

Interrupción espontánea de la taquicardia por reentrada intranodal. Mecanismos electrofisiológicos

ALEJANDRO H. HAEDO*, PABLO A. CHIALE†, D. ALEJANDRO FRANCO†‡, HORACIO SELVA, CLAUDIO A. MILITELLO, MARCELO V. ELIZARI†‡

RESUMEN

Antecedentes y objetivos

En la forma "típica" o "común" de taquicardia supraventricular por reentrada intranodal, el impulso avanza en dirección anterógrada por una vía "lenta" y en dirección retrógrada por una vía "rápida". La configuración exacta del circuito reentrante ni qué tipo de tejidos lo componen, en especial en lo atinente a la vía "rápida" retrógrada, aún no se pudieron definir en forma concluyente. El objetivo principal de este estudio fue explorar el sitio y las características del bloqueo de la conducción que provoca la interrupción espontánea de la taquicardia supraventricular por reentrada "intranodal" "típica" para evaluar las propiedades funcionales de las vías involucradas en el mecanismo arritmogénico.

Métodos y resultados

Se evaluaron 16 pacientes con episodios recurrentes y autolimitados de taquicardia supraventricular por reentrada "intranodal". La arritmia se indujo en forma reiterada por estimulación auricular programada y se midió la duración total de la arritmia y de los intervalos AA, AH y HA para establecer la ubicación y las características del bloqueo de conducción que producía la interrupción del mecanismo reentrante. Los episodios autolimitados de taquicardia supraventricular por reentrada "intranodal" se provocaron por estimulación auricular programada en condiciones basales en 12 pacientes y durante la administración de isoproterenol en 4 pacientes. Sobre la base de las características de la interrupción de la arritmia, se identificaron dos grupos: el grupo I, formado por 9 pacientes en quienes la arritmia cesó por un bloqueo de tipo Mobitz I en la vía anterógrada "lenta", y el grupo II, compuesto por 7 pacientes en los que la arritmia finalizó como consecuencia de un bloqueo de tipo Mobitz II en la vía retrógrada "rápida". El bloqueo de la propagación del impulso fue claramente tiempo-dependiente, tanto en la vía anterógrada "lenta" como en la vía retrógrada "rápida".

Conclusiones

Nuestros resultados en un grupo muy seleccionado de pacientes con episodios de taquicardia supraventricular por reentrada "intranodal" sugieren que las vías involucradas en el mecanismo de la arritmia estarían integradas por diferentes poblaciones celulares. La interrupción espontánea de la arritmia por el bloqueo del impulso en la vía anterógrada "lenta" en una modalidad de tipo Mobitz I concuerda con las bien conocidas propiedades nodales AV de esta vía. En cambio, la presencia de un bloqueo Mobitz de tipo II en la vía retrógrada "rápida" sugiere que esta vía involucra, por lo menos en parte, un tejido de respuesta "rápida". REV ARGENT CARDIOL 1999; 67: 461-469.

Palabras clave Arritmias cardíacas - Mecanismos de reentrada "intranodal" - Bloqueo de tipo Mobitz I - Bloqueo de tipo Mobitz II - Isoproterenol

División Cardiología, Hospital de Agudos J. M. Ramos Mejía, Buenos Aires, Argentina, e Instituto Sacre Coeur, Buenos Aires, Argentina

* Para optar a Miembro Titular SAC

† Miembro Titular SAC

‡ FACC

Trabajo recibido para su publicación: 4/99 Aceptado: 6/99

Dirección para separatas: Dr. Pablo A. Chiale, Urquiza 609, (1221) Buenos Aires, Argentina

INTRODUCCION

Es bien conocido que en la variedad "típica" o "común" de taquicardia supraventricular por reentrada "intranodal" la conducción anterógrada utiliza una vía "lenta" y la conducción retrógrada, una vía "rápida". (1) La conformación exacta del circuito de reentrada ni qué tejidos lo componen aún no se pudieron definir con precisión. La evidencia electrofisiológica y farmacológica disponible indica que la vía anterógrada "lenta" está compuesta por tejido nodal AV. (1-4) Por otro lado, las propiedades de la vía retrógrada "rápida" aún son tema de controversia. Se postuló que esta vía está constituida por un tejido de respuesta "rápida" (5, 6) o por tejido nodal AV. (4, 7, 8) La vía anterógrada "lenta" constituye, en la mayoría de los casos, el eslabón "débil" del circuito de la taquicardia por reentrada "intranodal". (9) La desaparición de la arritmia, ya sea en forma espontánea o inducida mediante diversas maniobras y/o drogas, ocurre casi invariablemente como consecuencia del bloqueo de la propagación del impulso en la vía anterógrada "lenta", precedido por una lentificación progresiva de la conducción (bloqueo de tipo Mobitz I). Sin embargo, en nuestro Laboratorio de Electrofisiología observamos que la interrupción espontánea de la arritmia también puede obedecer a un bloqueo súbito e inesperado del impulso (de tipo Mobitz II) en la vía retrógrada "rápida". Estas observaciones nos llevaron a evaluar la ubicación y las características del bloqueo de la conducción que provoca la interrupción espontánea de la arritmia en un grupo de pacientes con episodios autolimitados de taquicardia supraventricular por reentrada "intranodal" como instrumento para poder definir con mayor precisión las propiedades funcionales de las vías involucradas en el mecanismo arritmogénico.

METODOS

Se estudiaron 16 pacientes (10 mujeres; edad promedio 40,7 años, rango 18-82 años) que presentaban episodios autolimitados de taquicardia supraventricular por reentrada "intranodal". Sólo 6 de los pacientes tenían evidencias de cardiopatía estructural.

Estudios electrofisiológicos

Después de obtener el consentimiento del paciente por escrito, se realizó una evaluación electrofisiológica en ayunas y en estado no sedado. El protocolo de estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital de Agudos J. M. Ramos Mejía. Previo al estudio se interrumpió la administración de todo tipo de drogas antiarrítmicas por un período de cinco vidas medias como mínimo. Bajo guía fluoroscópica se introdujeron 3 catéteres-electrodo 6F

cuadripolares por punción de una vena femoral, que se ubicaron en la aurícula derecha alta, la ración del haz de His y la punta del ventrículo derecho, respectivamente. Un cuarto catéter-electrodo 6F octapolar o decapolar se introdujo por la vena yugular interna derecha y se ubicó en el seno coronario. Se registraron en forma simultánea varias derivaciones electrocardiográficas (I-II-III-VI) y los electrogramas de la aurícula derecha alta, del haz de His proximal y distal y de los sectores proximal, medio y distal del seno coronario. Los registros se archivaron en el disco rígido de un sistema computarizado Data QDI 201 para su reproducción y medición ulteriores.

La estimulación eléctrica auricular se realizó con un estimulador programable Medtronic 5326. Todos los pacientes mostraron curvas de conducción nodal AV "discontinuas". Mediante la técnica de la sobreestimulación auricular programada se midió el período anterógrado efectivo de las vías "rápida" y "lenta" y se indujo la arritmia en forma repetida (por lo menos en tres oportunidades) mientras se obtenían registros electrocardiográficos continuos. En los casos en que la arritmia no se pudo inducir en condiciones basales se efectuó una infusión endovenosa de isoproterenol en dosis de 2 a 4 $\mu\text{g}/\text{min}$ y se repitió la estimulación auricular programada. En todos los casos se requirió un "salto" repentino de la conducción nodal AV anterógrada, desde una vía "rápida" hacia una vía "lenta" para poder inducir la arritmia. La activación auricular retrógrada más temprana durante la taquicardia inducida se registró en el par de electrodos del haz de His y ocurrió en forma simultánea con la activación ventricular o precediéndola.

Se determinó la duración total de los episodios de taquicardia por reentrada "intranodal" inducidos por estimulación eléctrica y se midieron los intervalos AA, AH y HA en registros obtenidos a una velocidad de 200 mm/seg con el propósito de estudiar la ubicación y las características del bloqueo de la conducción que condujo a la interrupción del mecanismo de reentrada.

Análisis estadístico

La duración del período refractario anterógrado efectivo de las vías nodales anterógradas "rápida" y "lenta" y la longitud del ciclo promedio de la taquicardia por reentrada "intranodal" se compararon mediante la prueba de la *t* de Student para datos apareados en los pacientes en quienes la arritmia finalizó por el bloqueo de la propagación del impulso en la vía anterógrada "lenta" y en aquellos en quienes la interrupción de la arritmia fue provocada por el bloqueo de conducción en la vía retrógrada "rápida".

RESULTADOS

La estimulación auricular programada permitió inducir episodios de taquicardia supraventricular por reentrada "intranodal" de duración variable (entre 1.770 y 26.400 mseg) en todos los pacientes (en condiciones basales en 12 de ellos y durante la infusión de isoproterenol en los 4 restantes). Los pacientes se clasificaron en dos grupos, de acuerdo con el sitio y las características del bloqueo de la propagación que condujo a la interrupción espontánea de la arritmia.

El grupo I incluyó a 9 pacientes en quienes el mecanismo de reentrada se interrumpió en la vía anterógrada "lenta", hecho que siempre estuvo precedido por una prolongación gradual y progresiva de la longitud del ciclo de la taquicardia determinada por un incremento paralelo del intervalo AH hasta que una onda A no fue seguida por electrogramas H y V (bloqueo de tipo Mobitz I). La Figura 1 muestra un episodio de taquicardia por reentrada "intranodal" inducida que duró 4.260 mseg y finalizó espontáneamente como consecuencia de un bloqueo de tipo Mobitz I en la vía anterógrada "lenta". Nótese que la prolongación del intervalo AH, que culminó

con la interrupción de la arritmia, ocurrió después de siete ciclos de la taquicardia durante los cuales no se observaron cambios en el intervalo AH (290 mseg) ni en la longitud del ciclo de la taquicardia (330 mseg), lo cual sugiere un deterioro acumulativo (tiempo-dependiente) de la conducción en la vía anterógrada "lenta".

El grupo II comprendió a los 7 pacientes restantes, en quienes el mecanismo de reentrada se interrumpió en la vía retrógrada "rápida", sin cambios discernibles en la longitud del ciclo de la taquicardia ni en los intervalos AH o HA (bloqueo de tipo Mobitz II). De hecho, la arritmia cesó cada vez que un electrograma H no fue seguido por una onda A. La Figura 2 ilustra la terminación espontánea de una taquicardia por reentrada "intranodal" como consecuencia de un bloqueo de tipo Mobitz II en la vía retrógrada "rápida". Al igual que en el ejemplo de la Figura 1, el bloqueo de la propagación del impulso en la vía retrógrada "rápida" fue claramente tiempo-dependiente.

En 3 pacientes del grupo II y en un paciente del grupo I fue imposible inducir la arritmia en condiciones basales a pesar de la presencia de una fisiología

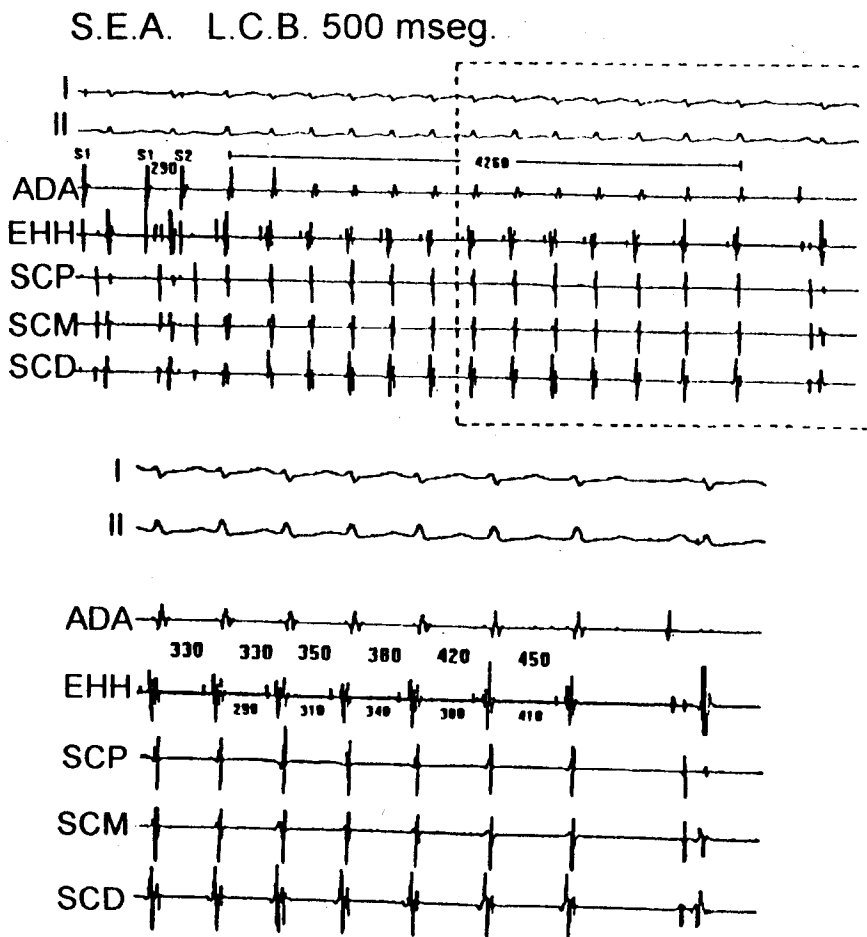


Fig. 1. Episodio breve (4.260 mseg) de taquicardia supraventricular por reentrada "intranodal" de tipo común. La arritmia fue inducida por estimulación auricular programada (longitud del ciclo basal: 500 mseg, S1-S2: 290 mseg) y se interrumpió en forma espontánea. Su terminación fue precedida por una prolongación gradual y progresiva de la longitud del ciclo de la taquicardia, consecuencia del incremento paralelo del tiempo de conducción por la vía anterógrada "lenta" (intervalo AH en números pequeños), que dio lugar a un bloqueo de tipo Mobitz I típico. I, II: derivaciones de superficie. ADA: electrograma de la aurícula derecha alta. EHH: electrograma del haz de His. SCP, SCM y SCD: electrogramas del seno coronario proximal, medio y distal, respectivamente.

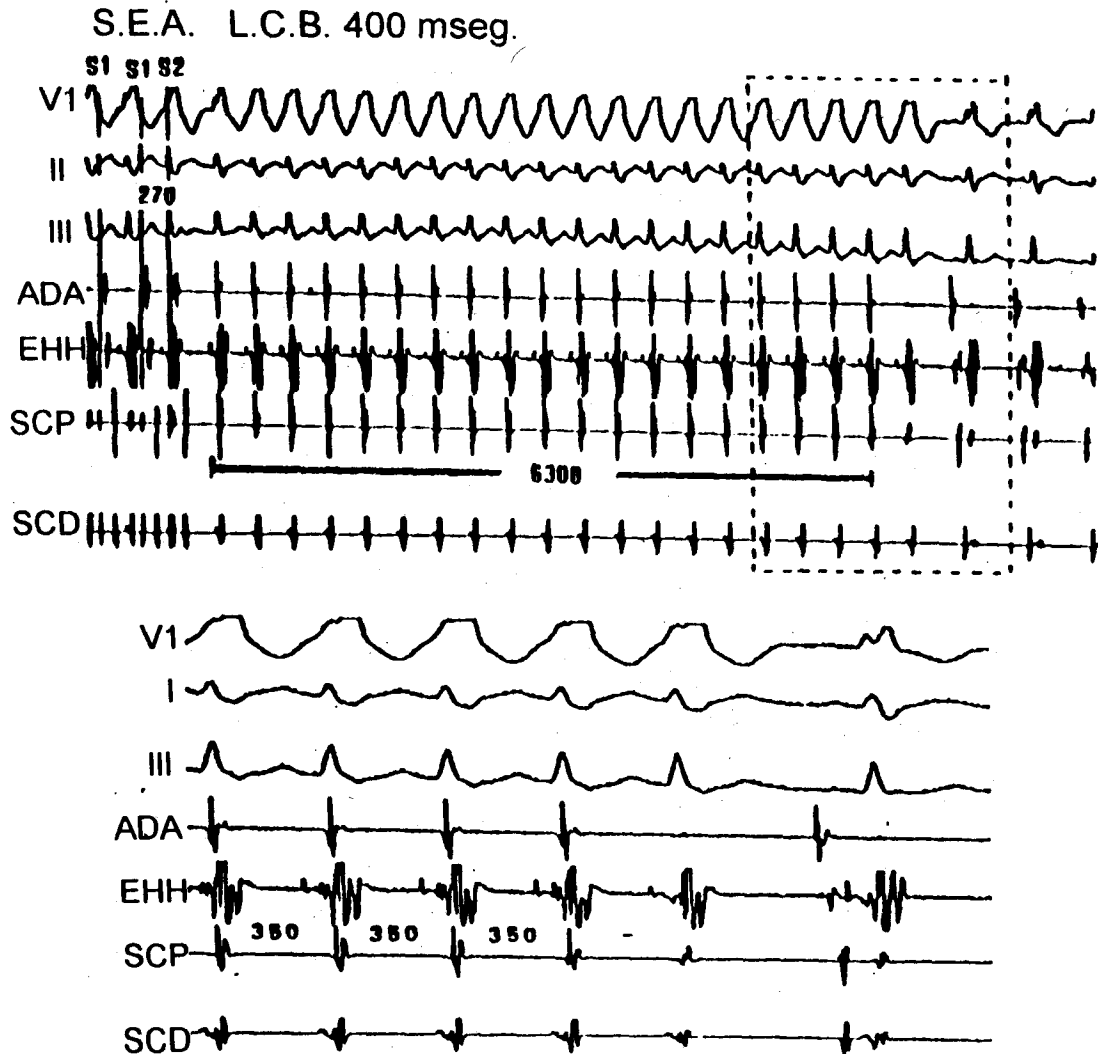


Fig. 2. Comienzo y terminación espontánea de un episodio de taquicardia supraventricular por reentrada "intranodal" inducido por estimulación auricular programada. La arritmia cesó por un bloqueo súbito e inesperado de la propagación del impulso en la vía retrógrada "rápida", como sucede en un bloqueo de tipo Mobitz II típico. Obsérvese que ni la longitud del ciclo de la taquicardia (350 mseg) ni los intervalos AH y HA experimentaron cambios antes de la interrupción de la arritmia. Abreviaturas, véase la Figura 1.

nodal AV "dual". Así, en los tres primeros casos, los impulsos auriculares prematuros que se bloquearon en la vía anterógrada "rápida" y pudieron propagarse por la vía anterógrada "lenta" fueron incapaces de activar la vía retrógrada "rápida" y, por lo tanto, de generar el mecanismo de reentrada. En el único paciente del grupo I que no pudo sostener una actividad reentrante repetitiva, los impulsos auriculares prematuros aplicados con intervalos de acoplamiento apropiados indujeron "ecos" auriculares que no pudieron propagarse por la vía "lenta" en forma anterógrada. En la totalidad de estos 4 pacientes, la taquicardia por reentrada "intranodal" se pudo inducir durante la infusión endovenosa de isoproterenol. Las Figuras 3 y 4 corresponden a uno de los casos. La Figura 3A ilustra la fisiología nodal AV "dual", sin actividad

reentrante, en condiciones basales. Sin embargo, la taquicardia por reentrada "intranodal" se indujo con facilidad por estimulación auricular programada durante la infusión de isoproterenol (Figura 3B). La arritmia fue autolimitada como consecuencia del bloqueo de tipo Mobitz II en la vía retrógrada "rápida" (Figura 4). Es de destacar que en un paciente del grupo II, que en condiciones basales había presentado episodios autolimitados de taquicardia por reentrada "intranodal", la arritmia se hizo sostenida durante la administración de isoproterenol.

Cuando se compararon los pacientes de los grupos I y II no se hallaron diferencias estadísticas en la duración del período refractario anterógrado efectivo de la vía "rápida" ($292,2 \text{ mseg} \pm 8,1 \text{ mseg}$ en el grupo I *versus* $284,3 \text{ mseg} \pm 7,5 \text{ mseg}$ en el grupo II;

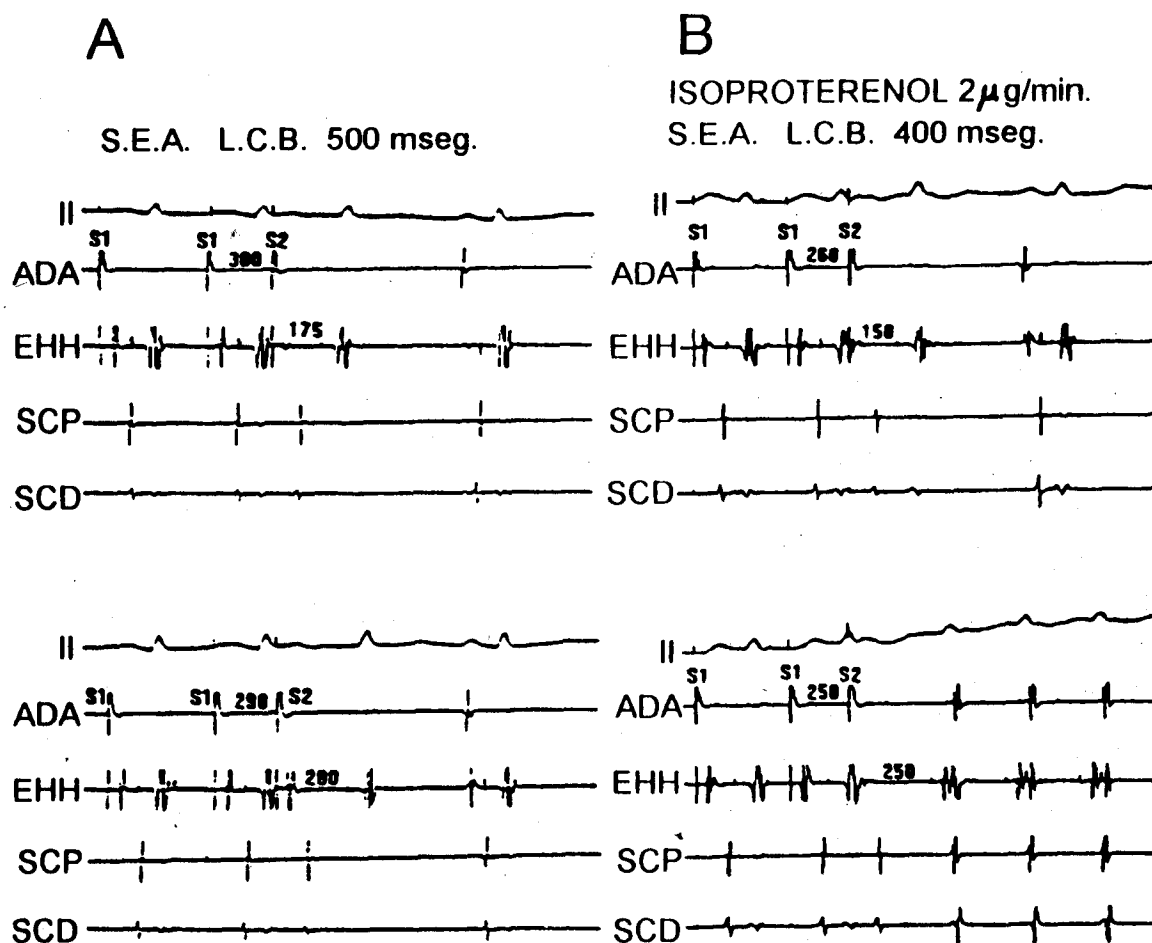


Fig. 3. A: Fisiología nodal AV "dual" en condiciones basales en un paciente con episodios autolimitados de taquicardia supraventricular por reentrada nodal AV. Cuando la longitud del ciclo del impulso auricular prematuro se acortó en 10 msec (S1-S2: de 300 a 290 msec), el intervalo AH se prolongó en forma ostensible (de 175 a 280 msec). No obstante, no se observan latidos reentrantes en el nódulo AV. B: En el mismo paciente, la taquicardia supraventricular por reentrada "intranodal" se pudo inducir por estimulación auricular programada durante la infusión de isoproterenol. Abreviaturas, véase la Figura 1.

$p = 0,497$, ns) y de la vía "lenta" ($237,8 \text{ msec} \pm 9,7 \text{ msec}$ en el grupo I *versus* $241,3 \text{ msec} \pm 11,8 \text{ msec}$ en el grupo II; $p = 0,813$) (Tabla 1). La longitud del ciclo promedio de la taquicardia por reentrada "intranodal" midió entre 260 y 415 msec (media: $338,1 \text{ msec} \pm 15,4 \text{ msec}$) en los pacientes del grupo I y entre 300 y 375 msec (media: $335,7 \text{ msec} \pm 10,8 \text{ msec}$; $p = 0,908$, ns) en los pacientes del grupo II (incluidos los 4 casos en los que la arritmia se pudo inducir únicamente durante la infusión de isoproterenol) (Tabla 1).

DISCUSION

Nuestros hallazgos en un grupo seleccionado de pacientes con episodios autolimitados de taquicardia por reentrada "intranodal" indican que la vía anterógrada "lenta" o la vía retrógrada "rápida" que participaban en el circuito de reentrada eran propensas al bloqueo de conducción a las frecuencias cardíacas rápidas generadas mientras operaba el mecanismo arritmogénico.

Sin embargo, los eventos que precedieron a la interrupción espontánea del mecanismo de reentrada a nivel de la vía anterógrada "lenta" o de la vía retrógrada "rápida" fueron disímiles. La interrupción del mecanismo de reentrada en la vía anterógrada "lenta" ocurrió en la modalidad Mobitz I (o de Wenckebach). Por el contrario, el bloqueo en la propagación del impulso en la vía retrógrada "rápida" fue súbito e inesperado, como sucede en la modalidad Mobitz II. Debe enfatizarse que el bloqueo de tipo Mobitz I ocurrió sólo en la vía anterógrada "lenta" y nunca en la vía retrógrada "rápida", mientras que el bloqueo de tipo Mobitz II se observó siempre en la vía retrógrada "rápida" y nunca en la vía anterógrada "lenta". Ello sugiere fuertemente que las vías involucradas en el mecanismo de reentrada pueden estar compuestas por poblaciones celulares con sustratos anatómicos y/o propiedades fisiológicas disímiles.

Si bien el bloqueo de tipo Mobitz I es característi-

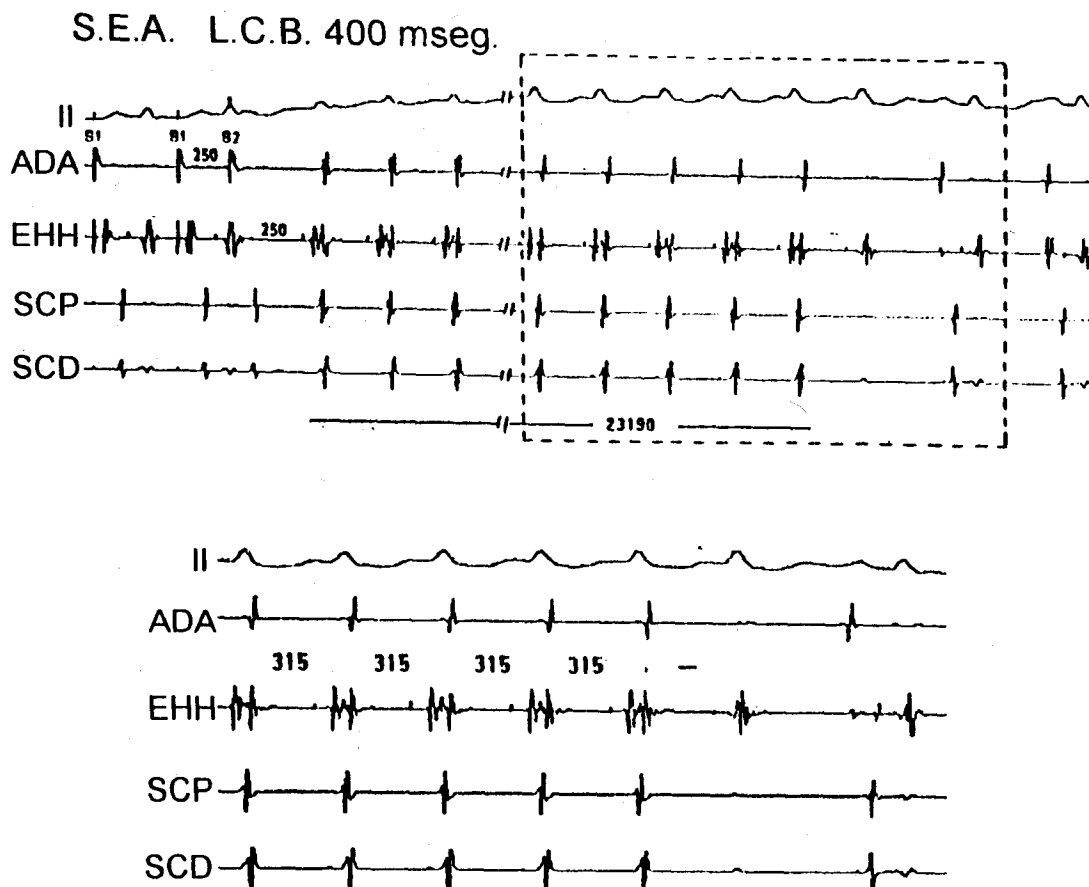


Fig. 4. Del mismo caso de la Figura 3. Terminación espontánea de una taquicardia supraventricular por reentrada "intranodal" (inducida durante la reinfusión endovenosa de isoproterenol) después de 23.190 mseg, como consecuencia de un bloqueo de tipo Mobitz II en la vía retrógrada rápida. Al igual que en el ejemplo de la Figura 2, no se observan cambios ostensibles en la longitud del ciclo de la taquicardia, ni en los intervalos HA o AH que precedieron a la interrupción de la arritmia. Abreviaturas como en la Figura 1.

co del nódulo AV normal o anormal, también puede ocurrir en el sistema His-Purkinje anormal. (10) La interrupción espontánea de la taquicardia por reentrada "intranodal" en la modalidad Mobitz I coincide con las bien conocidas propiedades nodales AV de esa vía e indica que ésta consiste en un tejido de respuesta "lenta" genuino, según lo demuestran estudios previos. (1-4, 8)

El bloqueo de tipo Mobitz II es característico de los tejidos con "respuestas rápidas deprimidas", como el sistema His-Purkinje dañado (10, 11) y también se observó en vías accesorias AV manifiestas u ocultas. (12) Por lo tanto, el bloqueo de tipo Mobitz II en la vía retrógrada "rápida" de la taquicardia por reentrada "intranodal" sugiere que esta vía puede estar integrada, por lo menos en parte, por un tejido de respuesta "rápida". Este podría corresponder a una vía accesoria AV verdadera, que conectaría el nódulo AV y la aurícula a las fibras auriculares perinodales o a la capa superficial del nódulo AV, según la descripción de Bharati y Lev. (13) Además, el bloqueo de tipo Mobitz II en la vía retrógrada "rápida"

concuera con evidencias electrofisiológicas y farmacológicas previas que sugieren que la vía retrógrada "rápida" puede no ser la misma que la vía anterógrada "rápida" (1, 5, 8) y que aquélla no está compuesta por un tejido de "respuesta rápida". (5, 6)

Mecanismos electrofisiológicos

El deterioro acumulativo (tiempo y frecuencia-dependiente) de la propagación del impulso que ocurre a frecuencias cardíacas rápidas o relativamente rápidas, descrito por primera vez en el nódulo AV normal como "fenómeno de fatiga", (14) podría explicar la aparición del bloqueo de tipo Mobitz I que interrumpe el mecanismo de reentrada en la vía anterógrada "lenta". De hecho, como se mostró en nuestros pacientes del grupo I, la prolongación progresiva de los intervalos AH fue precedida por un número de latidos en los cuales ni la longitud del ciclo de la taquicardia ni los intervalos AH experimentaron cambios discernibles (Figura 1).

El bloqueo de tipo Mobitz II en la vía retrógrada "rápida" de la taquicardia por reentrada "intranodal"

Tabla 1
Hallazgos electrofisiológicos en 16 pacientes con episodios autolimitados de TRNAV

Caso	Edad	Sexo	Período refractario anterógrado efectivo		Longitud del ciclo de la TRNAV (mseg)	Duración de los episodios de la TRNAV (seg)	Interrupción espontánea de la TRNAV	
			Vía "rápida" (mseg)	Vía "lenta" (mseg)			Sitio	Tipo de bloqueo
1	23	F	310	240	380	3,80-6,84	VAL	Mobitz I
2	32	M	270	< 210	290-295	7,83-9,86	VAL	Mobitz I
3	43	F	280	250	340-365	2,84-5,10	VAL	Mobitz I
4	37	M	290	< 220	330	3,96-4,29	VAL	Mobitz I
5	25	F	310	280	415	9,24-11,20	VAL	Mobitz I
6	28	F	280	210	340-370	7,03-7,85	VAL	Mobitz I
7	40	F	290	260	350-355	1,75-4,26	VAL	Mobitz I
8	34	F	260	200	260-265	3,95-8,70	VAL	Mobitz I
9	54	M	340 (B)-300 (I)	270 (B)- < 240 (I)	290-325 (I)	2,02-6,35 (I)	VAL	Mobitz I
10	27	F	290	220	300	1,80-5,70	VRR	Mobitz II
11	28	F	270	< 230	350-365	6,30-8,80	VRR	Mobitz II
12	18	F	320 (B)-280 (I)	300 (B)- < 210 (I)	350-355 (I)	17,75-19,60 (I)	VRR	Mobitz II
13	65	M	260	230	355	1,77-4,38 (*)	VRR	Mobitz II
14	42	F	290 (B)-250 (I)	270 (B)- < 210 (I)	310-315 (I)	23,20-26,40 (I)	VRR	Mobitz II
15	69	M	290 (B)-260 (I)	220 (B)- < 210 (I)	300-310 (I)	4,65-6,60 (I)	VRR	Mobitz II
16	82	M	270	220	360-375	2,55-3,37	VRR	Mobitz II

B: Basal. I: Isoproterenol. TRNAV: Taquicardia supraventricular por reentrada "intranodal". VAL: Vía anterógrada "lenta". VRR: Vía retrógrada "rápida". (*) La TRNAV se volvió sostenida durante la administración de isoproterenol.

dal" después de un período de frecuencia cardíaca rápida se asemeja al descrito en las ramas dañadas y es probable que esté relacionado con el mismo mecanismo electrofisiológico subyacente. En un estudio reciente señalamos que un bloqueo repentino e inesperado (de tipo Mobitz II) puede aparecer después de un período de sobreestimulación auricular en ramas dañadas del corazón humano, (15) hecho relacionado con una prolongación de la refractariedad por sobreestimulación en la rama afectada. Efectivamente, en pacientes con conexiones AV accesorias manifiestas u ocultas que participan en el mecanismo de taquicardias por macrorreentrada (16, 17) se comprobó que el período refractario de esas vías puede experimentar una prolongación progresiva, tiempo-dependiente, aun cuando la longitud del ciclo permanezca inalterada, de forma tal que el bloqueo de la propagación del impulso ocurre cada vez que el período refractario iguala a la longitud del ciclo o la supera.

El papel del sistema nervioso autónomo

Aunque no se evaluó de manera específica en nuestro estudio, el tono autonómico desempeña un papel relevante en la instalación y la perpetuación del mecanismo de reentrada en el nódulo AV. (18) En cuatro de nuestros pacientes, la arritmia mediante estimulación auricular programada se pudo inducir sólo durante la administración de isoproterenol y esta droga condujo a la perpetuación de la arritmia en otro paciente. Es bien conocido que el predominio del tono adrenérgico facilita la conducción en una amplia variedad de tejidos cardíacos, (19-21)

hecho que puede ser decisivo para que el circuito reentrante pueda operar. Además, ese predominio del sistema simpático puede neutralizar la prolongación de la refractariedad por sobreestimulación en las vías reentrantes, facilitando así la perpetuación de la arritmia. (15)

La autolimitación de un mecanismo de reentrada nodal AV también podría ocurrir como consecuencia de fluctuaciones fásicas en el tono vagal o por reflejos vagales. Ello debería causar un bloqueo de tipo Mobitz I en la vía anterógrada "lenta" pero no un bloqueo de tipo Mobitz II en la vía retrógrada "rápida". (22) Sin embargo, en 2 pacientes del grupo I y en uno del grupo II, la atropina endovenosa, en dosis de 0,04 mg/kg, no afectó la transitoriedad de la arritmia, con preservación del mismo "patrón" de interrupción espontánea.

CONCLUSIONES

Los resultados de nuestro estudio muestran que en algunos pacientes que padecen episodios de taquicardia supraventricular por reentrada "intranodal" "típica" o "común", el impulso reentrante es muy susceptible de bloquearse, tanto en la vía anterógrada "lenta" como en la vía retrógrada "rápida". Esta observación genera varios interrogantes. ¿Esta proclividad al bloqueo de la conducción es una consecuencia de particularidades anatómicas o funcionales en las vías que participan en el mecanismo de la arritmia? ¿Por qué razón el mecanismo que genera el bloqueo del impulso reentrante está presente en los pacientes incluidos en este estudio y no en los pacientes con taquicardias por reentrada "intranodal"?

dal" sostenidas? ¿Ello indica la existencia de alguna patología y tiene algún significado pronóstico? Es necesario realizar nuevos estudios para responder a éstos y otros interrogantes relacionados.

SUMMARY

SPONTANEOUS INTERRUPTION OF REENTRANT INTRANODAL TACHYCARDIA. ELECTROPHYSIOLOGICAL MECHANISMS

Background and objectives

In the common type of atrioventricular nodal reentrant tachycardia anterograde conduction occurs via a "slow" pathway, whereas retrograde conduction takes place via a fast pathway. The exact conformation of the reentrant circuit and its component tissues, particularly of the so-called retrograde "fast" pathway, has not yet been conclusively defined. The main goal of the study was to explore the site and characteristics of conduction blockade provoking spontaneous interruption of the common type of atrioventricular nodal reentrant tachycardia, to assess the functional properties of the pathways involved in the mechanisms of arrhythmia.

Method and results

Sixteen patients with recurrent self-terminating atrioventricular nodal reentrant tachycardia were evaluated. The arrhythmia was repeatedly induced by programmed atrial stimulation. Its total duration as well as the AA, AH and HA intervals were measured to assess the site and features of conduction blockade leading to interruption of the reentrant mechanism. Isoproterenol was infused and the stimulation protocol was repeated in 4 cases in which the arrhythmia could not be induced at baseline. Self-limited episodes of atrioventricular nodal reentrant tachycardia were provoked by programmed atrial stimulation at baseline in 12/16 patients and during isoproterenol administration in the remaining 4 patients. Two groups of patients could be identified: group I, consisting of 9 patients in whom the arrhythmia ceased due to a Mobitz I type block in the anterograde "slow" pathway, and group II, composed of 7 patients in whom the arrhythmia ended as a Mobitz II type block in the retrograde "fast" pathway. Blockade of impulse propagation in either the anterograde "slow" or the retrograde "fast" pathways was clearly time-dependent.

Conclusions

Our results in a very selected group of patients with self-limited episodes of atrioventricular nodal reentrant tachycardia suggest that different cell populations may integrate the pathways involved in the reentrant mechanism. Spontaneous interrup-

tion of the arrhythmia in the anterograde "slow" pathway in a Mobitz I type modality is in accordance with the well known AV nodal properties of this pathway. Conversely, the occurrence of a Mobitz II type blockade in the retrograde "fast" pathway strongly suggests that this pathway involves, at least in part, a fast response tissue.

Key words Cardiac arrhythmias - "Nodal" reentrant tachycardia - Mobitz I type blockade - Mobitz II type blockade - AV nodal pathophysiology - Isoproterenol

Agradecimientos

Los autores agradecen al Prof. Dr. William M. Miles por sus comentarios y sugerencias de gran utilidad, a la Dra. Silvia A. Gentile por su colaboración en la preparación del manuscrito y a la Sra. Cecilia Mc Keon por su labor secretarial.

BIBLIOGRAFIA

1. Denes P, Wu D, Dhingra RC, Chuquimia R, Rosen KM. Demonstration of dual AV-nodal pathways in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 1973; 48: 549-555.
2. Wellens HJJ, Tan SL, Bar FWH, Düren DR, Lie KL, Dohmen AM. Effect of verapamil studied by programmed electrical stimulation of the heart in patients with paroxysmal reentrant supraventricular tachycardia. *Br Heart J* 1977; 39: 1058-1066.
3. Wellens HJJ, Duren DR, Liem KL, Lie KL. Effect of digitalis in patients with paroxysmal atrioventricular nodal tachycardia. *Circulation* 1975; 52: 779-788.
4. Di Marco JP, Sellers TD, Lerman BB, Greenberg ML, Berne RM, Belardinelli L. Diagnostic and therapeutic use of adenosine in patients with supraventricular tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 417-425.
5. Akhtar M, Jazayeri MR, Sra J, Blanck Z, Deshpande S, Dhala A. Atrioventricular nodal reentry. Clinical, electrophysiological and therapeutic considerations. *Circulation* 1993; 88: 282-295.
6. Gomes JA, Kang PS, Keien G, Khan R, El-Sherif N. Simultaneous anterograde fast-slow atrioventricular nodal pathway conduction after procainamide. *Am J Cardiol* 1980; 46: 677-684.
7. Sethi KK, Laishankar S, Khalilullah M y col. Selective blockade of retrograde fast pathway by intravenous diopyramide in paroxysmal supraventricular tachycardia mediated by dual atrioventricular nodal pathways. *Br Heart J* 1983; 49: 532-543.
8. Mc Guire MA, Janse MJ, Ross DL. "AV nodal" reentry: Part II, AV nodal, AV junctional, or atrionodal reentry. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993; 4: 573-586.
9. Fujimura O, Guiraudon GM, Yee R y col. Operative therapy of atrioventricular node reentry and results of an anatomically guided procedure. *Am J Cardiol* 1989; 64: 1327-1332.
10. Narula OS, Samet P, Wenckebach and Mobitz II type AV block due to block within the His bundle and bundle branches. *Circulation* 1970; 41: 974-979.
11. Halpern MS, Nau GJ, Chiale PA, Elizari MV, Rosenbaum MB. Mechanism of Mobitz II periodicities. *En: Rosenbaum MB, Elizari MV (eds). Frontiers of cardiac electrophysiology. The Hague, Martinus Nijhoff* 1983; pp 465-487.
12. Przybylski J, Chiale PA, Sánchez RA y col. Supernormal conduction in the accessory pathway of patients with overt or concealed preexcitation. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 1269-1278.
13. Bharati S, Lev M. Anatomy of the normal conduction system, disease related changes, and their relationship to arrhythmogenesis. *En: Podrid PJ, Kowey PR (eds). Cardiac arrhythmias. Mechanisms, diagnosis and management. Baltimore, Williams & Wilkins* 1995; pp 1-15.

14. Lewis T, Master AM. Observations upon conduction in the mammalian heart: AV conduction. *Heart* 1925; 12: 209-269.
15. Chiale PA, Sánchez RA, Franco DA, Elizari MV, Rosenbaum MB. Overdrive prolongation of refractoriness and fatigue in the early stages of human bundle branch disease. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 724-732.
16. Przybylski J, Halpern MS, Estrella JL, Gesualdo SN, Elizari MV. Fatiga de la conducción retrógrada en una vía anómala como mecanismo de interrupción de taquicardias paroxísticas subintrantes inducidas por ajmalina. *Rev Argent Cardiol* 1994; 62: 369-373.
17. Ohi T, Shimonura K, Shiroeda O. Fatigue phenomenon of the accessory pathways. *Int J Cardiol* 1985; 8: 211-214.
18. Hariman RJ, Gomes JAC, El-Sherif N. Catecholamine-dependent atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 1983; 67: 681-686.
19. Halpern MS, Chiale PA, Nau GJ y col. Effects of isoproterenol on abnormal ventricular conduction. *Circulation* 1980; 62: 1357-1364.
20. Hoffman BF, Singer DH. Appraisal of the effects of catecholamines on cardiac electrical activity. *Ann NY Acad Sci* 1967; 139: 914-938.
21. Dhingra RC, Winslow E, Pougett JM, Rahimtoola SH, Rosen KM. The effect of isoproterenol on atrioventricular and intraventricular conduction. *Am J Cardiol* 1973; 32: 629-637.
22. Akhtar M, Damato AN, Ruskin JN y col. Anterograde and retrograde conduction characteristics in three patterns of paroxysmal atrioventricular junctional reentrant tachycardia. *Am Heart J* 1978; 95: 22-42.