

# La brecha excitable en la taquicardia auriculoventricular por reentrada nodal

## *The excitable gap in atrioventricular nodal reentrant tachycardia*

C. D. SCHUGER, K. M. MONAHAN

Electrophysiology Department, Sinai Hospital, Detroit, Michigan, USA

Trabajo recibido para su publicación: 3/96 Aceptado: 4/96

Dirección para separatas: Claudio D. Schuger, M. D., Electrophysiology Department, Sinai Hospital, 14800 W. Mc Nichols, Suite 314, Detroit, MI 48235, USA

La taquicardia auriculoventricular por reentrada nodal es una causa común de taquicardia con complejos angostos y es la arritmia supraventricular paroxística encontrada más frecuentemente en la práctica clínica. Los avances en las técnicas de ablación por catéter han destacado la importancia del conocimiento más completo del sustrato anatómico y electrofisiológico de esta taquiarritmia. El circuito más común resulta de la disociación longitudinal de la conducción en el nódulo AV, en un componente anterógrado "lento" y otro retrógrado "rápido". Cuando la taquicardia se debe a reentrada funcional o anatómica, una brecha excitable está presente comúnmente entre la cola de refractariedad del último impulso de la taquicardia y el nuevo frente de onda. Un extraestímulo debería ser capaz de penetrar el circuito de reentrada en un momento apropiado y activar el tejido excitable de un modo similar al del frente de onda reentrante. Este fenómeno se denomina reciclado (*resetting*). Cuando el circuito de la taquicardia es penetrado por un tren de extraestímulos, resultando en un reciclado repetitivo, el fenómeno se denomina entrecruzamiento (*entrainment*). REV ARGENT CARDIOL 1996; 64 (6): 563-577.

*Palabras clave* Brecha excitable - Reentrada nodal

*Atrioventricular nodal reentrant tachycardia is a common cause of narrow complex tachycardia and is the most frequently encountered in clinical practice. Recent advances in catheter ablation techniques have highlighted the importance of a more complete understanding of the anatomic and electrophysiologic substrate of this tachyarrhythmia. The most common circuit is presumed to result from a longitudinal dissociation of AV nodal conduction into anterograde "slow" and retrograde "fast" components. When the tachycardia is due to functional or anatomically determined reentry, an excitable gap is usually present between the tail of refractoriness of the last tachycardia impulse and the newly arriving tachycardia wavefront. An appropriately timed extrastimulus will therefore be able to penetrate the reentrant circuit and thereby activate the excitable tissue in the same pattern as the reentrant wavefront. This phenomenon is called resetting. When the tachycardia circuit is penetrated by a train of extrastimuli resulting in repetitive resetting, the phenomenon is referred as entrainment. REV ARGENT CARDIOL 1996; 64 (6): 563-577.*

*Key words* Excitable gap - Nodal reentry

La taquicardia auriculoventricular por reentrada nodal (TAVRN) es una causa común de taquicardia con complejos angostos y es la arritmia supraventricular paroxística encontrada más frecuentemente en la práctica clínica. Recientes avances en las técnicas de ablación por catéter han destacado la importancia del conocimiento más completo del sustrato anatómico y electrofisiológico de esta taquiarritmia.

La evidencia experimental apoya la presencia de un circuito reentrante como el mecanismo subyacente de la TAVRN. (1-5) El circuito más común resulta de la disociación longitudinal de la conducción en el nódulo AV, en un componente anterógrado "lento" y otro retrógrado "rápido". (6-7) Actualmente se debate si esta disociación refleja un componente anatómico o propiedades funcionales del tejido del nódulo auriculoventricular (y potencialmente del auricular). (1, 8, 9)

La respuesta de una taquiarritmia a un extraestímulo único o el marcapaseo a frecuencias más rápidas que la de la taquicardia, aporta información útil concerniente a los mecanismos electrofisiológicos subyacentes. Cuando la taquicardia se debe a reentrada funcional o anatómica, una brecha excitable está presente comúnmente entre la cola de refractariedad del último impulso de la taquicardia y el nuevo frente de onda que está llegando. Un extraestímulo debería ser capaz de penetrar el circuito de reentrada en un momento apropiado y activar el tejido excitable de un modo similar al del frente de onda reentrante. Este fenómeno se denomina reciclado (*resetting*). (10, 11) Cuando el circuito de la taquicardia es penetrado por un tren de extraestímulos, resultando en un reciclado repetitivo, el fenómeno se denomina entrecruzamiento (*entrainment*). (12, 13) La inducción de bloqueo bidireccional en el circuito por uno o más de estos extraestímulos prematuros causará la terminación de la taquicardia. (14)

Las características electrofisiológicas de estas vías rápida y lenta de la TAVRN han sido estudiadas durante el ritmo sinusal y durante el marcapaseo auricular y ventricular. (15, 16) Durante la TAVRN se han introducido extraestímulos auriculares y ventriculares en un intento por caracterizar la brecha excitable del circuito de reentrada (17, 18) y para definir las propiedades electrofisiológicas de las ramas anterógrada y retrógrada. (19, 20) En los párrafos siguientes se resumirá nuestra experiencia y la de otros investigadores relacionada con las manifestaciones electrofisiológicas de la brecha excitable en la TAVRN en respuesta a la extraestimulación ventricular y cómo podría ser utilizada la información obtenida para arrojar nueva luz en la naturaleza y diagnóstico diferencial de este fascinante circuito de microrreentrada.

*Atrioventricular nodal reentrant tachycardia (AVNRT) is a common cause of narrow complex tachycardia and is the most frequently encountered paroxysmal supraventricular tachycardia in clinical practice. Recent advances in catheter ablation techniques have highlighted the importance of a more complete understanding of the anatomic and electrophysiologic substrate of this tachyarrhythmia.*

*The bulk of experimental evidence to date supports the presence of a reentrant circuit as the underlying mechanism of AVNRT. (1-5) The most common circuit is presumed to result from a longitudinal dissociation of AV nodal conduction into anterograde "slow" and retrograde "fast" components. (6, 7) Whether or not this dissociation reflects discrete anatomical or purely functional properties of atrioventricular nodal (and potentially atrial) tissue is an area of current debate. (1, 8, 9)*

*The response of a tachyarrhythmia to the introduction of single extrastimulation or pacing at a rate faster than the tachycardia, provides useful information pertaining to the underlying electrophysiological mechanism. When the tachycardia is due to functional or anatomically determined reentry, an excitable gap is usually present between the tail of refractoriness of the last tachycardia impulse and the newly arriving tachycardia wavefront. An appropriately timed extrastimulus will therefore be able to penetrate the reentrant circuit and thereby activate the excitable tissue in the same pattern as the reentrant wavefront. This phenomenon is called resetting. (10, 11) When the tachycardia circuit is penetrated by a train of extrastimuli resulting in repetitive resetting, the phenomenon is referred as entrainment. (12, 13) Induction of bi-directional block within the circuit by one or more of these premature extrastimuli will result in tachycardia termination. (14)*

*The electrophysiologic characteristics of the fast and slow pathways of AVNRT have been studied during sinus rhythm as well as during atrial and ventricular pacing. (15, 16) Ventricular and atrial extrastimuli have been introduced during AVNRT in an attempt to characterize the excitable gap of the reentrant circuit, (17, 18) and to define the electrophysiologic properties of the antegrade and retrograde limbs. (19, 20) In the following paragraphs will summarize our experience and that of other investigators regarding the electrophysiological manifestations of the excitable gap in AVNRT in response to ventricular extrastimulation, and how the information obtained could be utilized to shed new light in the nature and differential diagnosis of this fascinating microreentrant circuit.*

## **VENTRICULAR EXTRASTIMULATION DURING AVNRT**

### **1. Single ventricular extrastimulus**

*The ability of a ventricular extrastimulus to penetrate the tachycardia circuit is critically dependent upon the*

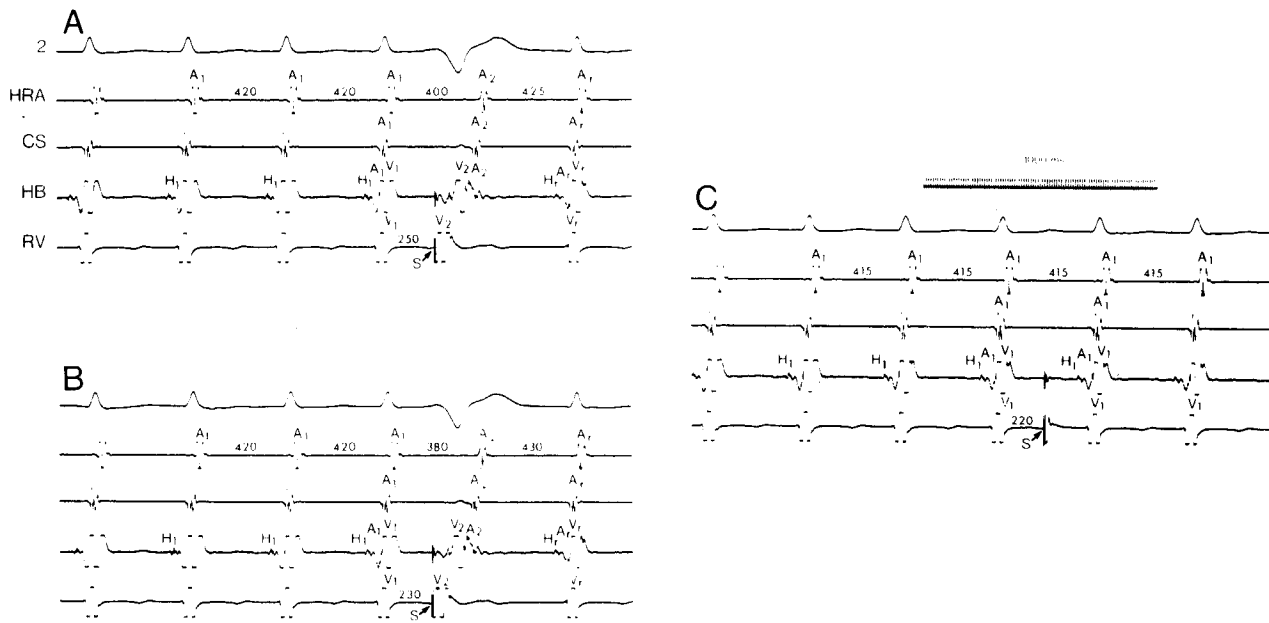


Fig. 1. Los trazados (de arriba hacia abajo) son la derivación II del ECG, aurícula derecha alta (HRA), seno coronario (CS), electrograma del haz de His (HB) y ventrículo derecho (RV). **Panel A:** durante la TAVRN (A1A1 420 msec), por la introducción de un extraestímulo ventricular prematuro (V2) se obtiene una preexcitación auricular de 20 msec (A1A2 400 msec) con un intervalo de acoplamiento (V1V2) de 250 msec, delimitando el borde externo de la zona de preexcitación. **Panel B:** con un intervalo de acoplamiento más corto (V1V2 de 230 msec) el grado de preexcitación auricular aumentó (A1A2 de 380 msec), correspondiendo en este caso al borde interno de la zona de preexcitación. **Panel C:** el período refractario efectivo ventricular se alcanza con un intervalo de acoplamiento 10 msec más corto (220 msec). Nótese que en los paneles A y B, el ciclo de retorno (A2Ar) excede A1A1 pero es menor que la compensación completa, indicando que el impulso V2 recicla la taquicardia (ver el texto para una mayor discusión).

Fig. 1. Tracing (from top to bottom) are EKG lead II, high right atrium (HRA), coronary sinus (CS), His bundle electrograms (HB) and right ventricle (RV). **Panel A:** During AVNRT (A1A1 420 msec), atrial preexcitation by 20 msec (A1A2 400 msec) is achieved by introducing a premature ventricular extrastimulus (V2) at a coupling interval (V1V2) of 250 msec, demarcating the outer border of the preexcitation zone. **Panel B:** at a shorter coupling interval (V1V2 230 msec) the degree of atrial preexcitation is increased (A1A2 380 msec) corresponding in this case to the inner border of the preexcitation zone. **Panel C:** the ventricular effective refractory period is achieved at a 10 msec shorter coupling interval (220 msec). Note that in panels A and B, the return cycle (A2Ar) exceeds A1A1 but is less than fully compensatory indicating that the V2 impulse reset the tachycardia (see text for further discussion).

## EXTRAESTIMULACION VENTRICULAR DURANTE LA TAVRN

### 1. Extraestímulos ventriculares únicos

La capacidad de un extraestímulo ventricular para penetrar el circuito de la taquicardia depende, críticamente, de la longitud del ciclo de la taquicardia, la duración de la brecha excitable, la distancia entre el circuito y el sitio de estimulación y la refractariedad del miocardio ventricular y el sistema de His-Purkinje. (19-23) La penetración del circuito de la taquicardia por un extraestímulo ventricular (V2) ocurre cada vez que se provoca un acortamiento en la longitud del ciclo auricular o preexcitación auricular (A2) (por ejemplo,  $A1A2 < A1A1$ ). La preexcitación auricular considerada como evidencia de la presencia de una brecha excitable requiere una secuencia idéntica de activación auricular retrógrada a la de la taquicardia, indicando que el estímulo prematuro está viajando a través del mismo circuito (Figura 1). La capacidad para demostrar este fenómeno es una condición necesaria pero, sin embargo, no es suficiente para afirmar la existencia de una bre-

chancia excitable, la duración de la brecha excitable, la distancia entre el circuito y el sitio de estimulación, y la refractoriedad del miocardio ventricular y el sistema de His-Purkinje. (19-23) Penetración del circuito de la taquicardia por un extraestímulo ventricular (V2) se dice que está presente siempre que se produce un acortamiento en la longitud del ciclo auricular, o preexcitación auricular (A2) es alcanzada (i.e.,  $A1A2 < A1A1$ ). Atrial preexcitation as evidence for the presence of an excitable gap requires an identical sequence of retrograde atrial activation to that of the tachycardia, indicating that the premature stimulus is traveling through the same circuit (Figure 1). The ability to demonstrate this phenomenon is a necessary but not sufficient condition, however, for the existence of an excitable gap (or a reentrant mechanism): the atria could conceivably be activated retrogradely via bystander AV nodal tissue distinct from the site of origin of the tachycardia. To prove that indeed atrial preexcitation resulted from penetration of an excitable gap, one must demonstrate that the same externally applied stimulus that elicited preexcitation also reset the tachycardia in a manner consistent with reentry, as it will be discussed later.

Previous attempts to examine the electrophysiologic

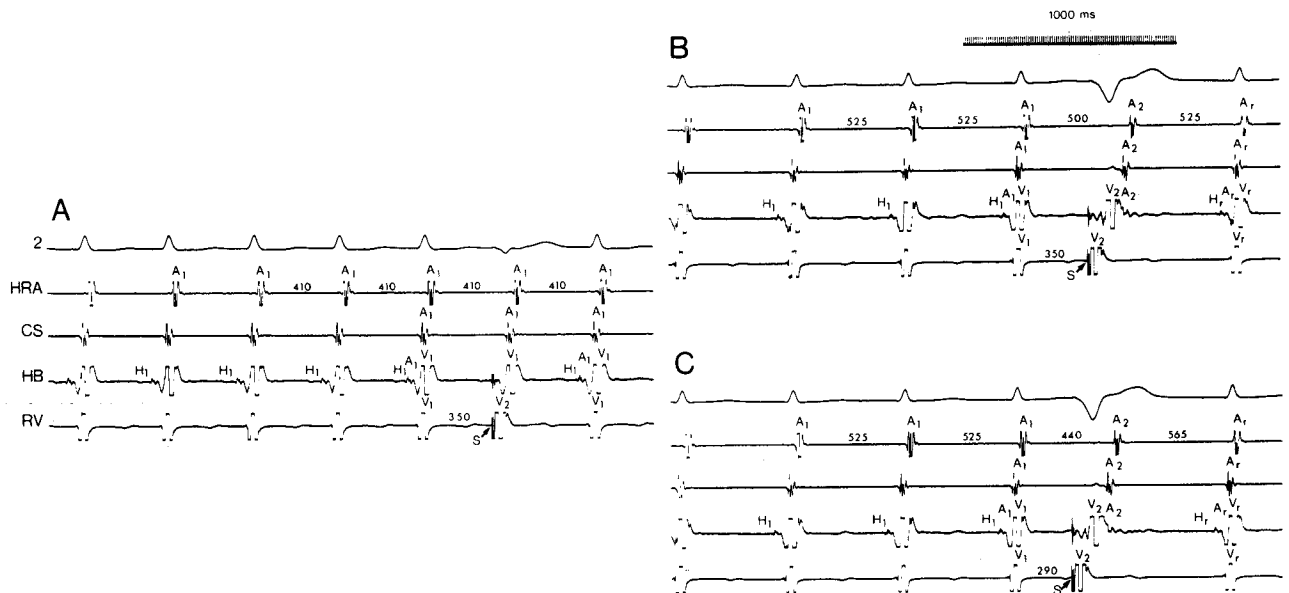


Fig. 2. El mismo paciente de la Figura 1. **Panel A:** la introducción de V2 con un intervalo de acoplamiento de 350 msec falla en producir preexcitación auricular en el estado basal. **Panel B:** (siguiendo a la administración de verapamil) la longitud del ciclo de la TAVRN se prolongó a 525 msec. Un extraestímulo ventricular prematuro (V2) con el mismo intervalo de acoplamiento (350 msec), ahora fue exitoso en provocar preexcitación ventricular (A1A2 500 msec), demostrando una extensión del borde externo de la zona de preexcitación de 100 msec cuando se comparó con la Figura 1 Panel A. **Panel C:** la introducción de V2 con un intervalo de acoplamiento más corto (290 msec) provocó no sólo un mayor grado de preexcitación ventricular sino también una marcada prolongación del ciclo de retorno (A2Ar) a 565 msec comparada con la observada con un intervalo de acoplamiento aún más corto previo al verapamil (Figura 1 Panel C). Nótese que los intervalos A2Ar en ambos paneles, B y C, no son completamente compensatorios.

Fig. 2. Same patient as in Figure 1. **Panel A:** introduction of V2 at a coupling interval of 350 msec fails to elicit atrial preexcitation at baseline. **Panel B:** (following verapamil administration) the AVNRT cycle length prolongs to 525 msec. A premature ventricular extrastimulus (V2) at the same coupling interval (350 msec), now succeeds in eliciting atrial preexcitation (A1A2 500 msec), demonstrating an extension of the outer border of preexcitation zone by 100 msec as compared to Figure 1 Panel A. **Panel C:** introduction of V2 at a shorter coupling interval (290 msec) elicits not only a greater degree of atrial preexcitation but also marked prolongation of the return cycle (A2Ar) to 565 msec compared to that observed at an even shorter coupling interval prior to verapamil (Figure 1 Panel C). Note that the A2Ar intervals in both panels B and C are not fully compensatory.

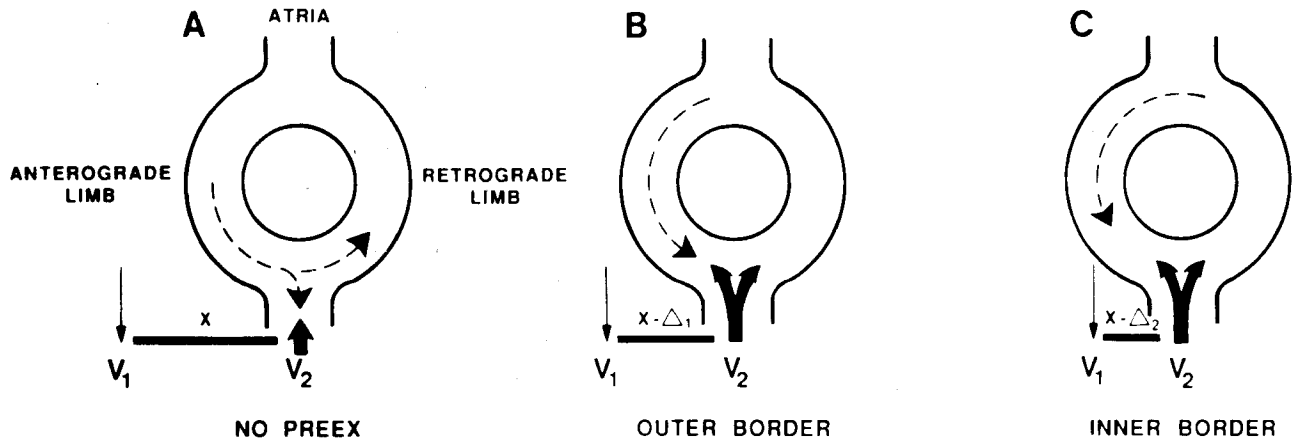
cha excitable (o de un mecanismo de reentrada): la aurícula podría ser activada retrógradamente por una vía de tejido AV nodal inactiva diferente del lugar de origen de la taquicardia. Para probar que la preexcitación auricular se debió verdaderamente a la penetración en una brecha excitable, se debe demostrar que el mismo estímulo externo que produjo preexcitación también recicla la taquicardia en una forma consistente con reentrada, como se discutirá más adelante.

Intentos previos para examinar las propiedades electrofisiológicas del circuito de reentrada de las TAVRN empleando extraestímulos ventriculares únicos han sido impedidos por limitaciones metodológicas. En las series publicadas la capacidad para penetrar el circuito de reentrada de un modo sistemático ha sido informada sólo en pocos casos. Esto es debido principalmente a que la refractariedad del miocardio y/o del His-Purkinje limita la capacidad para alcanzar intervalos de acoplamiento HH (del His anterógrado durante la TAVRN para el His retrógrado generado por el extraestímulo ventricular) suficientemente cortos para penetrar un pequeño circuito de reentrada. Cuando

properties of the AVNRT reentrant circuit employing the use of single ventricular extrastimuli have been hampered by methodological limitations. The ability to penetrate the reentrant circuit in a systematic fashion has been reported in only a minority of cases in published series. This is principally a result of ventricular myocardial and/or His-Purkinje refractoriness limiting the ability to achieve HH coupling intervals (from the antegrade His during AVNRT to the retrograde His generated by the ventricular extrastimulus) short enough to penetrate a small reentrant circuit. When single ventricular extrastimuli are used, only 14-46% of AVNRT cases can be preexcited, (18-21) preventing the systematic characterization of the excitable gap and the electrophysiologic behavior of the different limbs of the circuit.

To circumvent this limitation, Schuger et al. (20) utilized intravenous verapamil to selectively affect conduction in the antegrade limb of the reentrant path, to slow the tachycardia and allow its penetration by a premature ventricular stimulus. To quantitate this effect they defined a preexcitation zone delimited by the longest V1V2 interval resulting in atrial preexcitation (the outer border of the preexcitation zone) and the longest V1V2 resulting in the shortest A1A2 (the inner border of the preexcitation zone) (Figure 2).

## BASELINE



## VERAPAMIL

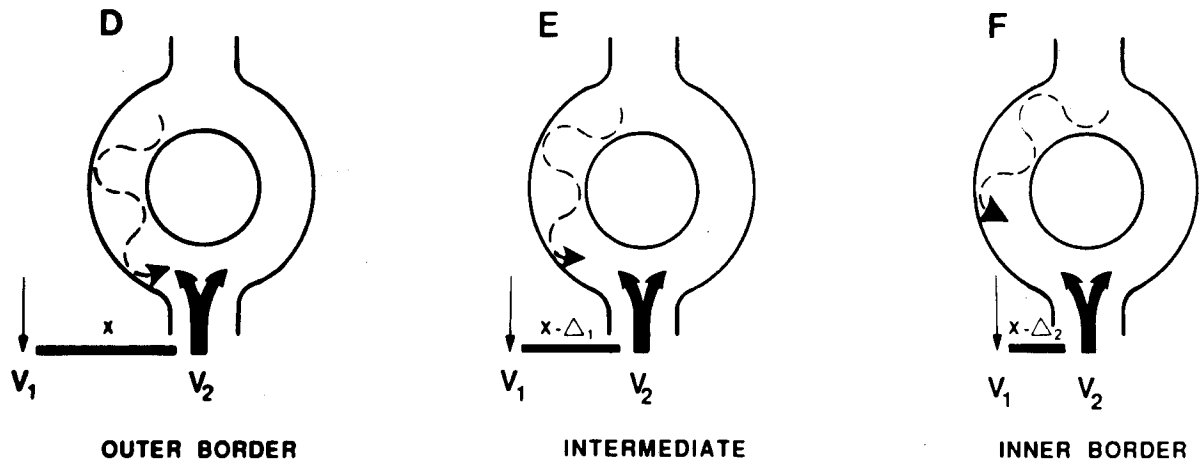


Fig. 3. Dibujo esquemático del circuito de la TAVRN con sus ramas anterógrada lenta y retrógrada rápida situadas a la izquierda y derecha, respectivamente, de cada panel. El estado del frente de onda circulante con su cola de refractariedad absoluta (curva discontinua)—como “si fuera visto” por el impulso V2 intentando penetrar al circuito en el lugar de entrada distal— está dibujado en puntos progresivamente más precoces en tiempo (con respecto al comienzo del complejo de la taquicardia conducido espontáneamente (V1), pre (paneles A a C) y posverapamil (paneles D a F). Nótese el progreso anterógrado relativamente lento del frente de onda de la taquicardia siguiendo al verapamil, que permite el acceso de V2 al circuito (y la siguiente preexcitación auricular) en un intervalo de acoplamiento “X” (Panel D) que no fue posible en el estado basal debido a la colisión del impulso (Panel A). El borde externo de la zona de preexcitación fue así extendido por “ $\Delta X$ ” (Panel D versus B). Consecuentemente, toda la duración ensanchada de la zona de preexcitación debido a los mínimos cambios en la refractariedad ventricular que, a su vez, aporta un límite para el borde interno (mostrado como idéntico en el Panel C y F, por simplicidad). El desenmascaramiento de la brecha excitable por el verapamil se postula como una forma de ensanchamiento de la zona de preexcitación (transición desde el Panel A al D) en un caso donde el borde externo no es obtenible en estado basal debido a la refractariedad ventricular. Merecen mencionarse algunas limitaciones del esquema. El extremo terminal de la cola de refractariedad absoluta es especialmente difícil de localizar con seguridad. Esto se debe a que la refractariedad ventricular impide obtener intervalos de acoplamiento V1V2 más cortos que “ $X - \Delta 2$ ” (la cual todavía estaba asociada con la excitabilidad de la rama retrógrada). Además, la cantidad de tejido excitable delante del frente de onda avanzando parece variar dinámicamente durante la reentrada e “islas” de tejido recuperado pueden aparecer periódicamente en la cola de refractariedad absoluta. Ver el texto por detalles adicionales.

Fig. 3. Schematic depiction of the AVNRT circuit with its slow anterograde and fast retrograde limbs situated on the left- and right-hand aspects, respectively, of each panel. Status of the circulating wavefront with its tail of absolute refractoriness (discontinuous curve)—as “viewed” by the V2 impulse attempting to engage the circuit at the distal entry site—is depicted at progressively earlier points in time (with respect to onset of spontaneous conducted tachycardia complex V1), pre (panels A to C) and post-verapamil (panels D to F). Note relatively slower anterograde progress of tachycardia wavefront following verapamil, which permits access of V2 to the circuit (and subsequent atrial preexcitation) at coupling interval “X” (Panel D) which was not possible at baseline due to impulse collision (Panel A). The outer border of the preexcitation zone was thus extended by “ $\Delta X$ ” (Panel D versus B). Consequently, the overall preexcitation zone duration widened due to minimal changes in ventricular refractoriness which, in turn, provides a limit for the inner border (shown as identical in Panel C and F, for simplicity). Unmasking of the excitable gap by verapamil is postulated to be a form of preexcitation zone widening (transition from Panel A to D) in a case where the outer border is not attainable at baseline owing to ventricular refractoriness. Some limitations of the schema bear mention. The terminal boundary of the tail of absolute refractoriness is especially difficult to localize accurately. This is because ventricular refractoriness prevented attainment of V1V2 coupling intervals shorter than “ $X - \Delta 2$ ” (which was still associated with excitability of the retrograde limb). Moreover, the amount of excitable tissue ahead of the advancing wavefront is likely to vary dynamically, during reentry and “islands” of recovered tissue may periodically appear within the tail of absolute refractoriness. See text for additional details.

se usaron extraestímulos ventriculares únicos, sólo el 14-46% de los casos de TAVRN pudieron ser preexcitados, (18-21), impidiendo la caracterización sistemática de la brecha excitable y de la conducta electrofisiológica de las diferentes ramas del circuito.

Para evitar esta limitación, Schuger y colaboradores (20) utilizaron verapamil intravenoso afectando selectivamente la conducción en la rama anterógrada de la vía de reentrada, para que la disminución de la frecuencia de la taquicardia permita su penetración por un estímulo ventricular prematuro. (20) Para cuantificar este efecto definieron una zona de preexcitación delimitada por el intervalo V1V2 más largo que origina preexcitación auricular (el borde externo de la zona de preexcitación) y el V1V2 más largo resultante en el A1A2 más corto (el borde interno de la zona de preexcitación) (Figura 2).

La Figura 3 muestra esquemáticamente el estado del frente de onda circulante de la TAVRN con su cola de refractariedad absoluta (línea cortada) en diferentes tiempos, como se ve desde el impulso V2 cuando intenta penetrar el circuito. En el panel A con un intervalo de acoplamiento V1V2 de X, el acceso al circuito es impedido por el impulso circulante. En un tiempo más precoz ("X- $\Delta 1$ "), V2 alcanza el lugar de entrada distal del circuito delante del impulso circulante y encuentra la rama retrógrada recuperada (panel B), definiendo así el borde externo de la zona de preexcitación auricular (comienzo de la brecha excitable accesible a V2). El V1V2 más corto que se alcanza ("X- $\Delta 2$ ") asociado con preexcitación auricular está limitado típicamente por la refractariedad ventricular y constituye el borde interno de la zona (panel C).

Después de la administración de verapamil podría alcanzarse un retardo adecuado en la propagación anterógrada del frente de onda de la taquicardia, de modo tal que permita acceder a la brecha excitable (y causar preexcitación auricular) en un intervalo de acoplamiento V1V2 que falló antes de ser alcanzado el retardo anterógrado (conversión de panel A a panel D), por ejemplo, el borde exterior de la zona de preexcitación fue extendido (por  $\Delta 1$  en el panel D comparado con el panel B). La duración total de la zona de preexcitación se amplió debido a que el período refractario efectivo ventricular, que limitaba el borde interno, cambió mínimamente (panel F). Este hallazgo indicó claramente una mayor accesibilidad de V2 a la brecha excitable, pero no se pudo establecer hasta dónde la misma brecha no se ensanchó después del verapamil, cuando la refractariedad ventricular impidió delimitar el verdadero borde temporal interno de la brecha excitable (en algún tiempo más temprano que "X- $\Delta 2$ "). El desenmascaramiento de una brecha excitable luego de la

Figure 3 schematically depicts the status of the circulating AVNRT wavefront with its tail of absolute refractoriness (dashed line) at various times as viewed from the vantage point of the V2 impulse as it attempts to penetrate the circuit. In Panel A at a V1V2 coupling interval of X, access to the circuit is preempted by the circuit. In Panel A at a V1V2 coupling interval of X, access to the circuit is preempted by the circulating impulse. At an earlier time ("X- $\Delta 1$ "), V2 reaches the distal entry site of the circuit ahead of the circulating impulse, and finds the retrograde limb recovered (Panel B), thereby defining the outer border of the atrial preexcitation zone (and onset of the excitable gap accessible to V2). The shortest achievable V1V2 ("X- $\Delta 2$ ") associated with atrial preexcitation is typically limited by ventricular refractoriness and constitutes inner border of the zone (Panel C).

After verapamil administration an adequate delay could be achieved in the anterograde propagation of the tachycardia wavefront, in such a way that the excitable gap could become accessible (and atrial preexcitation elicited) at a V1V2 coupling interval that failed to do so before that anterograde delay was achieved (conversion from Panel A to Panel D), i.e. the outer border of the preexcitation zone was extended (by  $\Delta 1$  in Panel D compared to Panel B). Overall duration of the preexcitation zone widened because the ventricular effective refractory period, which limited the inner border, changed minimally (Panel F). This finding clearly indicated a greater accessibility of V2 to the excitable gap, but it cannot be stated whether the gap itself widened after verapamil, as ventricular refractoriness prevented delineation of the true inner temporal border of the excitable gap (at some time earlier than "X- $\Delta 2$ "). Unmasking of an excitable gap following verapamil administration can be seen in Figure 4. In this case the excitable gap had been inaccessible at baseline because ventricular refractoriness supervened before V2 could arrive at the distal entry point of the circuit ahead of the anterogradely propagating impulse.

## 2. Double ventricular extrastimuli

Although pharmacologic interventions are very helpful in unmasking and prolonging the preexcitation zone and potentially the excitable gap duration, their interaction with the physiologic properties of the reentrant tissues cannot be minimized. The use of double ventricular extrastimuli (with the first acting as a conditioning extrastimulus) introduced during tachycardia can overcome these latter limitations and allow a more complete characterization of the excitable gap and the electrophysiologic properties of the antegrade and retrograde limbs of the atrioventricular nodal reentrant circuit.

To utilize double ventricular extrastimulation in a systematic fashion, first a single ventricular extrastimuli (V2) is introduced late in diastole and decremented in 10 msec intervals until ventricular refractoriness or, in the minority of patients, atrial preexcitation or termination

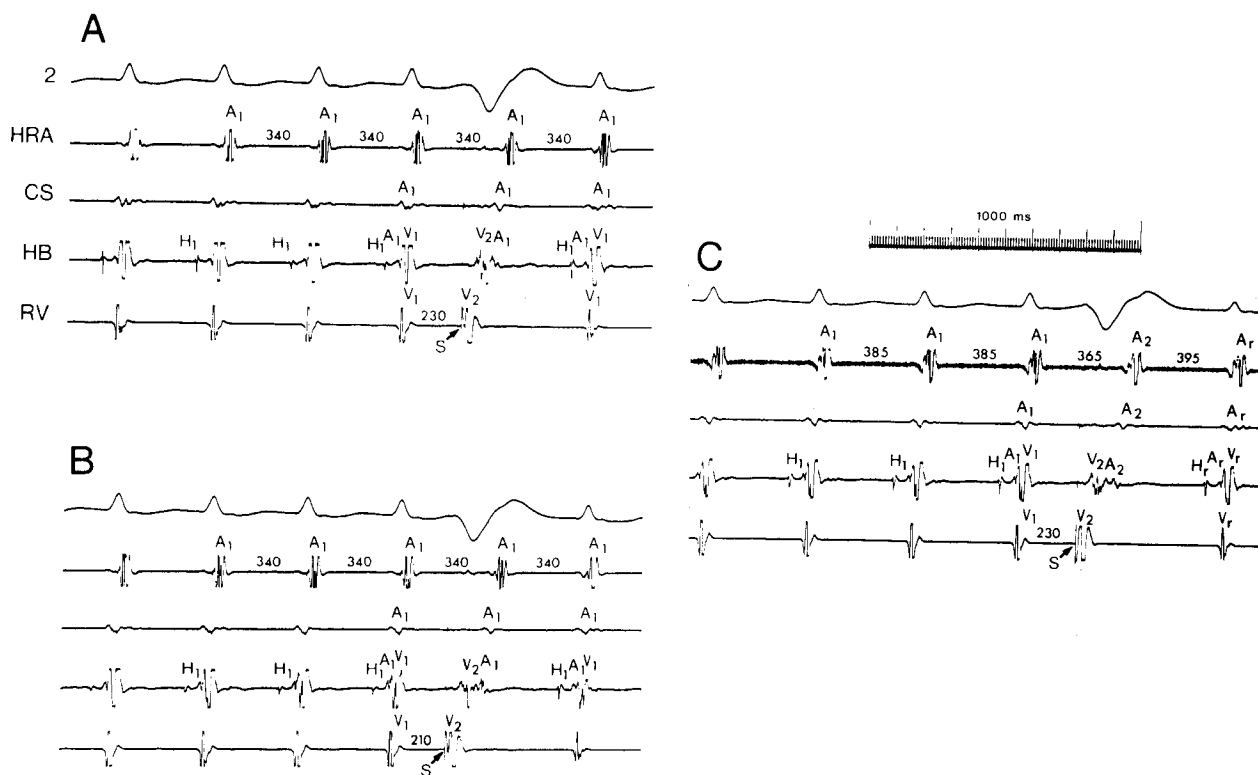


Fig. 4. **Paneles A y B:** antes de la administración de verapamil, el extraestímulo ventricular introducido durante la TAVRN con longitudes de ciclo de 340 msec falla en provocar preexcitación auricular aún en el intervalo de acoplamiento V1V2 más corto alcanzable (210 msec). **Panel C:** después de la administración de verapamil, la longitud del ciclo de la taquicardia se prolonga a 385 msec; un extraestímulo V2 con el mismo intervalo de acoplamiento del Panel A ahora tiene éxito en provocar preexcitación auricular.

Fig. 4. **Panels A and B:** before verapamil administration, ventricular extrastimuli introduced during AVNRT with cycle length of 340 msec fail to elicit atrial preexcitation even at the shortest achievable V1V2 coupling interval (210 msec). **Panel C:** after verapamil administration, the tachycardia cycle length prolongs to 385 msec; a V2 extrastimulus at the same coupling interval as in Panel A now succeeds in eliciting atrial preexcitation.

administración de verapamil puede verse en la Figura 4. En este caso la brecha excitable había sido inaccesible en la situación basal debido a que la refractariedad ventricular sobrevenía antes que V2 pudiera alcanzar el punto de entrada distal del circuito delante del impulso que estaba propagándose anterógradamente.

## 2. Doble extraestímulo ventricular

Aunque las pruebas farmacológicas son muy útiles para desenmascarar y prolongar la zona de preexcitación y potencialmente la duración de la brecha excitable, su interacción con las propiedades fisiológicas del tejido de reentrada no pueden ser minimizadas. El uso de 2 extraestímulos ventriculares (con el primero que actúe como un extraestímulo condicionante) introducidos durante la taquicardia puede resolver estas últimas limitaciones y permitir una caracterización más completa de la brecha excitable y de las propiedades electrofisiológicas de las ramas anterógrada y retrógrada del circuito de reentrada nodal auriculoventricular.

Para la utilización de dos extraestímulos ventricu-

of tachycardia is achieved. When set at an appropriate coupling interval, this extrastimulus does not interact with the circuit, but is able to shorten the refractoriness of the intervening His-Purkinje system. This allows a subsequent ventricular extrastimulus to be introduced at coupling interval short enough to achieve HH intervals which can engage the reentrant circuit, and allow a complete examination of its conduction properties.

At the completion of the single extrastimuli protocol, double ventricular extrastimuli (V2V3) are introduced with the coupling interval of the first extrastimulus (V1V2) set 20 msec above refractoriness or (in case single extrastimuli were able to penetrate the tachycardia circuit), 20 msec above that interval at which preexcitation first occurred. Thus the first ventricular extrastimulus never engaged the circuit and acted as a conditioning extrastimulus. The second ventricular extrastimulus (V3) is then introduced late in diastole and decremented in 10 msec intervals until ventricular refractoriness or tachycardia termination. When atrial preexcitation is achieved by V3, the preexcited atrial electrogram is noted as A3. A1A3 is then the coupling interval from the atrial electrogram following V2 (not resulting in atrial preexcita-

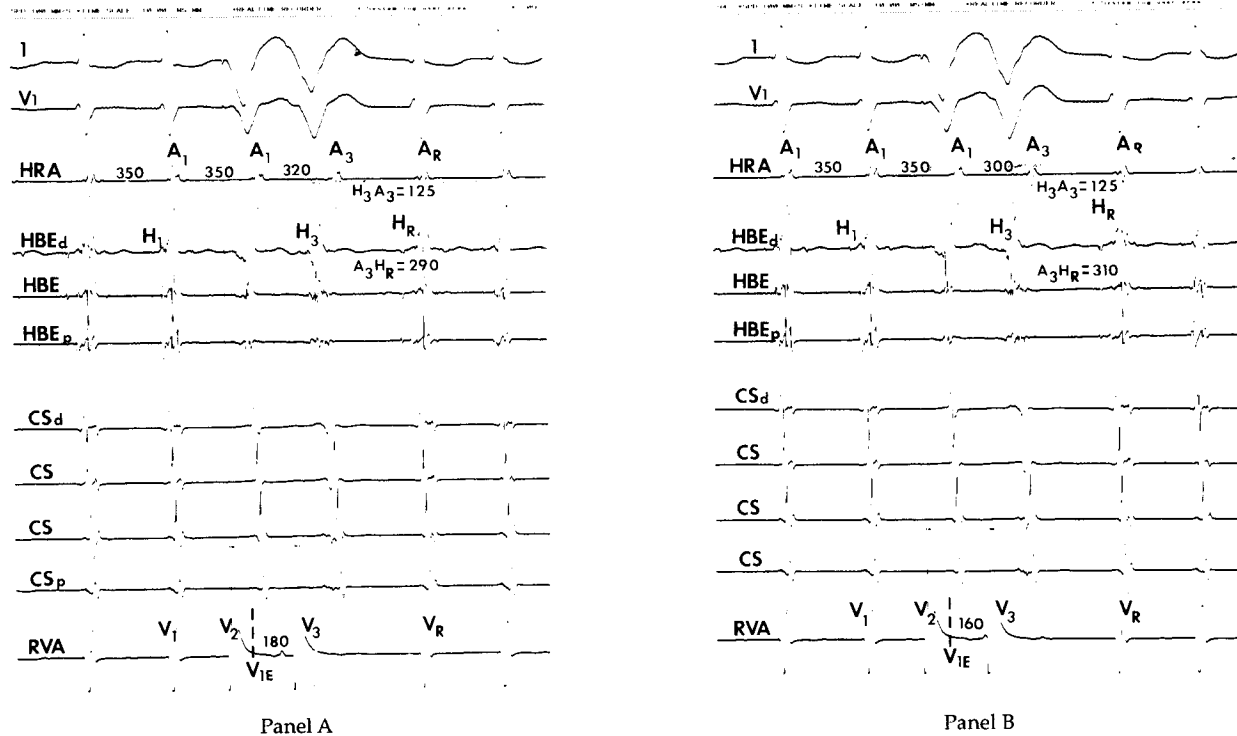
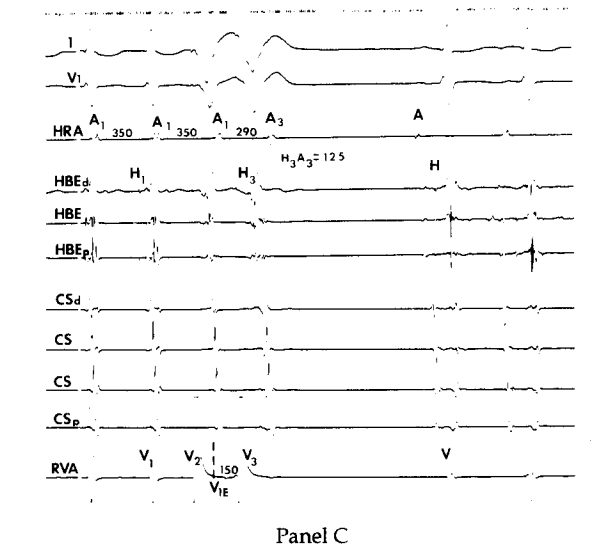


Fig. 5. Las derivaciones electrocardiográficas de superficie I y V1 se muestran con los registros intracardíacos obtenidos desde la aurícula derecha alta (HRA), regiones distal, media y proximal del haz de His (HBE<sub>d</sub>, HBE y HBE<sub>p</sub>), cuatro pares de electrodos desde el seno coronario proximal al distal (CSp hasta CSd), y ápex ventricular derecho (RVA). **Panel A:** la taquicardia auriculoventricular nodal por reentrada está presente con longitudes del ciclo de 350 mseg. La exploración del intervalo diastólico extraestímulo ventricular único determinó la refractariedad ventricular en 240 mseg. Un extraestímulo ventricular condicionante es liberado en 260 mseg y un segundo extraestímulo ventricular es introducido durante la taquicardia en un intervalo de acoplamiento corregido (V1eV3) de 180 mseg. Esto determina una preexcitación auricular de 30 mseg con un ciclo de retorno anterógrado (A3Hr) de 290 mseg. Nótese la prominente deflexión retrógrada del haz de His y el intervalo H-A (medido desde el electrograma del haz de His al electrograma HRA) de 125 mseg. **Panel B:** durante la misma taquicardia, el intervalo de acoplamiento del segundo extraestímulo ventricular es acortado 20 mseg para obtener un intervalo de acoplamiento corregido de 160 mseg. Esto determina una preexcitación auricular de 50 mseg. Nótese que no hay una prolongación de VA, y el intervalo HA retrógrado permanece fijo en 125 mseg. La porción anterógrada del ciclo de retorno aumenta a 310 mseg. **Panel C:** el intervalo de acoplamiento del segundo extraestímulo ventricular se acortó 10 mseg para dar un intervalo de acoplamiento corregido de 15 mseg. Se produjo una preexcitación auricular de 60 mseg. El intervalo HA retrógrado permanece fijo (por ejemplo, no hay decremento en la conducción retrógrada) cuando ocurre el bloqueo en vía lenta y termina la TAVRN.

Fig. 5. Surface electrocardiographic leads I and V1 are displayed along with intracardiac recordings obtained from the high right atrium (HRA), distal, mid and proximal regions of the His bundle (HBE<sub>d</sub>, HBE and HBE<sub>p</sub>), four electrode pairs from the proximal through distal coronary sinus (CSp through CSd), and right ventricular apex (RVA). **Panel A:** atrioventricular nodal reentrant tachycardia is present at a cycle length of 350 msec. Scanning of the diastolic interval with single ventricular extrastimuli resulted in ventricular refractoriness at 240 msec. A conditioning ventricular extrastimulus is set at 260 msec and a second ventricular extrastimulus



is introduced during tachycardia at a corrected coupling interval (V1eV3) of 180 msec. This results in atrial preexcitation of 30 msec with an antegrade return cycle (A3Hr) of 290 msec. Note the prominent retrograde His bundle deflection and H-A interval (measured from the His bundle electrogram to HRA electrogram) of 125 msec. **Panel B:** during the same tachycardia, the coupling interval of the second ventricular extrastimulus is shortened 20 msec to yield a corrected coupling interval of 160 msec. This results in atrial preexcitation of 50 msec. Note that there is no VA prolongation, and the retrograde HA interval remains fixed at 125 msec. The antegrade portion of the return cycle increase to 310 msec. **Panel C:** the coupling interval of the second ventricular extrastimulus is shortened 10 msec further to yield a corrected coupling interval of 150 msec. Atrial preexcitation of 60 msec results. The retrograde HA interval remains fixed (i.e. no decrement in retrograde conduction) as block occurs in the slow pathway and AVNRT terminates.



lares de un modo sistemático, se introduce primero un extraestímulo ventricular único (V2) tardío en la diástole y se disminuye el intervalo de 10 en 10 mseg hasta alcanzar la refractariedad ventricular o, en una minoría de pacientes, la preexcitación auricular o la terminación de la taquicardia. Cuando se alcanza un intervalo adecuado de acoplamiento, este extraestímulo no interactúa en el circuito, pero es capaz de acortar la refractariedad del sistema His-Purkinje. Esto permite introducir el siguiente extraestímulo ventricular con un intervalo de acoplamiento suficientemente corto como para alcanzar intervalos HH que pueden penetrar el circuito de reentrada y permitir un examen completo de sus propiedades de conducción.

Para completar el protocolo de extraestímulos ventriculares únicos, se introducen extraestímulos ventriculares dobles (V2V3) con el intervalo de acoplamiento del primer extraestímulo (V1V2) establecido 20 mseg antes de la refractariedad o (en el caso que los extraestímulos únicos sean capaces de penetrar el circuito de la taquicardia), 20 mseg antes que el intervalo en el que ocurrió primero la preexcitación. Así el primer extraestímulo ventricular nunca penetra el circuito y actúa como un extraestímulo condicionante. El segundo extraestímulo ventricular (V3) se introdujo tardíamente en la diástole con decrementos de 10 mseg hasta alcanzar la refractariedad ventricular o la terminación de la taquicardia. Cuando la preexcitación auricular es alcanzada por V3, el electrograma auricular preexcitado es marcado como A3. A1A3 es el intervalo de acoplamiento del electrograma auricular siguiendo a V2 (que no resultó en preexcitación auricular) y el electrograma auricular preexcitado siguiendo la introducción de V3. V1eV3 es el intervalo de acoplamiento del electrograma ventricular "esperado" (e) que debería haber ocurrido en ausencia de V2, para el segundo extraestímulo ventricular (V3). Este representa el intervalo de acoplamiento del segundo extraestímulo ventricular (V3) corregido por dos ciclos de la taquicardia (Figura 5).

Utilizando esta técnica en once pacientes con TAVRN, Monahan y colaboradores (24) demostraron que puede obtenerse únicamente preexcitación auricular en un paciente con extraestimulación ventricular única; sin embargo, con dos extraestímulos ventriculares tuvieron preexcitación auricular en las TAVRN los once pacientes. (24) La preexcitación ocurrió con intervalos de acoplamiento corregidos relativamente cortos (promedio V1eV3,  $181 \pm 30$  mseg, rango 140 a 220 mseg). Representó el 52% de la longitud del ciclo de la taquicardia para el grupo como una totalidad con un rango del 41 al 72% de la longitud del ciclo de la taquicardia. Todos los casos de TAVRN pudieron ser preexcitados con extraestímu-

tion) and the preexcited atrial electrogram following the introduction of V3. V1eV3 is the coupling interval of the "expected" (e) ventricular electrogram that would have occurred in the absence of V2, to the second ventricular extrastimulus (V3). This represents the coupling interval of the second ventricular extrastimulus (V3) corrected for two tachycardia cycles (Figure 5).

Using this technique in eleven patients with AVNRT, Monahan et al. (24) demonstrated that atrial preexcitation could only be obtained in one patient with single ventricular extrastimuli, however the AVNRT of all eleven patients demonstrated atrial preexcitation with double ventricular extrastimuli. Preexcitation occurred at relatively short corrected coupling intervals (mean V1eV3  $181 \pm 30$  msec, range 140 to 220 msec). This represented 52% of the tachycardia cycle length for the group as a whole with a range of 41% to 72% of the tachycardia cycle length. All cases of AVNRT could be preexcited with double ventricular extrastimuli over a range of coupling intervals. This provided a measure of the duration of the exposed excitable gap (i.e. the difference between A1A1 and the shortest achievable A1A3) equal to a mean of 41  $\pm$  17 msec with a range of 20 to 75 msec.

This ability to reset the tachycardia in all cases of AVNRT studied allows a systematic and generalizable examination of the conduction characteristics of the antegrade and retrograde limbs and the resetting response pattern of the reentrant circuit as it will be examined in the following paragraphs.

#### **Retrograde fast pathway conduction**

Prior studies have attempted to assess the conduction properties of the retrograde fast pathway through observations of retrograde conduction during spontaneous alterations in AVNRT cycle length, by introducing ventricular extrastimuli during ventricular paced rhythms in those with previously demonstrated AVNRT, or through introduction of single ventricular extrastimuli during AVNRT.

Akhtar et al. (15) were the first to report on fast pathway excitability in AVNRT. In a cohort of 13 patients studied, they noted several spontaneous alterations in cycle length during tachycardia. Despite cycle length variability, there was no change in retrograde fast pathway (H-A) conduction time. Similarly, H-A conduction times remained fixed during alterations in tachycardia cycle length induced by vagotonic maneuvers. When the diastolic interval was scanned after a drive train at relatively long paced cycle lengths (550-800 msec), no decrement in retrograde H2A2 conduction was seen in 12/13 cases. This finding suggested full excitability of the fast pathway, with rapid retrograde conduction hypothesized as a key determinant in the initiation of AVNRT. This evaluation was limited, however, by the relatively long paced cycle lengths employed. At these cycle lengths, only a small portion of the diastolic interval could be scanned prior to encroaching on His-Purkinje refractoriness.

los ventriculares dobles sobre el rango de intervalos de acoplamiento. Esto aportó una medida de la duración de la brecha excitable expuesta (por ejemplo, la diferencia entre A1A1 y el A1A3 más corto alcanzable) igual en promedio a  $41 \pm 17$  mseg con un rango de 20 a 75 mseg.

Esta capacidad para reciclar la taquicardia en todos los casos estudiados de TAVRN permite un examen sistemático y generalizado de las características de la conducción de las ramas anterógrada y retrógrada y los patrones de respuesta al reciclado del circuito de reentrada, como será examinado en los siguientes párrafos.

### Conducción por la vía retrógrada rápida

En estudios previos se ha intentado determinar las propiedades de la conducción por la vía retrógrada rápida a través de la observación de la conducción retrógrada durante cambios espontáneos en la longitud del ciclo de la TAVRN, introduciendo extraestímulos ventriculares durante el marcapaseo ventricular en aquellos con TAVRN demostrada previamente o a través de la introducción de extraestímulos ventriculares únicos durante la TAVRN.

Akhtar y colaboradores fueron los primeros en publicar sobre la excitabilidad en la vía rápida de la TAVRN. (15) Un grupo de 13 pacientes presentaron durante la taquicardia varias alteraciones espontáneas en la longitud del ciclo. A pesar de la variabilidad en la longitud del ciclo, no hubo cambios en el tiempo de conducción de la vía rápida retrógrada (H-A). Asimismo, los tiempos de conducción H-A permanecieron fijos durante los cambios en la longitud de los ciclos de la taquicardia inducidos por maniobras vagales. Cuando el intervalo diastólico fue explorado después de un tren de estimulación con longitudes de los ciclos marcapaseados relativamente largos (550-800 mseg), no se vieron decrementos en la conducción retrógrada de H2A2 en 12/13 casos. Este hallazgo sugirió una excitabilidad total de la vía rápida, con la hipótesis que la conducción retrógrada rápida actuaría como un determinante clave en la iniciación de la TAVRN. Sin embargo esta evolución es limitada por la utilización de ciclos marcapaseados con longitudes relativamente largas, dado que con estas longitudes de los ciclos, sólo una pequeña porción del intervalo diastólico pudo ser explorado antes del período refractario del His-Purkinje.

En contraste, datos preliminares de un trabajo de McKinnie y colaboradores, en el que determinaron la excitabilidad de la vía retrógrada rápida explorando la diástole con longitudes de ciclos marcapaseados más cortos (rango de 300-500 mseg), notaron grados progresivos de retardo H2A2 en 17 pacientes con TAVRN. (25) Aunque el grado de retardo H2A2 no

*In contrast, McKinnie et al. (25) reported preliminary work in which they assessed retrograde fast pathway excitability by scanning diastole at shorter paced cycle lengths (in the range of 300-500 msec). They noted progressive degree of H2A2 delay in 17 patients with AVNRT. Although the degrees of H2A2 delay was not reported, this finding supported the presence of decrementally conducting tissue in the retrograde path of the scanning extrastimuli. Whether or not this represented decremental conduction within the fast pathway itself, or decremental conduction of tissue interposed between the extrastimulus and the reentrant pathway (lower final common pathway) could not be ascertained. (26)*

*Schuger et al. (19) reported on fast pathway conduction properties during AVNRT in response to single ventricular extrastimuli. In eleven patients, diastole was scanned during AVNRT with single ventricular extrastimuli, and this resulted in atrial preexcitation in five patients. This allowed an examination of fast pathway conduction over a range of coupling intervals during AVNRT. In these five patients, VA conduction time was constant over the range of intervals scanned (mean  $36 \pm 6$  msec, or 9% of the tachycardia cycle length). There was no evidence of decremental fast pathway conduction in the resting state. As mentioned previously, however, this series was limited by the inability to reset the tachycardia in 4/11 (46%) of cases.*

*Realizing this limitation, Monahan et al. (24), used double ventricular extrastimulation and were able to penetrate the AVNRT circuit in all the patients studied, and the conduction properties of the fast pathway universally evaluated. Over the range of corrected coupling intervals employed (starting at the longest coupling interval resulting in preexcitation down to coupling intervals resulting in tachycardia termination or ventricular refractoriness), no significant retrograde delay in fast pathway conduction was seen in eight of eleven cases (Figure 5). In the remaining three cases progressive VH delay was noted with increasingly premature ventricular extrastimuli as the functional refractory period of the retrograde His-Purkinje system was encountered. In these cases a retrograde His bundle electrogram could be demonstrated, and no significant change in retrograde HA conduction was seen (Figure 6).*

*Thus, these findings support the hypothesis that the fast pathway during AVNRT is a fully excitable structure and does not demonstrate decremental conduction properties, at least over the range of coupling intervals possible during AVNRT. It is conceivable that at coupling intervals shorter than those seen in this series that the fast pathway could exhibit decremental conduction. Such short coupling intervals would result in conduction block in the antegrade limb of the circuit in the majority of cases, however. Therefore such a finding, if present, would be of uncertain physiologic significance with respect to reentrant tachycardia.*

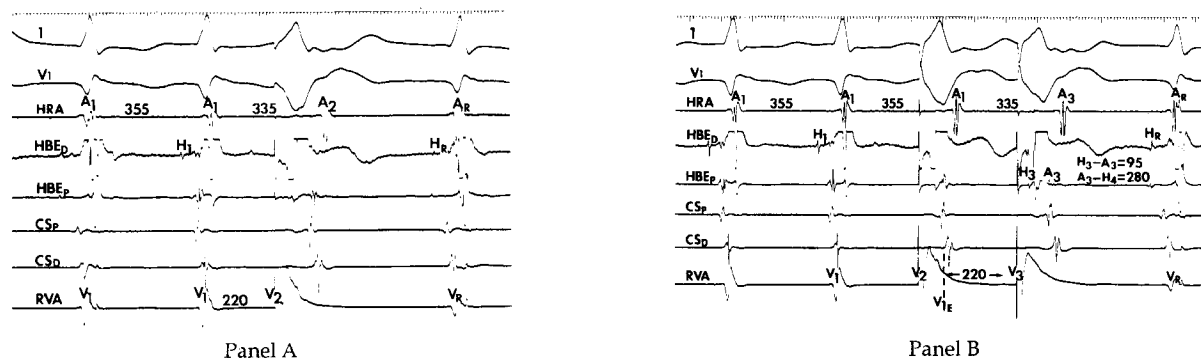


Fig. 6. Las derivaciones electrocardiográficas de superficie 1 y V1 se muestran con los registros intracardíacos obtenidos desde aurícula derecha alta (HRA), regiones proximal y distal del haz de His (HBEp y HBE d), seno coronario proximal y distal (CSp y CSd), y ápex ventricular derecho (RVA). **Panel A:** la taquicardia auriculoventricular por reentrada nodal está presente con una longitud del ciclo de 355 msec. Se introduce un único estímulo ventricular prematuro con un intervalo de acoplamiento de 220 msec y provoca una preexcitación auricular de 20 msec. Un extraestímulo ventricular 10 msec más prematuro encontró refractariedad ventricular. **Panel B:** durante la misma taquicardia, se introdujo un extraestímulo ventricular (V2) 20 msec más tarde que aquel que previamente había provocado preexcitación auricular y sirvió como un estímulo condicionante. Un segundo extraestímulo ventricular (V3) introducido luego, y con un intervalo de acoplamiento corregido (V1V3) de 220 msec, provocó una preexcitación auricular de 20 msec. Es aparente la deflexión del haz de His retrógrado (H3), con un intervalo H-A retrógrado de 95 msec. El ciclo de retorno anterógrado después del electrograma auricular preexcitado (A3Hr) fue de 280 msec. **Panel C:** durante la misma taquicardia auriculoventricular por reentrada nodal, el segundo extraestímulo ventricular fue introducido 100 msec más precoz determinando un intervalo de acoplamiento corregido de 120 msec. Esto determinó un mayor grado de preexcitación auricular (40 msec). El intervalo H-A retrógrado permaneció fijo en 95 msec, mientras la porción anterógrada del ciclo de retorno siguiendo a la preexcitación auricular se prolongó a 315 msec (ver el texto por la discusión).

Fig. 6. Surface electrocardiographic leads 1 and V1 are displayed along with intracardiac recordings obtained from the high right atrium (HRA), proximal and distal regions of the His bundle (HBEp and HBE d), proximal and distal coronary sinuys (CSp and CSd), and right ventricular apex (RVA). **Panel A:** atrioventricular nodal reentrant tachycardia is present at a cycle length of 355 msec. A single ventricular

premature stimulus is introduced at a coupling interval of 220 msec and results in atrial preexcitation of 20 msec. A ventricular extrastimulus 10 msec more premature encountered ventricular refractoriness. **Panel B:** during the same tachycardia, a ventricular extrastimulus (V2) is introduced 20 msec later that which previously resulted atrial preexcitation and serves as a conditioning stimulus. A second ventricular extrastimulus (V3) then introduced, and at a corrected coupling interval (V1eV3) of 220 msec, atrial preexcitation of 20 msec results. A retrograde His bundle deflection (H3) is apparent, with a retrograde H-A interval of 95 msec. The antegrade return cycle after the preexcited atrial electrogram (A3Hr) is 280 msec. **Panel C:** during the same atrioventricular nodal reentrant tachycardia, the second ventricular extrastimulus is introduced 100 msec earlier yielding a corrected coupling interval of 120 msec. This results in a greater degree of atrial preexcitation (40 msec). The retrograde H-A interval remains fixed at 95 msec, while the antegrade portion of the return cycle following atrial preexcitation prolongs to 315 msec (see text for discussion).

fue informado, este hallazgo apoyó la presencia de tejido con conducción decremental en la vía retrógrada de los extraestímulos explorados. No pudo determinarse si esto representó conducción decremental en la misma vía rápida o conducción decremental del tejido interpuesto entre el extraestímulo y la vía de reentrada (vía común final menor). (26)

Schuger y colaboradores publicaron sobre las propiedades de la conducción en la vía rápida durante la TAVRN en respuesta a extraestímulos ventriculares únicos. (19) En once pacientes, la diástole fue explorada durante la TAVRN con extraestímulos ven-

### Resetting response patterns

Previous investigators have examined the response of reentrant circuits to premature extrastimuli in order to better characterize the properties of the circuit and the nature of the reentrant process. (11, 27, 28) When the coupling intervals of premature stimuli are plotted against return cycles (defined as the full revolution of a premature stimulus traveling orthodromically), a resetting response pattern can be defined. When the return cycle remains constant despite increasing degrees of prematurity, a "flat" pattern is obtained. This is consistent with the presence of fully excitable tissue within the circuit. As

triculares únicos y se logró preexcitación auricular en cinco. Esto permitió el examen de la conducción en la vía rápida con un rango de intervalos de acoplamiento durante la TAVRN. En estos cinco pacientes, el tiempo de conducción VA fue constante en el rango de los intervalos explorados (promedio  $36 \pm 6$  mseg o 9% de la longitud del ciclo de la taquicardia). En el estado de reposo no hubo evidencias de conducción decremental en la vía rápida. Sin embargo, como se mencionó previamente esta serie está limitada por la incapacidad de reciclar la taquicardia en 4/11 (46%) de los casos.

Monahan y colaboradores teniendo en cuenta esta limitación usaron extraestimulación ventricular doble y fueron capaces de penetrar el circuito de la TAVRN en todos los pacientes estudiados y evaluaron universalmente las propiedades de conducción de la vía rápida. (24) En el rango de intervalos de acoplamiento corregidos empleados (a partir del intervalo de acoplamiento más largo que produjo preexcitación y disminuyendo a los intervalos de acoplamiento que produjeron terminación de la taquicardia o refractariedad ventricular), no observaron un retardo retrógrado significativo en la conducción de la vía rápida en ocho de los once casos (Figura 5). En los tres casos restantes observaron retardos progresivos del VH con los incrementos de la prematuridad de los extraestímulos ventriculares cuando se alcanzó el periodo refractario funcional del sistema His-Purkinje retrógrado. En estos casos pudieron demostrar un electrograma retrógrado del haz de His y no vieron cambios significativos en la conducción retrógrada HA (Figura 6).

Así, estos hallazgos apoyan la hipótesis que la vía rápida durante la TAVRN es una estructura totalmente excitable y no demuestra propiedades de conducción decremental, al menos en el rango de intervalos de acoplamiento posibles durante la TAVRN. Es concebible que a intervalos de acoplamiento más cortos que los de esta serie la vía rápida pudiera exhibir conducción decremental. Sin embargo, tales intervalos de acoplamiento cortos, deberían producir bloqueo de la conducción en la rama anterógrada del circuito en la mayoría de los casos, por lo que tal hallazgo, si está, tendría un significado fisiológico incierto con respecto a la taquicardia reentrante.

#### Patrones de respuesta al reciclado

Otros investigadores han examinado la respuesta de los circuitos de reentrada a extraestímulos prematuros con la intención de caracterizar mejor las propiedades del circuito y la naturaleza del proceso reentrante. (11, 27, 28) Cuando los intervalos de acoplamiento de los estímulos prematuros son diagramados con respecto a los ciclos de retorno (definidos como un ciclo completo de un estímulo pre-

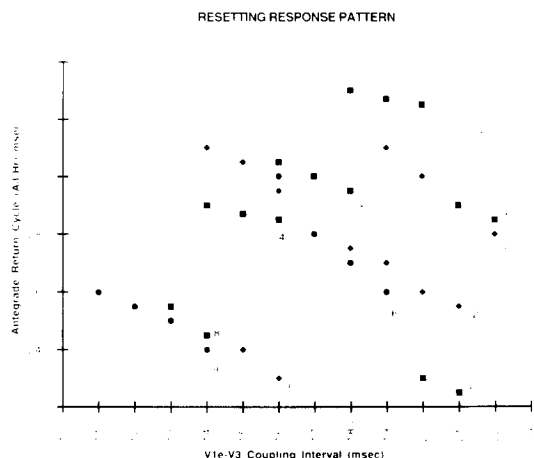


Fig. 7. Patente de respuesta al reciclado del ciclo de retorno anterógrado durante la taquicardia auriculoventricular por reentrada nodal. El intervalo de acoplamiento corregido del extraestímulo ventricular que recicló la taquicardia fue graficado contra la porción anterógrada del ciclo de retorno. Una patente de respuesta al reciclado en incremento se ve en todos los casos (ver el texto por la discusión).

Fig. 7. Resetting response pattern of the antegrade return cycle during atrioventricular nodal reentrant tachycardia. The corrected coupling interval of the ventricular extrastimulus resulting in resetting of the tachycardia is plotted against the antegrade portion of the return cycle. An increasing resetting response pattern is seen in all cases (see text for discussion).

the circuit is engaged by the premature stimulus, the tachycardia is advanced over a range of coupling intervals exactly equal to increases in the degrees of prematurity of the extrastimulus. If partially excitable tissue is encountered in the circuit, increasing extrastimulus prematurity results in a progressive increase in the return cycle yielding an "increasing" resetting response pattern. When a "flat" resetting response pattern changes to an increasing pattern at shorter coupling intervals, a "mixed" resetting response pattern is present.

In contrast to the retrograde fast pathway which demonstrates full excitability over the entire range of coupling intervals scanned, the antegrade slow pathway uniformly exhibits decremental conduction in response to premature stimuli, i.e. A2Hr or A3Hr (when using single or double extrastimulation respectively) is longer than A1H1. This response of antegrade "slow" pathway conduction to premature stimuli accounts for the progressive increase in the return cycle (Figures 1-3, 5 and 6).

Two possible interpretations of this delay may be considered: 1) the premature orthodromic wavefront (A2 or A3 when using double extrastimuli) encountered an incompletely recovered anterograde limb or, 2) prior antidromic penetration by V2 or V3 retarded anterograde propagation of the orthodromic wavefront. The first explanation seems much more plausible because distal antidromic penetration by the premature ventricular extrastimulus into the slow pathway (whether associated

maturo viajando en forma ortodrómica) puede ser definido un patrón de respuesta al reciclado. Cuando el ciclo de retorno permanece constante a pesar del incremento en la prematuridad se obtiene un patrón "plano". Esto es consistente con la presencia de tejido totalmente excitable en el circuito. Cuando el circuito es penetrado por el estímulo prematuro, la taquicardia se adelanta en un rango de intervalo de acoplamiento exactamente igual al incremento en los grados de prematuridad del extraestímulo. Si se encuentra tejido parcialmente excitable en el circuito, al incrementar la prematuridad del extraestímulo se obtendrá aumento progresivo en el ciclo de retorno, manteniendo un patrón de respuesta al reciclado "incrementado". Cuando un patrón de respuesta "plana" cambia a un patrón de respuesta incrementada, con intervalos de acoplamiento más cortos, está presente un patrón de respuesta "mixta".

La vía lenta anterógrada, en contraste con la vía rápida retrógrada, que demostró excitabilidad completa en todo el rango de intervalos de acoplamiento explorados, exhibe conducción decremental uniforme en respuesta al estímulo prematuro, por ejemplo A2Hr o A3Hr (cuando se usó extraestimulación única o doble respectivamente) es más largo que A1H1. Esta respuesta de la conducción por la vía lenta anterógrada al estímulo prematuro es responsable del incremento progresivo en el ciclo de retorno (Figuras 1- 3, 5 y 6).

Dos interpretaciones posibles para este retardo: 1) el frente de onda ortodrómico prematuro (A2 o A3 cuando se usa doble extraestímulo) encuentra una rama anterógrada incompletamente recuperada, o 2) la penetración antidrómica previa por V2 o V3 retardó la propagación anterógrada del frente de onda ortodrómico. La primera parece mucho más plausible debido a la penetración antidrómica distal por el extraestímulo ventricular prematuro en la vía lenta (asociado con conducción retrógrada intacta o bloqueo previo a la llegada del frente de onda de la taquicardia); debería esperarse que facilitara la conducción anterógrada siguiente para cualquier A1A2 o A1A3 por un mecanismo de *peeling back*. (29, 30) De aquí, que la ocurrencia frecuente de retardos en la vía lenta anterógrada significa que el período de excitabilidad completa en la vía anterógrada durante la TAVRN no existía o era ciertamente más corto que el de la rama retrógrada.

Los patrones de respuesta al reciclado en 11 pacientes con TAVRN usando doble extraestimulación se muestran en la Figura 7. (24) Esta representa la porción anterógrada del ciclo de retorno (A3Hr) graficado contra el intervalo de acoplamiento corregido (V1-V3) del extraestímulo ventricular que recicla la taquicardia. En todos los casos se observó un patrón de respuesta al reciclado que se incrementa,

*with intact retrograde conduction on block prior to arrival of the tachycardia wavefront), if anything would be expected to facilitate subsequent anterograde conduction for any given A1A2 or A1A3 by a "peeling back" mechanism. (29, 30) Hence, the frequent occurrence of anterograde slow pathway delays signified that the time period of full excitability within the anterograde pathway during AVNRT was either nonexistent or certainly shorter than that of the retrograde limb.*

*The resetting response patterns in 11 patients with AVNRT using double extrastimulation are depicted in Figure 7. (24) This represents the anterograde portion of the return cycle (A3Hr) plotted against the corrected coupling interval (V1eV3) of the ventricular extrastimulus which reset the tachycardia. As can be seen from the slope of the resultant patterns obtained, an "increasing" resetting response pattern was seen in all cases. The true input to the AV node would be better approximated through direct measurement of HH intervals (from the anterograde H during tachycardia to the retrograde H generated by the ventricular extrastimulus engaging the tachycardia circuit) than by V1eV3. However, a retrograde His bundle electrogram can not be easily recorded in the absence of significant VH delay making this measurement unavailable in the majority of patients. In any case, analysis of resetting responses is made in a qualitative fashion based on the direction of the slope of plotted curves and not by the absolute degree of the slope. Since direct HH measurements would not change the slope of these curves, using the corrected ventricular coupling intervals remains valid despite this limitation.*

*The observed differences in extent of electrical recovery between the retrograde and anterograde limbs of the circuit during AVNRT indicate that the nature of the excitable gap (full vs. partial) can vary dynamically over the course of each reentrant cycle. When the resetting response of the entire circuit is examined, the presence of decrementally conducting tissue will necessarily result in an "increasing" resetting response pattern. Such a response should not be taken as evidence for the lack of full excitability within a portion of the reentrant circuit, however. As has been demonstrated through analysis of fast pathway conduction, the fast pathway is fully excitable. In other words, the presence of an "increasing" resetting response pattern for a circuit does not exclude the presence of fully excitable tissue within a portion of that circuit.*

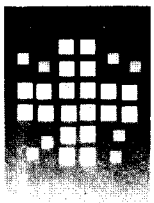
como puede verse de la pendiente obtenida. El ingreso verdadero al nódulo AV debería determinarse mejor a través de la medición directa de los intervalos HH (desde el H anterógrado durante la taquicardia al H retrógrado generado por el extraestímulo ventricular que penetra el circuito de la taquicardia) que por V1eV3. Sin embargo, un electrograma retrógrado del haz de His puede no ser fácil de registrar en ausencia de un retardo significativo del VH, determinando que esta medida no esté disponible en la mayoría de los pacientes. En cualquier caso, el análisis de las respuestas recicladas se hace de modo cualitativo basado en la dirección de la pendiente de las curvas graficadas y no por el grado absoluto de la pendiente. Como la medición directa del HH no debería cambiar la pendiente de estas curvas, el uso de los intervalos de acoplamiento ventricular corregidos continúa siendo válido a pesar de estas limitaciones.

Las diferencias observadas en la extensión de la recuperación eléctrica entre las ramas retrógrada y anterógrada del circuito durante la arritmia indica que la naturaleza de la brecha excitable (completa *versus* parcial) puede variar dinámicamente en el curso de cada ciclo de reentrada. Cuando se examina la respuesta al reciclado del circuito completo, la presencia de tejido con conducción decremental no necesariamente resultará en un patrón de respuesta al reciclado "incrementada". Tal respuesta, sin embargo, no debería ser tomada como evidencia de la falta de una excitabilidad completa en una porción del circuito de reentrada. Como ha sido demostrado a través del análisis de la conducción en la vía rápida, esta es completamente excitable. En otras palabras, la presencia de un patrón de respuesta al reciclado en "incremento" producida por un circuito no excluye la presencia de un tejido completamente excitable a través de una porción de ese circuito.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Akhtar MA, Jazayeri MR, Sra J y col. Atrioventricular nodal reentry: clinical, electrophysiological, and therapeutic considerations. *Circulation* 1993; 88: 282.
2. Janse MJ, Vancapelle FJL, Freud GE, Durrer D. Circus movement within the AV node as a basis for supraventricular tachycardia as shown by multiple microelectrode recordings in the isolated rabbit heart. *Circulation* 1971; 28: 403.
3. Wu D. Dual atrioventricular nodal pathways: a reappraisal. *Pacing Clin Electrophysiol* 1982; 5: 72.
4. Akhtar M. Supraventricular tachycardias. *En: Josephson ME, Wellens HJJ (eds). Electrophysiologic mechanism, diagnosis, treatment. Philadelphia, Lea & Febiger, 1984; 137.*
5. Josephson ME. Supraventricular tachycardias. *En: Clinical Cardiac Electrophysiology. Techniques and Interpretations. Philadelphia, Lea & Febiger, 1993; 181-274.*
6. Denes P, Wu D, Dhingra RC y col. Demonstration of dual AV nodal pathways in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 1973; 48: 549.
7. Rosen KM, Mehta A, Miller RA. Demonstration of dual atrioventricular nodal pathways in man. *Am J Cardiol* 1973; 48: 549.
8. Josephson ME, Kastor JA. Paroxysmal supraventricular tachycardia: Is the atrium a necessary link? *Circulation* 1976; 54: 430.
9. Sung RI, Lauer MR, Chun H. Atrioventricular node reentry: current concepts and new perspectives. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994; 17: 1413.
10. Strauss HC, Saroff AL, Bigger IT, Giardina EGV. Premature atrial stimulation as a key to understanding of sinoatrial conduction in man. *Circulation* 1973; 47: 86.
11. Almendral JM, Stamato NJ, Rosenthal ME, Marchlinski FE, Miller JM, Josephson ME. Resetting response patterns during sustained ventricular tachycardia: relationship to the excitable gap. *Circulation* 1986; 74: 722.
12. Waldo AL, Maclean WA, Karp RB, Kouchoukos RB, James TN. Entrainment and interruption of atrial flutter with atrial pacing: studies in man following open heart surgery. *Circulation* 1977; 56: 737.
13. Henthorn PW, Okumura K, Olshansky B, Plumb V, Hess PG, Waldo AL. A fourth criterion for transient entrainment: the electrogram equivalent of progressive fusion. *Circulation* 1988; 77: 1003.
14. Durrer DB, Schoo L, Schuilenburg KM, Wellens HJJ. The role of premature beats in the initiation and the termination of supraventricular tachycardia in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1967; 36: 644.
15. Akhtar M, Damato AN, Ruskin JN y col. Antegrade and retrograde conduction characteristics in three patterns of paroxysmal atrioventricular junctional reentrant tachycardia. *Am Heart J* 1978; 95: 22.
16. Wu D, Denes P, Wyndham C y col. Demonstration of dual atrioventricular nodal pathways utilizing a ventricular extrastimulus in patients with atrioventricular nodal reentrant paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 1975; 52: 789.
17. Rosenthal ME, Miller JM, Josephson ME. Demonstration of an excitable gap in the common form of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Electrophysiology* 1978; 1: 334.
18. Lai WT, Lee CS, Sheu SH, Hwang YS, Sung RJ. Electrophysiological manifestations of the excitable gap of slow-fast AV nodal reentrant tachycardia demonstrated by single extrastimulation. *Circulation* 1995; 92: 66.
19. Schuger CD, Steinman RT, Lehman MH. Recovery of retrograde fast pathway excitability in the atrioventricular node reentrant circuit after concealed antegrade impulse penetration. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 1129.
20. Schuger CD, Steinman RT, Lehman MH. The excitable gap in atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Characterization with ventricular extrastimuli and pharmacologic intervention. *Circulation* 1989; 80: 324.
21. Miles WM, Yee R, Klein GJ y col. The preexcitation index: an aid in determining the mechanism of supraventricular tachycardia and localizing accessory pathways. *Circulation* 1986; 74: 493.
22. Benditt DG, Benson DW, Dunigan A y col. Role of extrastimulus site and tachycardia cycle length in inducibility of atrial preexcitation by premature ventricular stimulation during reciprocating tachycardia. *Am J Cardiol* 1987; 60: 811.
23. Packer DL, Ellenbogen KA, Colavita PG y col. Utility of introducing ventricular premature complexes during reciprocating tachycardia in specifying the location of left free wall accessory pathways. *Am J Cardiol* 1989; 63: 49.
24. Monahan KM, Zebede J, Josephson ME, Schuger CD. Systematic characterization of the reentrant circuit during atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Am J Cardiol* 1995; 76: 138.
25. McKinnie J, Avitall B, Cáceres J y col. Retrograde pathway in atrioventricular nodal tachycardia: nodal tissue or

- extranodal accessory pathway? J Am Coll Cardiol 1989; 13: 175A (abstract).
26. Miller JM, Rosenthal ME, Vassalo JA, Josephson ME. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia: studies on upper and lower "common pathway". Circulation 1987; 75: 930.
  27. Stamato NJ, Rosenthal ME, Almendral JM, Josephson ME. The resetting response of ventricular tachycardia to single and double extrastimuli: implications for an excitable gap. Am J Cardiol 1987; 60: 596.
  28. Almendral JM, Rosenthal ME, Stamato NJ y col. Analysis of the resetting phenomenon in sustained uniform ventricular tachycardia: incidence and relation to termination. J Am Coll Cardiol 1986; 8: 294.
  29. Lehmann MH, Mahmud R, Denker S, Soni J, Akhtar M. Modulation of conduction and refractoriness in the atrioventricular node: differential manifestations related to level of intranodal penetration. Circulation 1984; 70: 392.
  30. Mahmud R, Denker ST, Tchou PJ, Jazayeri M, Akhtar M. Modulation of conduction and refractoriness in atrioventricular junctional reentrant circuit. J Clin Invest 1988; 81: 39.



## ALQUILER Y VENTA DE CONSULTORIOS MEDICOS EQUIPADOS

*Centro Azcuénaga le brinda la posibilidad de alquilar consultorios  
por turno, con la calidad y excelencia que Ud. merece.*

CENTRO  
AZCUENAGA

Azcúenaga 1014 • (1115) Capital Federal • Tel.: 826-6600 y líneas rotativas • Fax 821-6067