

## Taquicardia ectópica de la unión congénita. Las múltiples caras de una misma entidad

GEORGIA SARQUELLA-BRUGADA<sup>\*†</sup>, YVAN MIVELAZ<sup>\*</sup>, SYLVIA ABADIR<sup>\*</sup>, MARI-JOSEE RABOISSON<sup>\*</sup>, JEAN-CLAUDE FOURON<sup>\*</sup>, ANNE FOURNIER<sup>\*</sup>

La taquicardia ectópica de la unión (JET), en su forma congénita, es una entidad rara, con pronóstico variable según la edad de presentación. La detección precoz puede evitar el compromiso hemodinámico por taquicardiomiopatía irreversible. La forma de presentación es muy variable, desde asintomática a muerte precoz intraútero, según la edad del paciente. El objetivo de este trabajo fue revisar las diferentes formas de presentación del JET congénito, desde el feto al adolescente, en base a la experiencia de nuestro Centro. El conocimiento de las posibles presentaciones clínicas facilitará la detección precoz de esta entidad potencialmente letal.

*Palabras clave:* Arritmia congénita. Taquicardia ectópica de la unión. JET. Arritmia fetal.

La taquicardia ectópica de la unión, también conocida como JET (del inglés *junctional ectopic tachycardia*), fue descrita inicialmente por Coumel y colaboradores<sup>1</sup> en 1976. Su forma más frecuente es la observada en el postoperatorio de cirugía cardíaca. La presentación en pacientes con corazón sano (JET congénito) fuera del contexto de la cirugía es una entidad rara que, aunque puede afectar a todas las edades, se observa más frecuentemente en lactantes. En la forma congénita, el mecanismo está basado en una automaticidad anormal de la región de la unión auriculoventricular-haz de His<sup>2</sup>. La causa de esta anormal automaticidad todavía es controvertida, pero se ha relacionado, entre otros, con el paso de autoanticuerpos maternos a través de la placenta, durante el período fetal, resultando una degeneración progresiva del tejido de conducción similar a la que se produce en el bloqueo auriculoventricular congénito<sup>3</sup>. Se ha descrito una incidencia familiar elevada en un 50% de los pacientes con JET congénito, con posible herencia mendeliana. El gen responsable no ha sido descrito todavía<sup>4,5</sup>.

Debido a dificultades técnicas en la adquisición de electrocardiogramas transmaternos para el feto y al acceso limitado a magnetocardiogramas como herramientas diagnósticas, la mayoría de los centros recurren a la ecocardiografía para determinar la relación auriculoventricular mediante técnicas de modo M y registro de la velocidad de flujo mediante Doppler simultáneo en vena cava superior y aorta ascendente (VSC/AA) (Figura 1)<sup>6,7</sup>. El ultrasonido Doppler puede: 1) eliminar problemas cardiocirculatorios primarios o secundarios; 2) describir, lo más detalladamente posible, los mecanismos electrofisiológicos de la arritmia; 3) determinar la necesidad de tratamiento antiarrítmico.

El manejo del JET congénito es muy variable entre centros, como lo han demostrado los diversos *case reports* y los estudios multicéntricos recientemente publicados<sup>4,8-13</sup>. De forma global, el abordaje inicial se realiza con amiodarona sola o en combinación con otras drogas, seguido de la ablación (por radiofrecuencia o, más frecuentemente, por crioablación) y/o la implantación de un marcapasos, ya sea por el riesgo de degeneración a bloqueo auriculoventricular completo y muerte súbita, o como consecuencia de la ablación accidental del nodo auriculoventricular<sup>4,8-12</sup>.

Cuando afecta a niños por debajo de los seis meses de vida existe una alta morbilidad debida tanto a la degeneración a taquicardiomiopatía por JET incesante o sostenido de diagnóstico tardío, como a los efectos secundarios de la medicación, alcanzándose tasas de mortalidad de hasta el 34%, según las series<sup>4,5,14,15</sup>.

Reconocer las diversas formas de presentación permitirá un diagnóstico precoz, facilitando el manejo y mejorando la evolución de estos pacientes. En el presente trabajo se analizan las diferentes formas de pre-

\* Hôpital Sainte-Justine, Département Cardiologie. Montreal. Canadá.

† Hospital Sant Joan de Déu, Servicio de Cardiología. Barcelona. España.

Dirección postal: Georgia Sarquella-Brugada. Cami de can Batlle, 19. 17850 Besalú. España.

e-mail: georgia@brugada.org

Los autores de este trabajo declaran al mismo no afectado por conflictos de intereses.

Recepción del artículo: 15-SEP-2010

Aceptación: 08-OCT-2010

La versión digitalizada de este trabajo está disponible en [www.fac.org.ar](http://www.fac.org.ar)

sentación del JET congénito en función de la edad de los pacientes, desde el feto a la adolescencia.

Generalmente el JET congénito es mejor tolerado más allá de los seis meses de edad, ya sea porque las frecuencias ventriculares de escape son menores o porque la medicación es mejor tolerada, a pesar de lo cual estos pacientes pueden presentarse en insuficiencia cardíaca por taquicardiomiopatía, ya que generalmente las frecuencias ventriculares suelen estar a niveles casi fisiológicos o en el límite alto de la normalidad por la edad, de manera que pueden pasar desapercibidos. El manejo de estos pacientes es similar al de los lactantes.

## MATERIAL Y METODO

Se presentan todos los casos de JET congénito diagnosticados entre 1985 y 2009 en el Hospital Sainte-Justine de Montreal (Canadá).

El diagnóstico de JET en los fetos se realizó mediante el método de registro Doppler simultáneo (VSC/AA), descrito por Fouron y colaboradores, demostrando la aparición solapada de ondas auriculares y ventriculares (Figuras 1 y 2), representación fisiopatológica de la contracción simultánea de aurículas y ventrículos debido a la estimulación originada en la unión auriculoventricular, confirmadas al nacimiento por un electrocardiograma (ECG) de superficie cuando el JET persistía en período neonatal<sup>7</sup>.

En los niños y adolescentes, el diagnóstico de JET se

realizó directamente por el ECG de superficie, con la característica disociación auriculoventricular (Figura 3). En los casos que requirieron estudio electrofisiológico y/o ablación, el diagnóstico se confirmó por electrografía intracardíaca.

## RESULTADOS

Se reconocieron siete pacientes con diagnóstico de JET desde el período fetal al adolescente, descritos en la Tabla 1.

### Período fetal

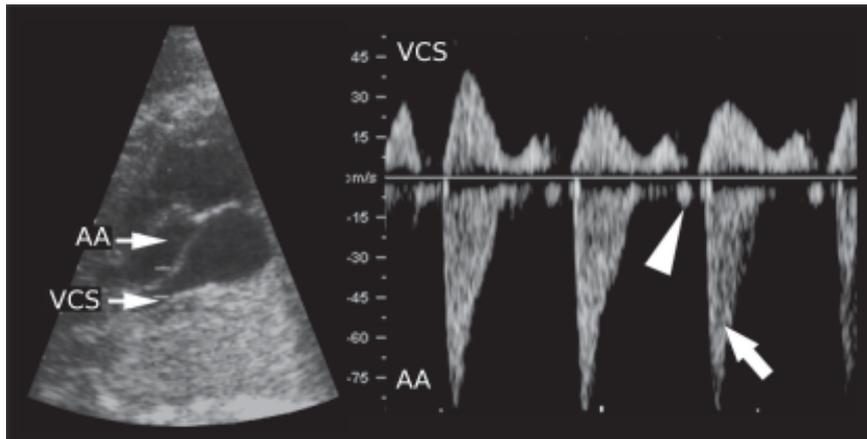
En el período fetal la presentación suele ser en forma de *taquicardia* (todos los fetos, equivalentes a los pacientes 1 a 4 de la Tabla 1), la cual puede ser rápida (hasta 280 lat/min, en el feto 2) o lenta (sólo 200 lat/min en el feto 4) y presentarse como único signo de un JET fetal (feto 1) (Figura 2). Si la situación de taquicardia persiste puede llevar a inestabilidad hemodinámica, manifestándose en el feto como *hidrops fetal* aislado (fetos 2 y 4), o asociado con derrame pericárdico (feto 3) y/o pleural (feto 4).

El abordaje terapéutico en período fetal no está consensuado, y es variable en función del centro de atención o de la época. En nuestros casos, las opciones fueron la abstención terapéutica (feto 1), la administración materna de amiodarona (feto 2) o de digoxina (feto 3 inicialmente) asociada a sotalol (feto 3 tras la recidiva con digoxina sola, y feto 4).

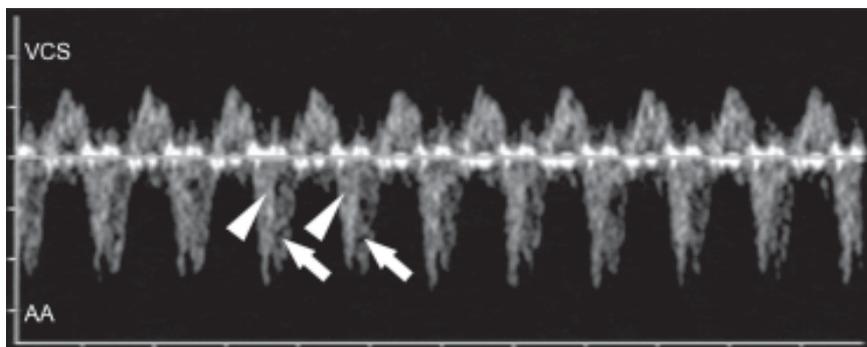
TABLA 1  
PACIENTES Y FORMAS DE PRESENTACION

Paciente	Edad de presentación	Comorbilidad	Tratamiento prenatal	Exito del tratamiento	Tratamiento postnatal	Exito del tratamiento	Intervención	Evolución
1	EG 28s.		Observación		No precisó			Regresión espontánea en período prenatal
2	EG 27s.	Hidrops fetal	Amiodarona	Sí	No precisó			No reaparición de taquicardia
3	EG 34s.	Derrame pericárdico	Digoxina	Sí	Digoxina + sotalol 6m.	Sí		A los 5 años asint. sin medicación
4	EG 34s.	Hidrops fetal	Digoxina y sotalol	No	Amiodarona	Sí	Drenaje pleural intraútero y cesárea urg.	A los 8 años asint. sin medicación
5	21 días				Digoxina y sotalol	Disminución de la frecuencia		A los 9 años asint. sin medicación
6	5 meses				Amiodarona		Implantación marcapasos	A los 2 años efectos sec. por amiodarona. Se plantea ablación
7	2 años				Digoxina + sotalol → verapamilo → amiodarona		1ª ablación imposible 2ª ablación NAV + implante MP	A los 15 años dependiente MP, no tq sin tt

EG: edad gestacional. s.: semanas. asint.: asintomático. urg.: urgente. NAV: nodo auriculoventricular. MP: marcapasos. tt: tratamiento.



**Figura 1.** Izquierda. Imagen bidimensional de ecocardiografía fetal del segmento de AA adyacente a la VCS drenando en la aurícula derecha. Derecha. Trazado Doppler del mismo paciente en ritmo sinusal. La eyección aórtica (flecha) es registrada en la parte inferior del gráfico. El flujo anterógrado de la VCS en dirección opuesta es representado en la parte superior del gráfico. La onda de eyección aórtica es precedida por una pequeña onda retrógrada reflejo de la contracción auricular (punta de flecha). VCS: vena cava superior. AA: aorta ascendente.



**Figura 2.** Trazado Doppler en la posición VCS/AA de un feto a frecuencia cardíaca de 260 lat/min. Parte inferior (AA): latido simultáneo de una onda auricular retrógrada (punta de flecha) con una onda ventricular (flecha), sugiriendo una contracción simultánea de aurículas y ventrículos, sugestivo de JET. VCS: vena cava superior. AA: aorta ascendente.

La respuesta al tratamiento intraútero es variable. El feto 1 revirtió espontáneamente a ritmo sinusal sin medicación y no presentó recidivas. Los fetos 2 y 3 respondieron bien a la amiodarona y a la digoxina, respectivamente, y no presentaron otros episodios de taquicar-

dia durante el período fetal. El feto 4, por el contrario, presentó una taquicardia refractaria a digoxina y sotalol, con empeoramiento del hidrops, que requirió cesárea urgente a las 36 semanas, previo drenaje intraútero de los derrames pericárdicos.



**Figura 3.** ECG de superficie mostrando un JET con respuesta ventricular rápida. Obsérvese la disociación de ondas P y QRS.

La evolución postnatal de estos fetos también fue variable. Los fetos 1 y 2 no volvieron a recidivar su taquicardia, sin medicación. El feto 3, que mantuvo ritmo sinusal hasta el nacimiento, luego del inicio de digoxina, reinició salvos de taquicardia por JET necesitando la combinación de digoxina con sotalol durante 6 meses; posteriormente se mantuvo asintomático, sin medicación. En el caso del feto 4, la persistencia de la taquicardia hizo necesaria la administración de amiodarona hasta los 8 meses; posteriormente no presentó más episodios, a pesar de permanecer sin medicación.

### Período postnatal

Los pacientes diagnosticados en período postnatal fueron tres. La edad de presentación varió desde las 3 semanas (paciente 5), pasando por los 5 meses (paciente 6), hasta los 2 años y medio (paciente 7).

La forma de presentación es variable, desde el descubrimiento fortuito de taquicardia (pacientes 5 y 6) sin más hallazgos que el ECG (**Figura 3**) hasta la presentación en forma de estancamiento ponderal e inicio de insuficiencia cardíaca (paciente 7); en este caso, a diferencia de los demás, la taquicardia fue mucho más lenta (150 lat/mi).

El tratamiento fue necesario en los tres casos. El paciente 5 recibió asociación de digoxina con sotalol, parcialmente resuelta al inicio, y completamente revertida a los 6 meses.

La paciente 6 fue tratada con amiodarona, lográndose una reducción de la frecuencia pero sin pasar a ritmo sinusal. Por petición familiar y consenso del equipo médico, se decidió implantación de marcapasos profiláctico. En la actualidad la paciente tiene 2 años de edad. La aparición progresiva de efectos adversos de la amiodarona nos hace plantear la realización de una ablación, a pesar de la edad de la paciente.

### Presentación en el niño y en el adolescente

La paciente 7 fue enviada a nuestro Servicio, a los 2 años y medio de edad, por arritmia en el contexto de un cuadro de falta de medro. La niña presentaba signos de insuficiencia cardíaca moderada y el ECG demostró JET con frecuencias de escape lentas, razón por la cual probablemente había pasado inadvertido hasta esa fecha. Se inició tratamiento con sotalol y digoxina e inicialmente revirtió a ritmo sinusal, pero a las pocas semanas recayó en JET persistente. Se cambió el tratamiento por verapamil a dosis crecientes, lográndose una alternancia con ritmo sinusal en un 50% del tiempo. Progresivamente desarrolló fatiga al esfuerzo con estancamiento ponderal importante. Se decidió cambio a amiodarona, pero la paciente persistió con episodios de JET y signos de insuficiencia cardíaca progresiva, lo cual llevó a la práctica de un primer intento de ablación, sin éxito, a los 3 años, y un segundo intento exitoso unas semanas más tarde, pero con la aparición de un blo-

queo auriculoventricular progresivo que requirió la instalación de un marcapasos permanente. En la actualidad la paciente tiene 15 años de edad, es marcapasos dependiente sin medicación, y no ha hecho recidivas de taquicardias.

### DISCUSION

Las arritmias son una entidad común en el período fetal<sup>16</sup>. En centros altamente especializados en patología cardíaca fetal, las alteraciones del ritmo pueden representar alrededor del 15% de las consultas referidas, siendo el diagnóstico final de ritmo sinusal normal, en más del 50% de los casos, probablemente debido a ectopia auricular transitoria autolimitada. El JET congénito es una arritmia rara, pero su incidencia puede estar sesgada por el hecho de que algunos casos de JET fetal revierten espontáneamente a ritmo sinusal sin haber sido diagnosticados. El hecho de que no todos los centros utilicen técnicas diagnósticas de vena cava superior/aorta ascendente (VCS/AA) puede determinar que algunos casos sean diagnosticados simplemente como taquicardia paroxística supraventricular fetal, sin precisar que se trata de JET congénito. Además los controles ecográficos no son continuos durante toda la gestación, por lo cual probablemente algunos fetos pasen por períodos de JET inadvertidos. Podemos pensar que sólo algunos casos de JET, las formas más graves, serán las que llegarán a diagnosticarse, y podrán mantenerse hasta el nacimiento pudiendo prolongarse hasta la edad adulta. Los adolescentes o adultos con JET pueden haber presentado, con anterioridad, episodios no diagnosticados; si nos basamos en la teoría de la degeneración progresiva del sistema de conducción, probablemente nos encontramos ante pacientes que tienen una muy lenta progresión de la enfermedad.

El JET congénito ha sido relacionado con la presencia de autoanticuerpos en las madres, tal como ocurre en el BAV congénito, por lo cual es necesario descartar enfermedad autoinmune en las embarazadas, tales como la enfermedad de Sjögren o el lupus eritematoso sistémico<sup>3</sup>.

Aunque en nuestro Centro no hemos detectado muertes intraútero como forma de presentación de un JET anteriormente diagnosticado, no se puede descartar que algunos de los abortos espontáneos que se observan en las consultas de obstetricia puedan deberse a insuficiencia cardíaca severa provocada por un JET prenatal.

El JET congénito tiene su máxima incidencia durante los 6 primeros meses de vida, presentándose habitualmente como una arritmia persistente asociada, en un 60% de los casos, a cardiomegalia con insuficiencia cardíaca<sup>4</sup>. El fallo cardíaco no está relacionado con la edad de presentación sino con la frecuencia ventricular<sup>12</sup>. Algunas series registran hasta un 34% de mortalidad, especialmente en esta franja etaria. El mecanismo es confuso: además de un sustrato anatómico de dege-

TABLA 2  
FORMAS DE PRESENTACION DE TAQUICARDIA  
ECTOPICA DE LA UNION SEGUN LA EDAD

<i>Período fetal</i>	<i>Período neonatal-lactante</i>	<i>Período escolar- adolescente-adulto</i>
Taquicardia intermitente	ECG de despistaje	ECG de despistaje
Taquicardia persistente	Arritmia en revisión de rutina	Palpitaciones
Hidrops fetal	Falta de medro o cansancio	Insuficiencia cardíaca
Muerte intraútero	Palpitaciones	Muerte súbita (raramente)
	Insuficiencia cardíaca	
	Muerte súbita	

neración progresiva del tejido de conducción, es indudable que la asociación de varios antiarrítmicos necesarios para el control del JET persistente puede conducir a arritmias malignas y/o muerte súbita.

En la **Tabla 2** se ofrece un resumen de las distintas formas de presentación, según las edades.

El tratamiento está indicado cuando existen síntomas, o función ventricular alterada, o frecuencias ventriculares elevadas. Las últimas recomendaciones sugieren iniciar el tratamiento con amiodarona, combinada con un segundo agente si fuera necesario (betabloqueante, digoxina o flecainida). El tratamiento de niños asintomáticos y con frecuencias ventriculares por debajo de 150 lat/min sin disfunción cardíaca, es discutible, pero no hay dudas de que hay que hacer un seguimiento cercano de estos pacientes.

En el caso de JET con respuesta ventricular lenta, el diagnóstico puede retrasarse hasta que los signos de insuficiencia cardíaca no son evidentes. Probablemente fue la frecuencia cardíaca relativamente lenta, en el feto 4, la que retardó el diagnóstico. Un despistaje adecuado mediante técnica de Doppler VCS/AA en el estudio fetal permitirá descartar taquicardias lentas.

El tratamiento farmacológico es muy variable, no sólo entre los distintos centros sino dentro de un mismo hospital, cambiando según las épocas. A partir de los datos recogidos en el estudio multicéntrico de Collins y colaboradores<sup>8</sup> parece existir consenso en cuanto al uso de la amiodarona, sola o combinada con otro agente (betabloqueante, digoxina o flecainida), como tratamiento de elección, y nunca el uso de digoxina sola.

La amiodarona es un potente agente antiarrítmico, con una vida media larga y con efectos secundarios potencialmente graves. En nuestro Centro, el JET congénito es la única arritmia fetal para la cual la amiodarona es el fármaco de primera elección<sup>16</sup>, justificado por la posible incidencia familiar (en este caso, el gemelo podía tener riesgo también), la ocasional asociación con disociación auriculoventricular y la variabilidad de evolución, desde conversión espontánea a arritmia sostenida que puede llevar al hidrops severo y a muerte intraútero<sup>17</sup>.

Un JET diagnosticado en período fetal y con signos

clínicos de descompensación es indicación de tratamiento. Pero debemos tener en cuenta que, al administrar un fármaco, no tratamos solamente al feto sino también a la madre y, en embarazos múltiples, a otros fetos sanos. El feto 2 y su gemelo presentaron niveles elevados de hormona estimulante de tiroides (T3H) al nacimiento, los cuales se normalizaron en las siguientes semanas. En este caso, para tratar a un paciente tuvimos que tratar a tres individuos, con riesgo de ver efectos secundarios en los tres, por lo cual la vigilancia deberá ser estrecha en todos los casos.

Cuando la respuesta al tratamiento farmacológico no es la esperada nos tenemos que plantear la ablación, ya sea por radiofrecuencia o por crioblación. La proximidad del nodo auriculoventricular y el consecuente riesgo de bloqueo auriculoventricular (BAV) completo hace de esta una técnica de alto riesgo, por lo que estos pacientes deberían ser remitidos a centros de referencia con amplia experiencia en ablación en lactantes y prematuros. En la actualidad la ablación electiva del nodo auriculoventricular con implantación de marcapasos no es una técnica de elección, y sólo se la aplica en casos graves con imposibilidad de otros tratamientos.

Es mucha la controversia en torno al uso de marcapasos profiláctico en los pacientes tratados médicamente. La incidencia de muerte súbita puede ser elevada (hasta 34% en lactantes, según las series). Se han descrito muertes inesperadas en pacientes con JET compensado y con respuestas ventriculares relativamente lentas, ya sea por progresión de la enfermedad a BAV completo, bradicardia extrema y muerte, o por efecto proarrítmico de alguno de los fármacos. Walsh propuso la evaluación de la conducción auriculoventricular en todos los pacientes con JET, mediante un estudio electrofisiológico transesofágico, y la consideración de implantación de un marcapasos sólo si la conducción está alterada, o si se observa bloqueo auriculoventricular espontáneo en el ECG o en el Holter. Con todo esto, el tratamiento por ablación permite el tratamiento de la taquicardia sin necesidad de fármacos.

## CONCLUSIONES

El JET congénito es una entidad rara, de incidencia

baja pero probablemente infradiagnosticada, que puede ser detectada en período fetal. Tiene múltiples formas de presentación y puede pasar desapercibida hasta que los signos de insuficiencia cardíaca son evidentes. Su evolución es variable, en función de la frecuencia ventricular y la respuesta a fármacos, con tasas de muerte súbita no despreciables, especialmente en lactantes. La ablación permite un tratamiento definitivo de la taquicardia. El diagnóstico y tratamiento precoces mejoran la esperanza de vida de estos pacientes.

## SUMMARY

### JUNCTIONAL ECTOPIC TACHYCARDIA. THE MANY FACES OF THE SAME ENTITY

*Junctional ectopic tachycardia (JET), in its congenital form, is a rare entity with a variable prognostic belong different age at presentation. Early detection can avoid hemodynamic compromise in form of irreversible tachymyocardiopathy. Form of presentation is widely variable among ages.*

**Objective.** *To review different approaches to congenital JET based on our hospital experience, from fetus to teenagers.*

**Results.** *Clinical presentation is largely variable, from asymptomatic to early fetal death. Description of cases in our center are exposed.*

**Conclusions.** *Being aware of the clinical presentation for this entity would allow early detection for this potentially lethal arrhythmia.*

**Key words:** *Congenital arrhythmia. Junctional ectopic tachycardia. JET. Fetal arrhythmia.*

## BIBLIOGRAFIA

- Coumel P, Fidelle JE, Attuel P, et al: Congenital bundle-of-his focal tachycardias. Cooperative study of 7 cases. Arch Mal Coeur Vaiss **1976**; 69: 899-909.
- Garson A Jr, Gillette PC: Junctional ectopic tachycardia in children: electrocardiography, electrophysiology and pharmacologic response. Am J Cardiol **1979**; 44: 298-302.
- Dubin AM, Cuneo BF, Strasburger JF, Wakai RT, Van Hare GF, Rosenthal DN: Congenital junctional ectopic tachycardia and congenital complete atrioventricular block: a shared etiology? Heart Rhythm **2005**; 3: 313-315.
- Villain E, Vetter VL, Garcia JM, Herre J, Cifarelli A, Garson A Jr: Evolving concepts in the management of congenital junctional ectopic tachycardia. A multicenter study. Circulation **1990**; 81: 1544-1549.
- Sarubbi B, Vergara P, D'Alto M, Calabro R: Congenital junctional ectopic tachycardia. Presentation and outcome. Indian Pacing Electrophysiol J **2003**; 3: 143-147.
- Jaeggi E, Fouron JC, Fournier A, van Doesburg N, Drblik SP, Proulx F: Ventriculo-atrial time interval measured on M mode echocardiography: a determining element in diagnosis, treatment, and prognosis of fetal supraventricular tachycardia. Heart **1998**; 79: 582-587.
- Fouron JC, Proulx F, Miro J, Gosselin J: Doppler and M-mode ultrasonography to time fetal atrial and ventricular contractions. Obstet Gynecol **2000**; 96: 732-736.
- Collins KK, Van Hare GF, Kertesz NJ, et al: Pediatric nonpost-operative junctional ectopic tachycardia medical management and interventional therapies. JACC **2009**; 53: 690-697.
- Blomstrom-Lundqvist C, Sheinman MM, Aliot EM, et al: ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients with Supraventricular Arrhythmias: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Supraventricular Arrhythmias) developed in collaboration with Naspe-Heart Rhythm Society. JACC **2003**; 42: 1493-1531.
- Celiker A, Ayabakan C, Ozer S, Ozme S: Sotalol in treatment of pediatric cardiac arrhythmias. Pediatr Int **2001**; 43: 624-630.
- Tulino D, Dattilo G, Tulino V, Marte F, Patane S: A congenital form of junctional ectopic tachycardia. Int J Cardiol **2009**; Jan 29. [Epub ahead of print]
- Sarubbi B, Musto B, Ducceschi V, et al: Congenital junctional ectopic tachycardia in children and adolescents: a 20 year experience based study. Heart **2002**; 88: 188-190.
- D'Alto M, Russo MG, Paladini D, et al: The challenge of fetal dysrhythmias: echocardiographic diagnosis and clinical management. J Cardiovasc Med (Hagerstown) **2008**; 9: 153-160.
- Henneveld H, Hutter P, Bink-Boelkens M, Sreeram N: Junctional ectopic tachycardia evolving into complete heart block. Heart **1998**; 80: 627-628.
- Brechenmacher C, Coumel P, James TN: De subitaneis mortibus XVI. Intractable tachycardia in infancy. Circulation **1976**; 53: 377-381.
- Fouron JC: Fetal arrhythmias: the Saint-Justine Hospital experience. Prenat Diagn **2004**; 24: 1068-1080.
- Bolens M, Friedli B: Junctional ectopic tachycardia with a benign course in a premature infant. Pediatr Cardiol **1990**; 11: 216-218.

La imaginación no puede hacer sabio a un tonto, pero puede hacerlo feliz , para envidia de la razón, que a menudo sólo hace miserables a sus adeptos.

PASCAL