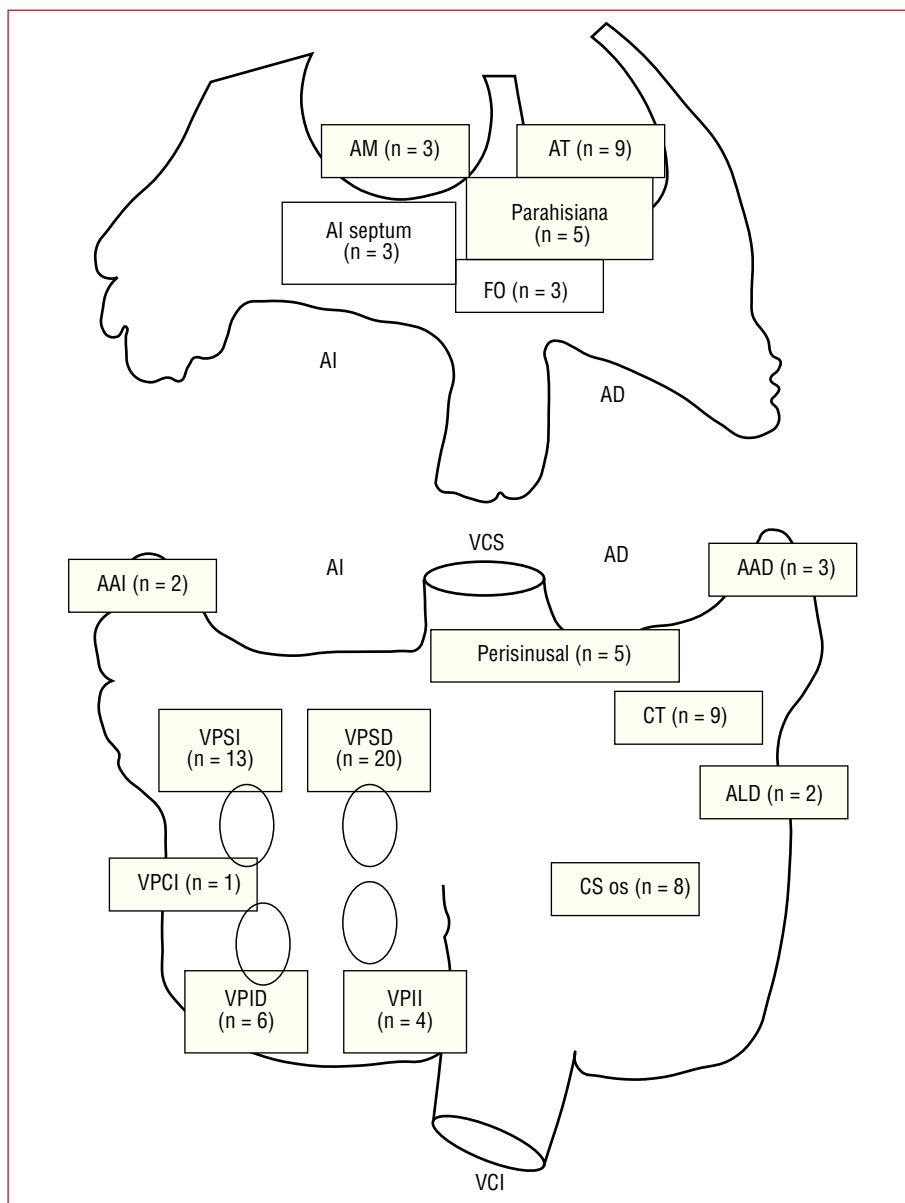


Fig. 1. Distribución del origen de la taquicardia auricular en la población en estudio. Visión esquemática de las aurículas derecha e izquierda con la distribución del origen de la arritmia en la población en estudio. AAD = Apéndice auricular derecho; AAI = Apéndice auricular izquierdo; AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; ALD: aurícula derecha lateral; AM: anillo mitral; AT: anillo tricúspideo; CT: *crista terminalis*; FO: *fossa ovalis*; CS os: *ostium* del seno coronario; VCI: vena cava inferior; VCS: vena cava superior; VPCI: vena pulmonar común izquierda; VPII: vena pulmonar inferior izquierda; VPID: vena pulmonar inferior derecha; VPSD: vena pulmonar superior derecha; VPSI: vena pulmonar superior izquierda.

presentaron menores incidencias de cardiopatía estructural y dilatación auricular ($p < 0,05$ y $p < 0,01$ respectivamente) que los grupos 2 y 3 (TA-VP asociada a FAP y otras TA izquierdas).

Taquicardia auricular de vena pulmonar

Las TA-VP, asociadas o no a FAP, se originaron predominantemente de las venas pulmonares superior derecha y superior izquierda (tabla 1). Asimismo, las TA-VP presentaron longitudes de ciclo más cortas (frecuencias cardíacas más altas) que otras TA izquierdas o derechas (grupos 3 y 4): 289 ± 45 ms (grupo 1) y 280 ± 48 ms (grupo 2) frente a 392 ± 106 ms (grupo 3) y 407 ± 87 ms (grupo 4) ($p < 0,05$). El mecanismo arritmogénico fue casi uniformemente automatismo anormal o ac-

tividad desencadenada en las TA-VP (en 24/25 en el grupo 1 y 17/18 en el grupo 2). Por contra, la reentrada se asoció más frecuentemente a los grupos 3 (4/7) y 4 (16/44) ($p < 0,05$) (tabla 2).

Onda P sinusal: anomalías morfológicas

Los pacientes con TA izquierdas (grupos 1 a 3) se distinguieron por presentar una onda P sinusal más prolongada que los del grupo 4 (TA derechas): 126 ± 25 ms (grupo 1), 133 ± 23 ms (grupo 2) y 136 ± 37 ms (grupo 3) frente a 106 ± 20 ms (grupo 4) ($p < 0,01$). La proporción de pacientes con melladura o *notch* en la onda P sinusal fue igualmente mayor en los grupos de TA izquierdas: 15/25 (60%, grupo 1), 11/18 (61%, grupo 2) y 5/7 (71%, grupo 3) frente a 10/37 (27%, grupo 4) ($p < 0,025$).

TABLA 2. Taquicardia auricular: características electrofisiológicas y onda P sinusal anómala en función del origen arritmico

	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Grupo 4
Ciclo TA (ms)	289 ± 45 ^a	280 ± 48 ^a	392 ± 106	407 ± 87
Mecanismo AA/AD	25/26 ^a	17/18 ^a	3/7	28/44
Duración onda P sinusal	126 ± 25 ^b	133 ± 23 ^b	136 ± 37 ^b	106 ± 20
Melladura onda P sinusal	15/25 ^b	11/18 ^b	5/7 ^b	10/37

AA: automatismo anormal; AD: actividad desencadenada; TA: taquicardia auricular; VP: vena pulmonar.

Grupo 1: TA-VP aislada; Grupo 2: TA-VP más fibrilación auricular paroxística; Grupo 3: otras TA izquierdas; Grupo 4: TA derecha.

^ap < 0,05 comparando con los grupos 3 y 4.

^bp < 0,05 sólo comparado con el grupo 4.

Los valores expresan media ± desviación estándar y n (%).

Teniendo en cuenta la edad más joven del grupo de pacientes con TA-VP aislada, se analizó de forma específica el valor diagnóstico de la prolongación y melladura de la onda P sinusal en menores de 50 años sin cardiopatía estructural (n = 37): una duración ≥ 110 ms de la onda P sinusal (sensibilidad, 68%; especificidad, 69%; valor predictivo positivo, 72%; valor predictivo negativo, 65%; p = 0,04) y la presencia de melladura (sensibilidad, 79%; especificidad, 70%; valor predictivo positivo, 61%; valor predictivo negativo, 84%; p = 0,02) fueron marcadores de origen en vena pulmonar de la TA en esta subpoblación (figs. 2 y 3).

Resultados de la ablación

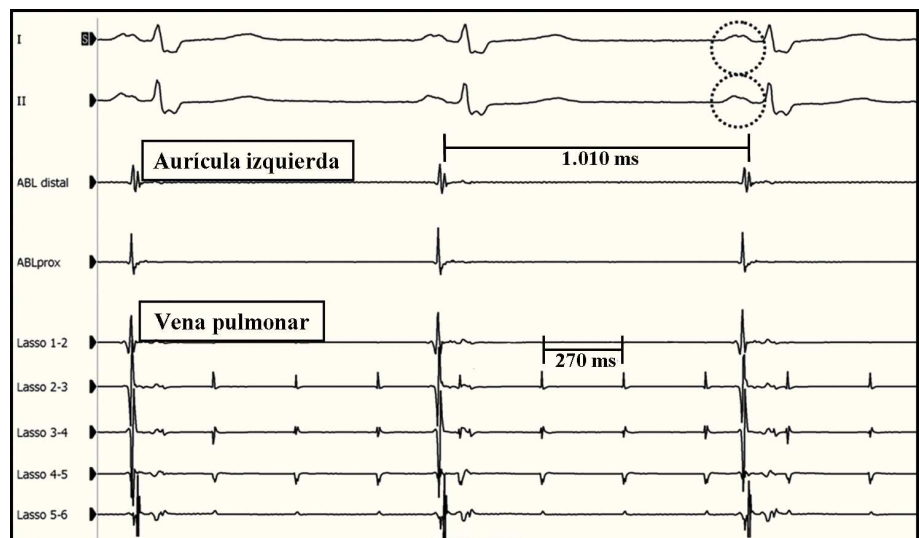
Tras la ablación se realizó un seguimiento clínico de 24 ± 14 meses. En los pacientes con TA-VP aislada (grupo 1) el seguimiento fue de 34 ± 10 meses. La eficacia aguda del procedimiento se alcanzó en 24/26 casos del grupo 1, con 2 recurrencias clínicas en el seguimiento. Durante el seguimiento sólo se documentó FAP en 1 paciente de este grupo. En el grupo 2, la eficacia aguda se obtuvo en 17/18 proce-

dimientos, con 4 recurrencias y recidiva de FAP en 6. La ablación de TA izquierdas (grupo 3) fue eficaz en 6/7 pacientes, con 1 recurrencia. Finalmente, la ablación de las TA derechas fue eficaz en 39/44 pacientes, con 5 recurrencias adicionales en el seguimiento.

DISCUSIÓN

El presente estudio demuestra que, cuando se establece la sospecha clínica de taquicardia auricular en un paciente menor de 50 años sin cardiopatía ni dilatación auricular, la presencia de prolongación (≥ 110 ms) y melladura en la onda P sinusal predice un origen en vena pulmonar (sensibilidad, 68-79%; especificidad, 69-70%), con la consiguiente potencial necesidad de punción transeptal para la ablación de la VP de origen. A más edad, presencia de cardiopatía o asociación a FAP, estas anomalías morfológicas de la P sinusal no son tan específicas de TA-VP. Asimismo, una frecuencia auricular rápida (> 200/min: ciclos auriculares de 289 ± 45 y 280 ± 48 ms en los grupos 1 y 2) está característica-mente asociada a las TA-VP y no a otras TA izquierdas o derechas.

Fig. 2. Taquicardia auricular de vena pulmonar superior izquierda. Ablación efectiva tras aislamiento de la vena. Durante la aplicación de radiofrecuencia, en los registros se observa que la taquicardia permanece dentro de la vena pulmonar (catéter «Lasso»), mientras la aurícula está en ritmo sinusal (catéter de ablación). Destaca la presencia de melladura en la onda P de las derivaciones del ECG representadas. ABL distal: catéter de ablación, polo distal; ABL prox: catéter de ablación, polo proximal.



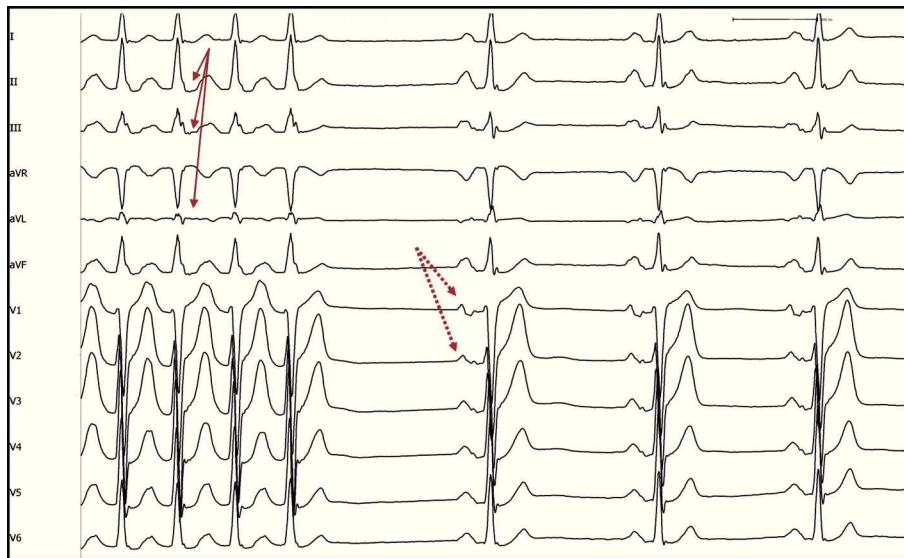


Fig. 3. Identificación de anomalías en la onda P sinusal en paciente con TA-VP. Registro de ECG de una taquicardia auricular de vena pulmonar superior izquierda interrumpida durante la aplicación de radiofrecuencia. La morfología de la onda P durante taquicardia no se puede apreciar debido a su superposición con la onda T precedente (flechas). En ritmo sinusal, fácilmente se puede apreciar la onda P mellada y prolongada característica de estos pacientes (flechas rayadas), ya presente antes de la aplicación de radiofrecuencia.

Este estudio confirma que las TA-VP se originan predominantemente por focos arritmogénicos no reentrantes (automatismo anormal/actividad desencadenada) si no hay antecedentes de ablación de VP¹⁹.

La TA-VP está considerada una entidad independiente, y no necesariamente precede a la fibrilación auricular paroxística, pese a que compartan un origen común predominante en venas pulmonares superiores²⁰. En el presente estudio se documentó un único episodio de FAP en nuestra población con TA-VP aislada durante un seguimiento de 34 ± 10 meses tras la ablación, aunque el diseño del estudio y la influencia de una ablación circunferencial de la VP de origen imposibilitan evaluar la relación etiopatogénica entre TA-VP y FAP.

Las anomalías en la onda P sinusal observadas en los pacientes con TA-VP son la manifestación de un aumento del tiempo de conducción intraauricular e interauricular de los impulsos sinusales. Modelos experimentales de estimulación auricular rápida reproducen un remodelado eléctrico que origina un aumento de la duración y la dispersión en la conducción del impulso sinusal. Sin suficiente evidencia científica que lo confirme, la TA-VP, una forma de TA especialmente rápida, por este mecanismo puede inducir los cambios morfológicos identificados en la onda P sinusal²¹. Este incremento en el tiempo de conducción intraauricular e interauricular sí tiene firme relación con la FAP, especialmente en presencia de disfunción sinusal añadida^{10,11}. Por último, la actividad eléctrica dentro de la vena pulmonar (a través de las denominadas *sleeves*) puede prolongar la duración de las porciones media y distal de la onda P sinusal, lo cual queda demostrado al reducirse la duración de la onda P sinusal tras el aislamiento de VP para tra-

tamiento de la fibrilación auricular²²⁻²⁴. Estas anomalías en la onda P sinusal son menos pronunciadas en las TA derechas. Las frecuencias auriculares más bajas de estas TA pueden haber favorecido un menor grado de «remodelado» auricular. Finalmente, una enfermedad miocárdica oculta subyacente (miocarditis, necrosis y fibrosis miocárdica), más relacionada con el origen de la fibrilación auricular «aislada», puede estar implicada en la etiopatogenia de la prolongación/melladura de la P sinusal y de la propia TA-VP²⁵.

En este estudio observamos también que los pacientes con TA-VP asociada a FAP presentan un incremento del tamaño auricular y mayor edad que los pacientes con TA-VP aislada. La posibilidad de que el «remodelado» auricular en estos pacientes sea un proceso evolutivo que desemboque en la dilatación auricular y la degeneración a fibrilación auricular tras un tiempo crítico no está demostrada.

Limitaciones

En ocasiones fue necesario infundir isoproterenol para la inducción de TA-VP, y el ciclo de la TA puede haberse influido por este hecho. Sin embargo, datos previos confirman que las TA-VP son más rápidas que otras TA.

El presente estudio no analiza específicamente la variabilidad entre observadores en el reconocimiento y la medición de las anomalías morfológicas de la onda P en pacientes con TA. Además, la utilización de fármacos antiarrítmicos puede contribuir a estas anomalías de la P sinusal, aunque fueron interrumpidos 5 vidas medias antes del procedimiento y ningún paciente se trataba con amiodarona.

En este estudio no se analizó de forma específica la influencia de un origen más alto o más bajo en la

aurícula derecha del impulso sinusal en los tiempos de conducción intraauricular e interauricular y, en consecuencia, en duración y presencia de melladura en la onda P sinusal. Por último, el número de pacientes con TA izquierdas (grupo 3), pese a ser estadísticamente suficiente, puede no ser representativo de esta subpoblación de pacientes con TA izquierdas no originadas en VP.

CONCLUSIONES

Las TA-VP se deben casi uniformemente a un mecanismo de automatismo anormal/actividad desencadenada y se presentan con frecuencias más rápidas que otras TA. La identificación de prolongación (≥ 110 ms) y melladura en la onda P sinusal, especialmente a edad joven (< 50 años) sin cardiopatía de base, es un marcador sensible y específico de un origen en VP de las TA. Estos hallazgos tienen importantes implicaciones en la estrategia de abordaje para la ablación de las taquicardias auriculares.

BIBLIOGRAFÍA

- Hachiya H, Ernst S, Ouyang F, Mavrakis H, Chun J, Bänsch D, et al. Topographic distribution of focal left atrial tachycardias defined by electrocardiographic and electrophysiological data. *Circ J*. 2005;69:205-10.
- Yamane T, Shah DC, Peng J-T, Jaïs P, Hocini M, Deisenhofer I, et al. Morphological characteristics of P waves during selective pulmonary vein pacing. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:1505-10.
- Gerstenfeld EP, Dixit S, Bala R, Callans DJ, Lin D, Sauer W, et al. Surface electrocardiogram characteristics of atrial tachycardias occurring after pulmonary vein isolation. *Heart Rhythm*. 2007;4:1136-43.
- Tang CW, Scheinman MM, Van Hare GF, Epstein LM, Fitzpatrick AP, Lee RJ, et al. Use of P wave configuration during atrial tachycardia to predict site of origin. *J Am Coll Cardiol*. 1995;26:1315-24.
- Tada H, Nogami A, Naito S, Suguta M, Nakatsugawa M, Horie Y, et al. Simple electrocardiographic criteria for identifying the site of origin of focal right atrial tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1998;21:2431-9.
- Kistler PM, Kalman JM. Locating focal atrial tachycardias from P-wave morphology. *Heart Rhythm*. 2005;2:561-4.
- Kistler PM, Roberts-Thomson KC, Haqqani HM, Fynn SP, Singarayar S, Vohra JK, et al. P-wave morphology in focal atrial tachycardia. Development of an algorithm to predict the anatomic site of origin. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:1010-7.
- Hernández D, Santiago J, Colin L, Iturralde P, Guevara M, González-H JA. Utilidad del electrocardiograma de superficie para el diagnóstico de las taquicardias con QRS estrecho: correlación con los registros intracavitarios. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54:965-72.
- García-Bolao I, Macías-Gallego A, Díaz-Infante E. Registro Español de Ablación con Catéter. VI Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2006). *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:1188-96.
- Tanigawa M, Fukatani M, Konoe A, Isomoto S, Kadena M, Hashiba K. Prolonged and fractionated right atrial electrograms during sinus rhythm in patients with paroxysmal atrial fibrillation and sick sinus node syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 1991;17:403-8.
- Papageorgiou P, Monathan K, Boyle NG, Seifert MJ, Beswick P, Zebede J. Site-dependent intra-atrial conduction delay: relationship to initiation of paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation*. 1996;94:384-9.
- De Sisti A, Leclercq JF, Stiubei M, Fiorello P, Halimi F, Attuel P. P wave duration and morphology predict atrial fibrillation recurrence in patients with sinus node dysfunction and atrial-based pacemaker. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2002;25:1546-54.
- Bayes de Luna A, Cladellas M, Oter R, Torner P, Guindo J, Martí V, et al. Interatrial conduction block and retrograde activation of the left atrium and paroxysmal supraventricular tachyarrhythmia. *Eur Heart J*. 1988;9:1112-8.
- Saoudi N, Cosio FG, Waldo A, Chen S-A, Iesaka Y, Lesh M, et al. Classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiologic mechanism and anatomic bases: A statement from a Joint Expert Group from the Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2001;12:852-66.
- Waldo AL. Atrial flutter entrainment characteristics. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1997;8:337-52.
- Gillette P, Garson A. Electrophysiologic and pharmacologic characteristics of automatic ectopic atrial tachycardia. *Circulation*. 1977;56:571-5.
- Ariyaratne V, Apiyasawat S, Puri P, Spodick DH. Specific electrocardiographic markers of P-wave morphology in interatrial block. *J Electrocardiology*. 2006;39:380-4.
- De Bacquer D, Willekens G, De Bacquer G. Long-term prognosis value of P-wave characteristics for the development of atrial fibrillation in subjects aged 55 to 74 years at baseline. *Am J Cardiol*. 2007;100:850-4.
- Gerstenfeld EP, Marchlinski FE. Mapping and ablation of left atrial tachycardias occurring after atrial fibrillation ablation. *Heart Rhythm*. 2007;4 Suppl:65-72.
- Kistler PM, Sanders P, Fynn SP, Stevenson IH, Hussin A, Vohra JK, et al. Electrophysiological and electrocardiographic characteristics of focal atrial tachycardia originating from the pulmonary veins. Acute and long-term outcomes of radiofrequency ablation. *Circulation*. 2003;108:1968-75.
- Burstein B, Qi X-Y, Yeh Y-H, Calderone A, Nattel S. Atrial cardiomyocyte tachycardia alters fibroblast function: A novel consideration in atrial remodeling. *Cardiovasc Res*. 2007;76:442-52.
- Date T, Yamane T, Inasa K, Matsuo S, Kanzaki Y, Miyanaga H, et al. The effects of pulmonary vein isolation on the morphology of P waves: The contribution of pulmonary vein muscle excitation to the formation of P waves. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007;30:93-101.
- Ogawa M, Kumagai K, Vakulenko M, Yasuda T, Siegeman C, Garfinkel A, et al. Reduction of P-wave duration and successful pulmonary vein isolation in patients with atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2007;18:931-8.
- Cosio FG. A peak at AF myocardial substrate through the signal averaged-ECG? *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2007;18:939-41.
- Frustaci A, Caldarulo M, Buffon A, Bellocchi F, Fenici R, Melina D. Cardiac biopsy in patients with "primary" atrial fibrillation. Histologic evidence of occult myocardial diseases. *Chest*. 1991;100:303-6.