

## Taquicardia supraventricular con ritmo cardíaco apareado por presencia de triple vía nodal auriculoventricular, coexistiendo con taquicardia ventricular por reentrada His-Purkinje

CARLOS E. PEDROZA

ALBERTO GINIGER\*

JORGE SUAREZ

ALBERTO R. LAPUENTE\*\*

RUBEN A. POSSE\*\*\*

Centro Nacional de Arritmias Cardíacas,  
Servicio de Cardiología,  
Hospital Mariano R. Castex,  
San Martín,  
Buenos Aires.

\* Jefe de la Sección de Electrofisiología.

\*\* Jefe de Unidad Coronaria.

\*\*\* Jefe del Servicio de Cardiología.

*Se describe el caso de un paciente portador de una TPS, con ritmo cardíaco apareado, en el cual el estudio EFL demostró la presencia de una discontinuidad única en la curva de conducción A-V, y de una TPS con dos intervalos A-H diferentes y un H-A constante, por lo que se realizó el diagnóstico de tres vías nodales A-V. La TPS con ritmo cardíaco apareado condujo en forma alternante anterógradamente por una vía lenta y una vía intermedia respectivamente y en forma retrógrada por una vía rápida. Este estudio presenta además la coexistencia de una TV por RHP, la cual comenzó con una EV derecha que retrocondujo lentamente por la RI y en forma anterógrada por la RD, conformando una TV con morfología de BCRI. Esta taquicardia puede ser diferenciada de una taquicardia por reentrada nodal A-V, debido a que esta última presenta una secuencia de activación distinta, la morfología del QRS es diferente, es dependiente de un retardo en la conducción H-A y, por último, la taquicardia por reentrada A-V nunca se observa cuando la conducción está bloqueada retrógradamente antes del nodo.*

Es conocido que las taquicardias paroxísticas supraventriculares basan su mecanismo recíprocante en la presencia de vías extranodales aberrantes, o de disociaciones longitudinales funcionales de la unión auriculoventricular (A-V).<sup>1</sup>

Se ha demostrado que en algunos casos participan más de dos vías anterógradas.<sup>2</sup>

Frente a una taquicardia paroxística supraventricular (TPS), con ritmo cardíaco apareado y alternancia eléctrica, el simple análisis electrocardiográfico (ECG) ha permitido establecer el diagnóstico de presencia de dos vías de conducción anterógrada.<sup>3</sup>

En el presente estudio se realiza el análisis electrofisiológico (EFL) de una TPS con ritmo cardíaco apareado en un paciente portador de una triple vía de conducción A-V.

### MATERIAL Y METODOS

El paciente, un hombre de 53 años de edad, sin antecedentes cardiológicos, refirió crisis de palpitations de comienzo y fin bruscos padecidas en los últimos dos años, no relacionadas con los esfuerzos. Estos episodios duraban desde minutos a algunas horas sin descompensarlo hemodinámicamente. Al examen físico no se encontraron datos de interés. Tensión arterial: 130/80 mmHg. Los estudios complementarios, que incluyeron radiografía de tórax de

Recibido para su publicación: 7/82.  
Aceptado: 12/82.

Dirección postal:  
Servicio de Cardiología  
Hospital "Prof. Dr. Mariano Castex"  
Balcarré 900  
(1650) San Martín (Pcia. Bs. As.)  
Argentina

frente, ecocardiograma, carotidograma, prueba ergométrica graduada y ECG fueron normales; en el fonocardiograma se comprobó soplo protomesosistólico Ao 1/6, informándose estenosis aórtica leve, mientras que los exámenes de laboratorio demostraron ligero aumento de los lípidos totales y del colesterol.

Con motivo de un episodio de palpitaciones se le registró un ECG donde se evidenció una TPS con apareamiento de los complejos QRS en dos longitudes de ciclos diferentes (280 y 300 msec respectivamente), y ligero cambio en la morfología de un QRS a otro en forma alternada (Fig. 1).

Obtenido el consentimiento del paciente y en estado basal se realizó el estudio EFL. Un catéter electrodo cuadripolar fue introducido con técnica de punción por vena femoral derecha y llevado a través de la válvula tricúspide para registro y estimulación del haz de His. Un segundo catéter electrodo fue introducido por la misma vía hasta la pared libre auricular derecha alta, para su registro y estimulación. Un tercer catéter electrodo bipolar fue avanzado por vía intraesofágica, para el registro de potenciales de aurícula izquierda (AI). La distancia interelectrodo en los catéteres fue de 1 cm; las derivaciones del ECG de superficie V1, V2, DII fueron registradas de manera simultánea con los electrogramas intracardíacos múltiples por un osciloscopio registrador fotográfico multicanal Sanborn 550 M, a una velocidad del papel de 25, 50 y 100 mm/seg; el marcapaseo auricular y ventricular fue realizado por un estimulador programable Medtronic 5325; todo el estudio fue registrado en un grabador Hewlett Packard

de 8 canales y reproducido posteriormente en algunas de sus partes.

Las propiedades EFL fueron evaluadas con: 1) incremento de la frecuencia del marcapaseo sobre la aurícula derecha (AD); 2) extraestimulación de AD a diferentes longitudes de ciclo (LC1) básico, incluyendo el sinusal; 3) incremento de la frecuencia del marcapaseo ventricular; 4) extraestimulación ventricular derecha sobre diferentes LC1.

#### Definiciones EFL

A-H: Intervalo aurículo-hisiano del latido sinusal.

A1-H1: Intervalo A-H del latido marcapaseado.

A2-H2: Intervalo A-H del latido extraestimulado.

S1-S1: Longitud del ciclo del marcapaseo basal.

S1-S2: Longitud del ciclo del latido extraestimulado.

H1-H2: Intervalo entre el H correspondiente al S1 y el H del S2.

A1-A1: Intervalo interauricular del marcapaseo basal.

A1-A2: Intervalo interauricular del latido extraestimulado.

Período refractario relativo (PRR): El mayor intervalo entre dos impulsos, el básico y el prematuro, donde el tiempo de conducción del impulso prematuro se prolonga en relación con aquel del impulso básico.<sup>5</sup>

Período refractario funcional (PRF): El intervalo más corto alcanzado entre

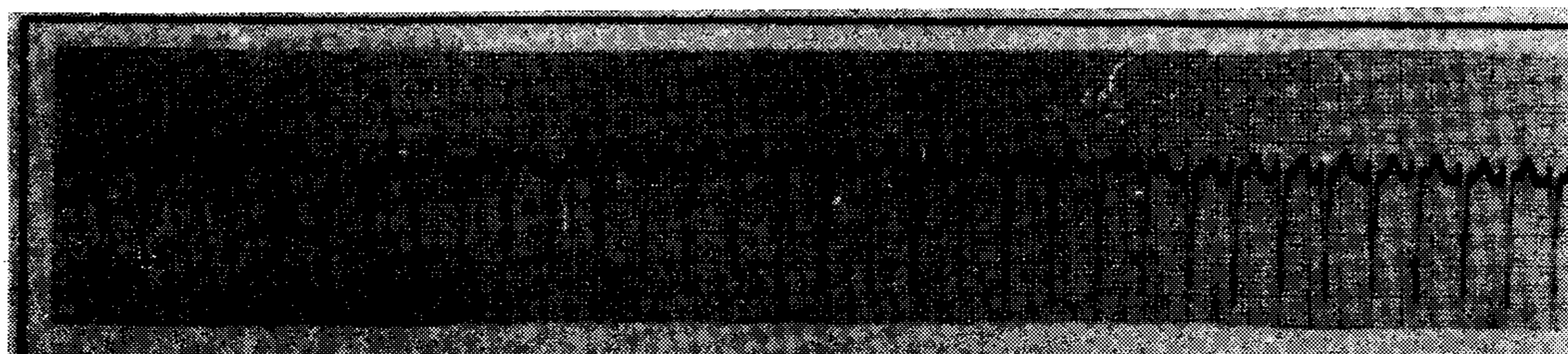


Fig. 1. ECG registrado al paciente con motivo de un episodio de palpitaciones, donde se puede observar la presencia de un ritmo cardíaco apareado, con dos intervalos R-R diferentes, 280 y 300 msec, en forma alternada, y ligero cambio en la morfología de un QRS a otro.

dos impulsos, el básico y el prematuro, que atraviezan el tejido considerado.

Período refractario efectivo (PRE): El mayor intervalo entre dos impulsos, el básico y el prematuro, en el que el impulso prematuro no atravieza el tejido analizado.<sup>5</sup>

V2-A2: Intervalo ventriculoauricular (V-A) del latido ventricular extraestimulado.

## RESULTADOS

El registro en estado basal determinó un A-H de 125 mseg y un H-V de 50 mseg. La estimulación auricular con marcapaseo a frecuencia creciente desde LC1 de 440 mseg, desencadenó una taquicardia auricular con diferentes ciclos de varios latidos, con morfología de AD similar a la del latido sinusal normal, que se transformó en una TPS con iguales LC1 y una sola morfología del QRS, con un A-H de 180 mseg y un H-A de 105 mseg.

Se realizó luego extraestimulación auricular sobre un ciclo básico de 600 mseg, partiendo con un S1-S2 de 580 mseg hasta S1-S2 de 210 mseg, para disminuir con posterioridad de a 20 mseg los S1-S2, y ya casi al final del estudio de a 10 mseg.

Se graficó la curva de conducción A-V, tomando como parámetros A1-A2 y H1-H2. El PRR del nodo A-V fue de 540 mseg. El PRF del nodo A-V fue de 260 mseg. El PRE auricular fue de 210 mseg. Se evidenció una discontinuidad en la curva de conducción entre A1-A2 de 250 y 240 mseg (Fig. 2). Se produjo TPS a A1-A2 de 290 y 270 mseg. Ecos auriculares fueron obtenidos a A1-A2 de 300, 280, 260, 250, 240 y 220 mseg. En todos los casos de ecos auriculares o de TPS la conducción A-H fue de 105 mseg.

El marcapaseo ventricular a frecuencia cardíaca creciente y la extraestimulación ventricular sobre un ciclo básico de 500 mseg hasta llegar a un S1-S2 de 240 mseg demostró que se obtuvo conducción retrógrada con un alargamiento progresivo del V2-A2 desde 155 mseg hasta 255 mseg.

Al analizar algunos eventos se comprobó:

1) La extraestimulación auricular sobre ciclo básico de 600 mseg y con S1-S2 de 290 mseg mostró el desencadenamiento de una TPS, presentando por momentos bloqueo A-V 2:1 sin que se evidenciaran deflexiones H entre la aurícula bloqueada y la aurícula conducida (Fig. 3).

2) Sobre un ciclo básico de 600 mseg se ubicó un S2 a 220 mseg, desencadenándose una TPS, con activación retrógrada a las aurículas; la conducción anterógrada hacia los ventrículos resultó bloqueada en varios latidos, apareciendo además en forma totalmente independiente una extrasístole ventricular (EV) (Fig. 4).

3) Se evidenció una TPS con dos ciclos diferentes y QRS de diferente morfología en forma alternada (con A-H de 180 y 200 mseg respectivamente) y H-A constante (Fig. 5).

4) Sobre un ciclo básico de 600 mseg se ubicó un S2 a 300 mseg que desencadenó cuatro ecos auriculares (A1, A2, A3 y A4); S2 fue conducido a ventrículo con un A-H de 160 mseg y este A-H prolongado permitió la retroconducción a AD y la producción del A1, que a su vez fue conducido a ventrículo (V1), con un A-H prolongado; este V1 presentó una morfología similar a los latidos de base. A2 condujo a V2 a través del H con un A-H de 200 mseg, mientras que V2 presentó una morfología intermedia entre V1 y V3; a partir de este latido los complejos QRS adoptaron morfología de bloqueo completo de rama izquierda (BCRI); A3 no fue seguido de H (Fig. 6).

## DISCUSION

Estudios EFL en corazones humanos y de animales han demostrado que el nodo A-V puede disociarse longitudinalmente en dos vías con diferentes propiedades funcionales. Dichas vías duales nodales A-V han sido identificadas como el substrato EFL de pacientes con TPS por reentrada a nivel del nodo A-V, el mecanismo más común para este tipo de taquicardia.<sup>8, 15</sup> Goldreyer y Damato han demostrado que la inducción de la TPS era dependiente de un tiempo de conducción nodal A-V retardado;<sup>17</sup> además, Rosen y colaboradores demostraron disociación dual nodal A-V en el corazón humano,<sup>8</sup> a la vez que

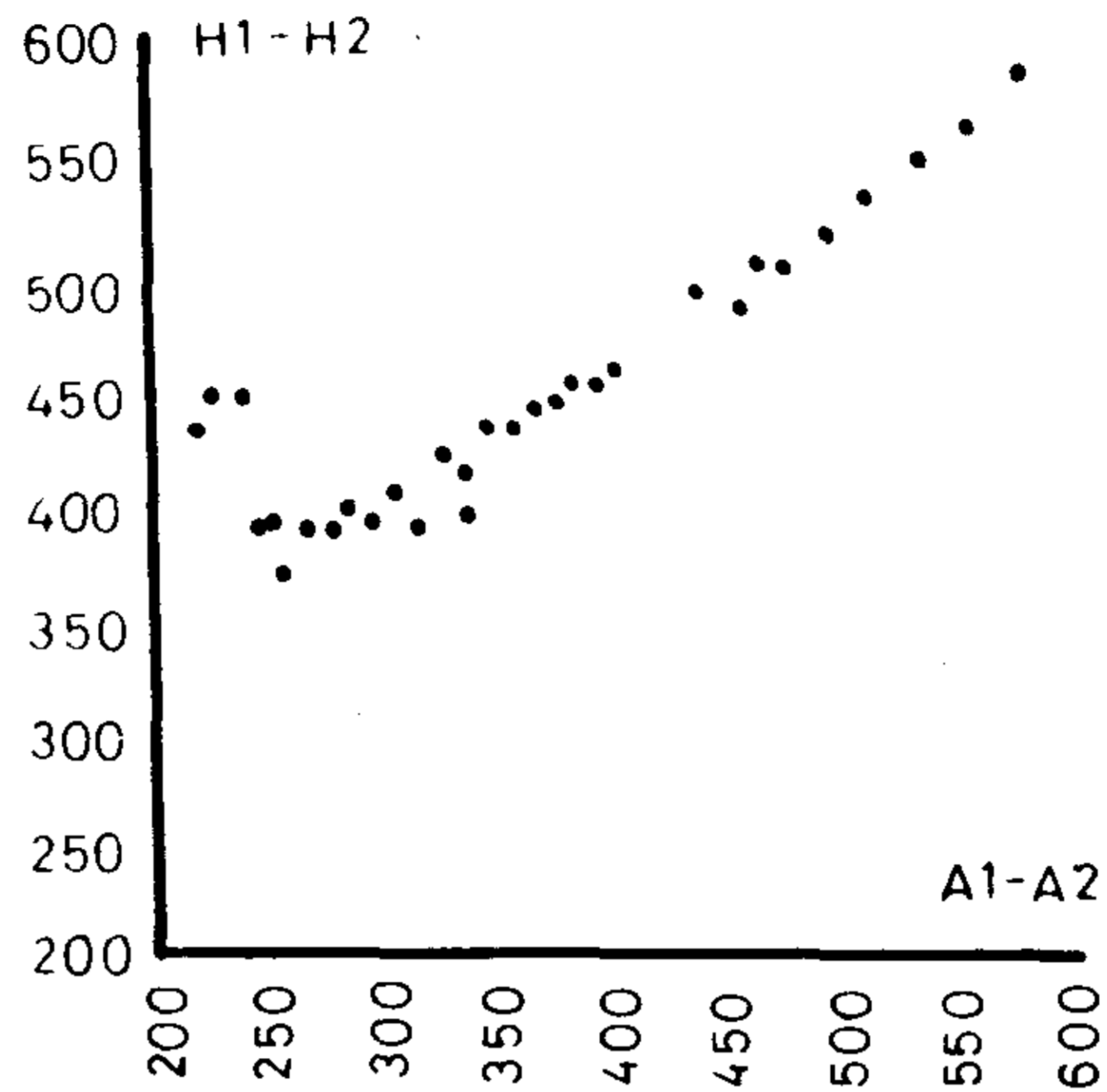


Fig. 2. Curva de conducción auriculoventricular. Sobre un marcapaseo auricular derecho, con una longitud de ciclo. S1-S1 de 600 mseg, se realizó extraestimulación auricular, partiendo de un S1-S2 de 580 mseg para luego descender en forma progresiva de a 20 mseg y con posterioridad de a 10 mseg, ya al final del estudio. Se realizó la curva tomando como parámetros A1-A2 y H1-H2. Se obtuvo una única discontinuidad entre A1-A2 de 250 y 240 mseg. Se produjo TPS a A1-A2 de 290 y 270 mseg. Ecos auriculares fueron obtenidos a A1-A2 de 300, 280, 260, 250, 240 y 220 mseg. El PRR del nodo A-V fue de 540 mseg. El PRF de 260 mseg y el PRA (E) de 210 mseg.

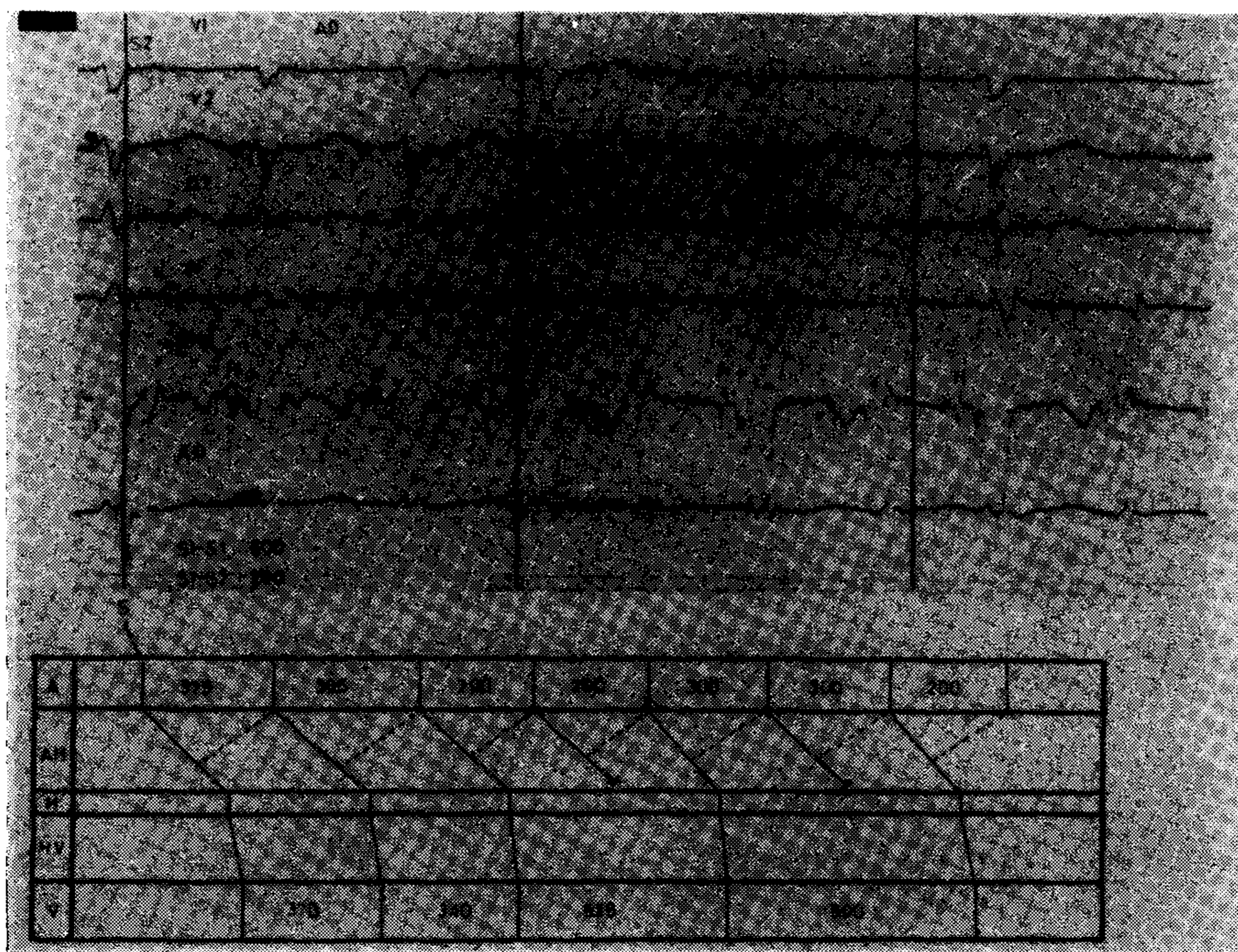


Fig. 3. La extraestimulación auricular sobre LC1 básico de 600 mseg y con un S1-S2 de 290 mseg mostró el desencadenamiento de una TPS que presentó por momentos bloqueo A-V 2:1; no se evidenciaron deflexiones H entre la aurícula bloqueada y la aurícula conducida, demostrando que el haz de His no participaba del mecanismo recíprocante. Velocidad del registro: 100 mm/seg.

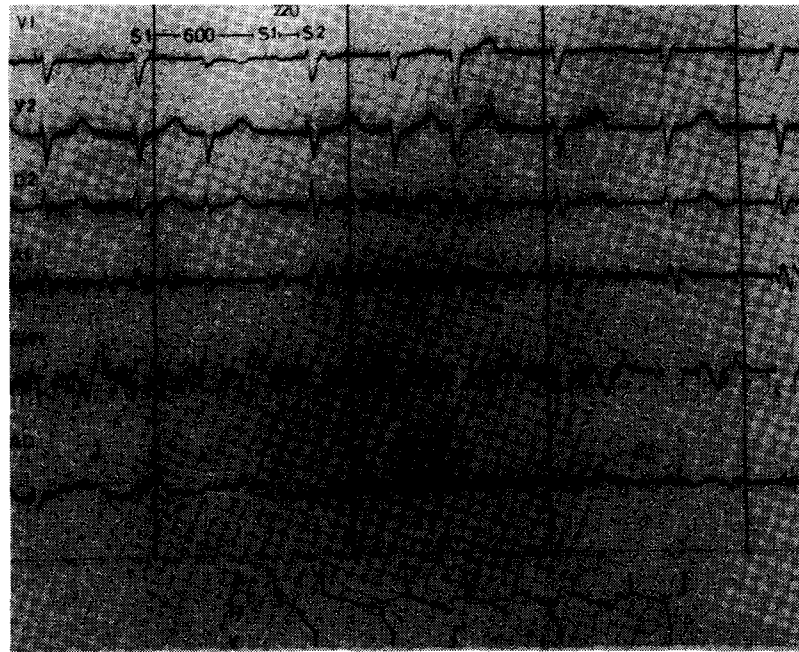


Fig. 4. Sobre un ciclo básico, S1-S1 de 600 mseg, se ubicó un S1-S2 a 220 mseg, lo que desencadenó una TPS, con activación retrógrada a las aurículas; la conducción anterógrada hacia los ventrículos se encontraba bloqueada en varios latidos, antes de llegar al His; el sexto latido fue una EV, que apareció en forma independiente de la TPS y no modificó su continuidad. Velocidad del registro: 50 mm/seg.

Denes y colaboradores relataron vías nodales A-V duales en pacientes con TPS.<sup>9</sup>

De 20 pacientes estudiados en nuestro laboratorio de estudios EFL con diagnóstico de TPS, se demostró en 5 (25%) disociación longitudinal del nodo A-V, sobre la base de la discontinuidad única de la curva de conducción A-V.

Recientemente, Dopirak y colaboradores comunicaron el caso de una paciente con clínica de TPS, en quien la extraestimulación auricular, acoplada al ritmo sinusal, demostró una doble discontinuidad en la curva de conducción nodal A-V, sugiriendo la presencia de tres vías nodales A-V. Durante el estudio EFL no se observaron ecos auriculares ni taquiarritmias.<sup>18</sup> Steven Swiryn y colaboradores relataron asimismo las características clínicas y EFL en 10 pacientes, quienes manifestaron una doble discontinuidad en la curva de conducción A-V, sugerente de triple vía nodal A-V.<sup>2</sup> En todos estos casos se realizó extraestimulación auricular a diferentes LC1, comprobándose que durante la presencia de ecos auriculares o de TPS la

vía retrógrada más comúnmente usada era la rápida y mucho menos la intermedia, a la vez que pudo producirse conducción anterógrada por cualquiera de las tres vías. Estos hallazgos son coincidentes con los obtenidos en la mayoría de los pacientes con disociación longitudinal del nodo A-V, los cuales utilizan la vía lenta para la conducción anterógrada y la vía rápida para la retrógrada.

La demostración en un ritmo cardíaco apareado de dos A-H diferentes, alternantes, y un H-A constante, junto con el hallazgo de una única discontinuidad en la curva de conducción A-V, sugirieron la presencia de tres vías nodales A-V, dos vías anterógradas, una lenta y otra intermedia, y una vía rápida retrógrada. Esto tendría una base anatómica o funcional.

La posibilidad de que la vía retrógrada rápida fuese una vía accesoria quedó descartada por la presencia de un V-A (en la extraestimulación ventricular) cada vez mayor e inversamente proporcional a la longitud del S1-S2. Se excluyó también la presencia de una vía aberrante

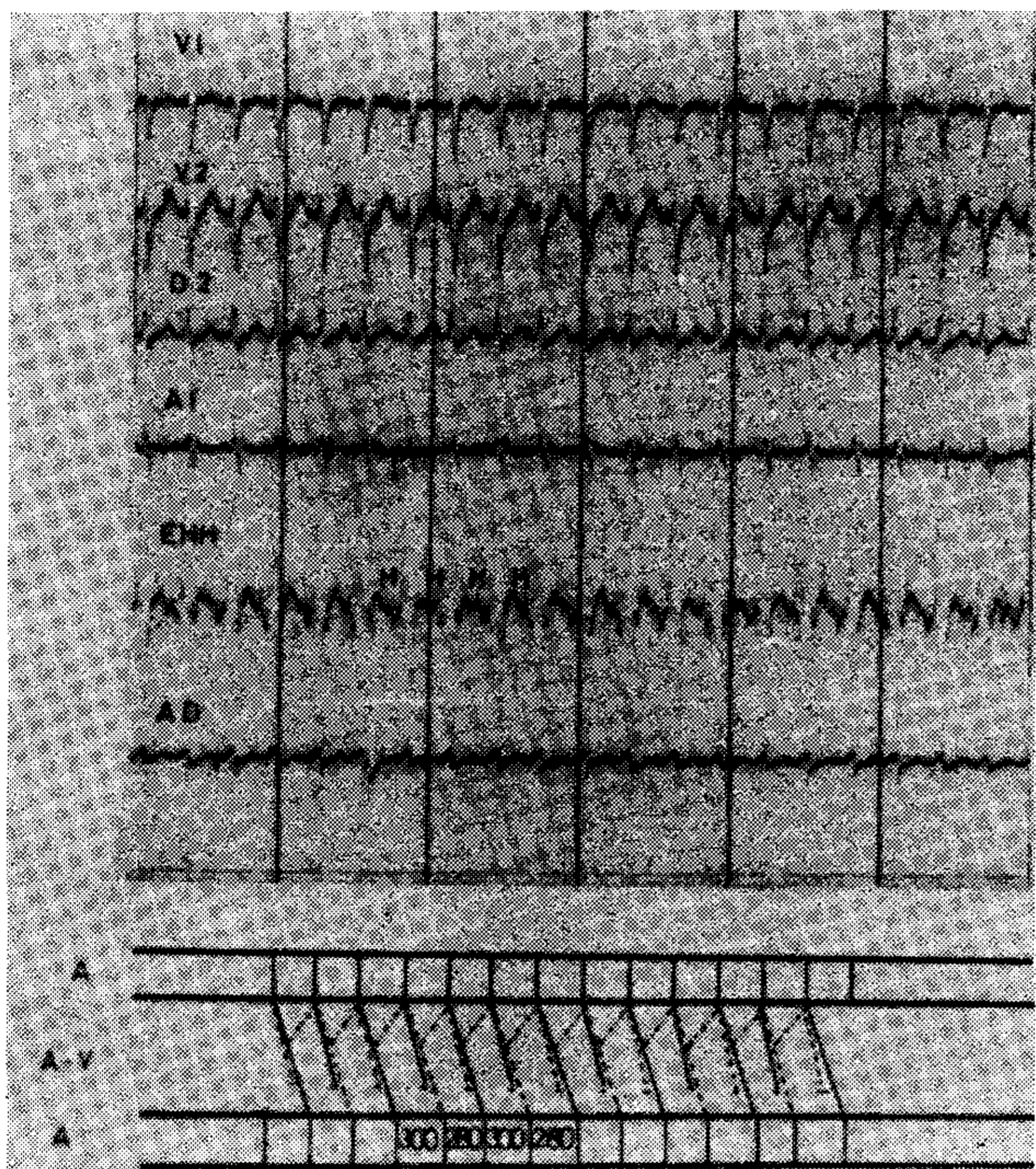


Fig. 5. TPS con dos ciclos diferentes, 300 y 280 mseg (en forma alternada), a la vez que se evidencia un ligero cambio en la morfología de un QRS a otro. El gráfico inferior representa la presencia de tres vías nodales A-V, dos anterógradas, de las cuales una de velocidad intermedia (en línea llena) y otra lenta (discontinua), y una vía retrógrada rápida (línea de rayas y puntos). La vía de velocidad intermedia precede a los ciclos de 300 mseg mientras que la de velocidad lenta lo hace con los de 280 mseg. Velocidad del registro: 25 mm/seg.

(tipo haz de Kent retrógrado) debido a que durante la TPS se produjo por momentos un bloqueo suprahisiano (Fig. 3), demostrando que el sistema His-Purkinje no participaba del circuito de reentrada.<sup>6</sup>

La TPS con ritmo cardíaco apareado presentó la secuencia de activación siguiente (Fig. 5): 1) el frente de onda se dirigió en sentido anterógrado hacia los ventrículos por la vía lenta; 2) retrocondujo a las aurículas por la vía rápida; 3) por último, condujo en forma anterógrada hacia los ventrículos por una tercera vía intermedia. La presencia de una tercera vía rápida, que condujera en forma retrógrada, resultó necesaria, ya que luego de la primera secuencia la retroconducción no pudo haberse realizado por la vía intermedia, pues ésta sería

refractaria a la conducción anterógrada siguiente, y tampoco se realizó por la vía lenta, que aún no estaba recuperada. La conducción anterógrada por la vía lenta precedió a los LC1 cortos de la TPS, mientras que la conducción por la vía intermedia lo hizo con los ciclos largos; de esta manera se manifestó la alternancia de los intervalos R-R.

Se evidenció también la presencia de una taquicardia ventricular (TV) por reentrada His-Purkinje (RHP) (Fig. 6). El tercer QRS (V2) presentó una morfología intermedia entre V1 y V3; este latido fue producido por una fusión entre un eco auricular conducido a través del H (A2), y un latido extrasistólico de origen ventricular derecho. Esto se demostró, ya que el H-V de este latido (V2) fue mucho menor que el H-V de origen sinusal, y debido a que presentó una morfología intermedia entre el latido precedente y el que le siguió. El próximo eco auricular no fue seguido de H, dado que coincidió con el QRS del latido siguiente al de morfología intermedia. Este (V3) también fue de origen ventricular y relacionado con el precedente. A partir de aquí se inició una TV por RHP con imagen de BCRI, que condujo en forma anterógrada por la rama derecha (RD) y en forma retrógrada por la rama izquierda (RI), que a su vez retrocondujo a H y a aurícula.

La activación retrógrada del haz de His durante el marcapaseo ventricular a una LC1 constante suele presentarse dentro del complejo QRS y el H1 retrógrado está generalmente oculto por el electrograma ventricular local. Durante la extraestimulación ventricular, el aumento del retardo en la conducción retrógrada en el sistema His-Purkinje puede poner de manifiesto la deflexión H.<sup>4</sup>

Sobre un LC1 básico la extraestimulación ventricular con un S1-S2 determinado puede presentar una respuesta ventricular (V3) precedida de un H2 donde el V2-H2 suele ser mayor que el H2-V3; esto es visto en pacientes con conducción intraventricular normal.<sup>3,7</sup> Esta TV por RHP se diferenció de una forma de reentrada a nivel A-V por las siguientes razones: 1) la taquicardia por reentrada A-V (RA-V) presenta una secuencia de activación diferente, de V a H retrógradamente, y de allí a aurícula a

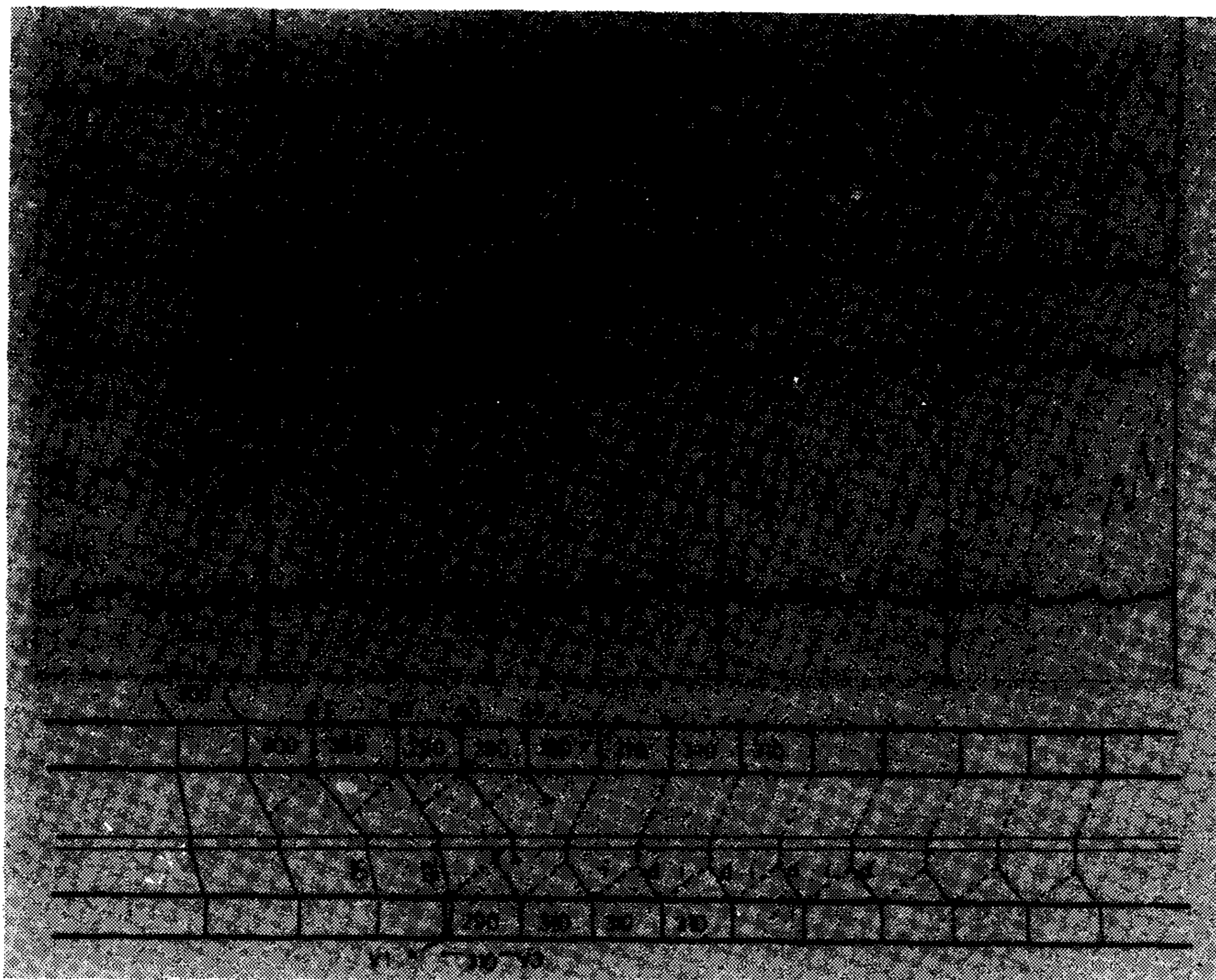


Fig. 6. Sobre un ciclo básico de 600 mseg se ubicó un S2 a 300 mseg que desencadenó cuatro ecos auriculares (ver diagrama inferior). El S2 desencadenó una secuencia de conducción normal, con un A-H prolongado de 160 mseg. Este intervalo A-H permitió la retroconducción a aurícula y así produjo un A1, que a su vez condujo a ventrículo (V1) con un A-H prolongado (este latido V1 presenta una morfología similar a los latidos de base). A2 condujo a V2 a través del H con un A-H de 200 mseg; este latido V2 presenta una morfología intermedia entre V1 y V3. A partir de aquí los QRS adoptaron la morfología de BCRI. A3 no es seguido de H. Velocidad del registro: 50 mm/seg (ver texto).

través del nodo A-V, y nuevamente a H y V, por lo que se desprende que el H debe ocurrir dos veces, lo que no es este caso;<sup>4</sup> 2) la morfología del QRS y el H-V en la taquicardia por RA-V son similares a la de los latidos sinusales; 3) la taquicardia por RA-V parece ser dependiente de un tiempo con conducción retrógrada retardada a nivel A-V (intervalo H-A), mientras que la TV por RHP depende de un retardo en la conducción del sistema His-Purkinje (intervalo V-H);<sup>4</sup> 4) la taquicardia por RA-V nunca se observa cuando la conducción está bloqueada en forma retrógrada antes del nodo A-V, como se vio en el latido de origen extrasistólico (Fig. 6).<sup>4</sup>

Se excluyó la TPS con bloqueo en fase 3 (taquicárdico dependiente) de la RI, ya que el ciclo de esta taquicardia fue mayor (310 mseg) que el de la TPS, con QRS de morfología similar a la del latido sinusal (280 mseg).

Las tres condiciones para que se produzca

una reentrada a nivel del sistema His-Purkinje, y así perpetuar una TV, se presentaron en este estudio, las cuales fueron: 1) presencia de un bloqueo unidireccional, en este caso retrógrado, en la RD del haz de His; 2) conducción retardada en una de las ramas, en este caso en la RI, expresado por el intervalo V-H (250 mseg); 3) recuperación de la excitabilidad en la RD. Por estas razones la TV presentó morfología de BCRI (Fig. 6).<sup>4</sup>

La activación se produjo a partir del latido extrasistólico ventricular derecho, que se fusionó con el de origen supraventricular, a un intervalo de acoplamiento entre ambos de 300 mseg con conducción lenta retrógrada por la RI y bloqueo retrógrado en la RD; el frente de onda continuó bloqueándose retrógradamente antes de llegar al H y en forma anterógrada por la RD, que ya estaba recuperada, despolarizando el VD primero y con posterioridad el VI; de allí

la conducción continuó activando retrógradamente el H y las aurículas, y en forma retrógrada por la RD los ventrículos, perpetuando el mecanismo de reentrada, con imágenes de BCRI. El H correspondiente a la conducción retrógrada del latido extrasistólico ventricular fue activado en forma anterógrada por otro de latido de origen supraventricular (A3) y coincidió con el electrograma ventricular local, por lo que no se evidenció en el registro.

La reentrada dentro del haz de His, por disociación longitudinal de éste, es otro mecanismo postulado para la existencia de fenómenos reciprocantes.<sup>4</sup> En este caso la presencia de un bloqueo retrógrado del latido extrasistólico ventricular derecho (V2), hacia el H, excluyó esta posibilidad.

Más del 50% de los pacientes con conducción intraventricular normal pueden presentar manifestaciones reciprocantes por RHP, con extraestimulación prematura ventricular.<sup>4</sup>

Sintetizando, se puede concluir que el simple análisis ECG de una TPS con ritmo cardíaco apareado nos hizo sospechar el diagnóstico de dos vías de conducción anterógradas y una vía retrógrada. El estudio EFL confirmó el diagnóstico de tres vías nodales A-V, por la presencia de una TPS con dos A-H diferentes y un H-A constante, y por la discontinuidad en la curva de conducción A-V. La TV por RHP con imagen de BCRI se evidenció en este estudio EFL, donde la retroconducción se realizó por la RI y por la RD la conducción anterógrada, sin participación del H en el mecanismo reciprocante.

#### SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIA WITH DOUBLE BEAT RHYTHM CAUSED BY THE PRESENCE OF TRIPLE ANTEGRADE ATRIOVENTRICULAR NODAL PATHWAYS COEXISTING WITH VENTRICULAR TACHYCARDIA REENTRY WITHIN THE HIS-PURKINJE SYSTEM

*We report the case of one patient with supraventricular tachycardia who showed in the ECG a double beat cardiac rhythm. The electrophysiologic study (EPS) showed the presence of only one discontinuity in atrioventricular (AV) nodal conduction curves and the existence of*

*a supraventricular tachycardia with two different QRS morphologies, and a constant H-A interval (105 msec); joining these two findings, we made the diagnosis of triple antegrade AV nodal pathways. SVT with double beat cardiac rhythm conduced in alternative way, antegradely by both a slow and an intermediate pathway, and retrogradely by a fast pathway. This case shows the coexistence of a ventricular tachycardia, originated by a reentry within the His-Purkinje system (VT-HPS) which begun with a right ventricular premature beat, conduced retrogradely slowly by the left bundle branch and then antegradely by the right bundle branch, showing a left bundle branch block pattern. This VT differs from AV nodal reentry by the following reasons: 1) The A-V nodal reentry shows a different activation sequence, with activation of the His bundle of necessity occurring twice. 2) The QRS morphology and H-V intervals during the A-V nodal reentry tachycardia are similar to supraventricular or sinus beats. 3) The A-V nodal reentry tachycardia appears to be dependent upon achievement of critical retrograde A-V nodal conduction delays (H-A intervals), whereas the VT-HPS shows dependence upon retrograde HPS conduction delays (V-H intervals). 4) The A-V nodal reentry tachycardia is seldom seen when the conduction is retrogradely blocked in the A-V node, yet this does not affect the occurrence of VT-HPS. We exclude the SVT with a tachycardia dependent block of the left bundle branch because the cycle length of this VT-HPS is longer than (310 msec) the SVT with QRS morphologically similar to the sinus beat (280 msec).*

#### BIBLIOGRAFIA

1. Narula O, Akhtar M, Attuel P et al: Cardiac Arrhythmias: Electrophysiology, Diagnosis and Management, pp 294-318. Williams & Wilkins, Baltimore, London, 1979.
2. Steven S, Bauerfeind R, Edwin A et al: Electrophysiologic study demonstrating triple A-V nodal pathways in patients with spontaneous and/or induced supraventricular tachycardia. *Am Heart J* 103: 168, 1982.
3. Posse A, Bein J, Campos L et al: Ritmo cardíaco apareado espontáneo. *Rev Argent Cardiol* 37: 3, 1969.
4. Idem ref 1, pp 397-419.
5. Idem ref 1, pp 57-66.
6. Portillo B, León de Portillo N: Taquicardia supraventricular por reentrada nodal. ¿Son partes esenciales o necesarias



- la aurícula y el ventrículo en el circuito reentrante? *Rev Argent Cardiol* 50: 40, 1982.
7. Guérot C, Valere P, Castillo-Fenoy, Tricot R: Tachycardie par ré-entrée de branche à branche. *Arch Mal Coeur* 67: 1, 1974.
  8. Rosen K, Mehta A, Miller R: Demonstration of dual atrioventricular nodal pathways in man. *Am J Cardiol* 33: 291, 1974.
  9. Denes P, Wu D, Dhingra R, Chuquimia R, Rosen K: Demonstration of dual A-V nodal pathways in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 48: 549, 1973.
  10. Denes P, Wu D, Dhingra R, Amat-y-Leon F, Wyndham CR, Rosen KM: Dual atrioventricular nodal pathways. A common electrophysiologic response. *Br Heart J* 37: 1069, 1975.
  11. Méndez C, Han J, García de Jalón PD, Moe GK: Some characteristics of ventricular echoes. *Circ Res* 16: 562, 1965.
  12. Schuilenburg RM, Durrer D: Atrial echo beats in the human heart elicited by induced atrial premature beats. *Circulation* 37: 680, 1968.
  13. Wu D, Denes P, Amat-y-Leon F, Dhingra RM, Wyndham CR, Bauerfeind R, Latiff P, Rosen KM: Clinical, electrocardiographic and electrophysiologic observations in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 41: 1045, 1978.
  14. Moe GK, Preston JB, Burlington H: Physiologic evidence for a dual A-V transmission system. *Circ Res* 4: 357, 1956.
  15. Rosenblueth A: Ventricular "echoes". *Am J Physiol* 196: 53, 1958.
  16. Neuss H, Schlepper M, Spies MF: Effect of heart rate and atropine on dual A-V conduction. *Br Heart J* 37: 1216, 1975.
  17. Goldreyer BN, Damato AN: The essential role of atrioventricular conduction delay in the initiation of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 43: 679, 1971.
  18. Dopirak MR, Schaal SF, Leir CV: Triple A-V nodal pathways in man? *J Electrocardiol* 13: 185, 1980.