

Demostación electrofisiológica de múltiples vías de conducción (accesorias tipo Kent y nodales AV) en el síndrome de preexcitación ventricular. Una nueva clasificación de las taquicardias ortodrómicas y antidrómicas

BOLIVAR PORTILLO
NELLY LEON de PORTILLO
Hospital General del Sur,
Servicio de Cardiología,
Sección de Electrofisiología,
Maracaibo, Venezuela

En 3 pacientes (pts) con preexcitación ventricular tipo A en uno y B en dos con frecuentes taquicardias supraventriculares, estudios electrofisiológicos demostraron la existencia de varias vías de conducción nodales AV (VCNAV) y accesorias tipo Kent. En el pt 1 tres VCNAV, lenta, intermedia y rápida (VL, VI, VR) y tres Kent izquierdos. En el pt 2, Kent parietal bilateral asociado a una VCNAV acelerada. En el pt 3, un Kent parietal derecho estuvo asociado a dos VCNAV (VL, VR). Tres diferentes tipos de taquicardia reentrante se presentaron, de tipo ortodrómico (TRO) y antidrómica (TRA) en los 3 pts, una TRNAV en pts 1 y 3. Un Kent de larga conducción (390-490 mls) representó la conducción retrógrada (CR) de la TRA de baja frecuencia (120/min) del pt 1. Frecuencias superiores a 200/min presentaron las TRA de pts 2 y 3. La TRNAV fue $RP < PR$ en pt 1 y $RP > PR$ en pt 3. Las características de las TRO y TRA permitieron elaborar una nueva clasificación: a) TRO variedad 1 con conducción anterógrada (CA) por vías normales (VN) y CR por un Kent; b) TRO variedad 2 con CA por VN y CR a través de dos Kent (fusión auricular); c) TRA variedad 1 con CA por un Kent y CR por VN; d) TRA variedad 2A, CA por un Kent y CR por otro Kent; e) TRA variedad 2B con CA por VN y un Kent y CR por otro Kent; f) TRA variedad 2C con CA por VN y un Kent y CR por un Kent de larga conducción, de tipo decremental y frecuencia cardíaca relativamente baja. Las variedades de TRA mencionadas, menos la 2A fueron presentadas por nuestros pts. El pt 1 con tres VCNAV asociadas a tres Kent izquierdos y tres taquicardias: TRNAV, TRO y TRA, variedad 2C, constituye el primer reporte que se hace a la literatura, por los hallazgos electrofisiológicos tan inusuales que presenta. Tratamiento médico con amiodarone y verapamil ha sido exitoso en pt 1 y medianamente satisfactorio en pts 2 y 3, ya que las TRO y TRA se repiten frecuentemente. La implantación de marcapaso permanente de doble demanda secuencial AV(DVI-DVO) o la división quirúrgica de los Kent o del haz de His con posterior implante de marcapaso de demanda, serían alternativas a seguir como una solución satisfactoria para las arritmias sintomáticas de los pts 2 y 3.

El substratum anatómico en el síndrome de preexcitación ventricular lo constituye una conexión auriculoventricular total (haz de Kent o vía accesoria de localización parietal o septal izquierda o derecha), síndrome de Wolff-Parkinson-White tipo A o B respectivamente.²⁰ Pocas publicaciones hay en la literatura sobre la existencia de dos vías accesorias A-V en un mismo caso.^{1-6,14,15,25,29,34} La arritmia más frecuente en el síndrome en referencia es la taquicardia reentrante o recíproca, que utiliza en su circuito las vías normales en sentido anterógrado y la conexión auriculoventricular para la vía retrógrada (taquicardia ortodrómica). Raras veces este circuito reentrante es utilizado para una taquicardia en sentido opuesto; a esta variedad se la ha denominado antidrómica,^{13,19,21} pero recientemente se ha incorporado a esta última otra variedad en la cual, por existir en un mismo paciente dos vías accesorias A-V, una de ellas es utilizada en sentido anterógrado y la otra en el retrógrado.^{1,11,14,15,25}

Es infrecuente que en casos de preexcitación ventricular el circuito reentrante utilizado para la taquicardia lo constituya el nodo AV únicamente, es decir que se pueden presentar taquicardias por reentrada nodal independientes y en las cuales la vía accesoria tipo Kent no participa del circuito de la taquicardia.^{7,9-11,22,30,31}

En 3 de los 59 pacientes con preexcitación ventricular a los cuales les hemos practicado estudios electrofisiológicos (electrocardiografía intracardíaca y estimulación eléctrica programada) pudimos establecer la existencia de varias vías de conducción o accesorias, las cuales estaban involucradas en tres diferentes tipos de taquicardias que obedecían al mecanismo de reentrada: ortodrómica como antidrómica en los tres casos y por reentrada nodal en dos de ellos. Las características especiales que mostraron tanto las taquicardias ortodrómicas como antidrómicas nos han permitido elaborar una nueva clasificación de las mismas. El conjunto de hallazgos electrofisiológicos derivados de tales estudios en estos casos, constituye el motivo del presente trabajo.

DEFINICIONES, TERMINOLOGIA Y ABREVIATURAS

Electrograma: La actividad eléctrica recogida por el electrodo-catéter, la cual en teoría representa los potenciales eléctricos provenientes de los tejidos alrededor del electrodo.

EBA (electrograma bipolar auricular): Registro de la actividad auricular derecha alta (Aa) o de la aurícula lateral derecha baja (Ald). De la aurícula izquierda a través de un electrodo-catéter colocado en el seno venoso coronario (SVC). Cuando esta última actividad se registra por un electrodo-catéter a través del esófago se usa la abreviatura EBE, EAI o EAE.

EBH (electrograma del haz de His): Comprende el registro de la actividad eléctrica de la parte baja de la aurícula derecha, vecina al septum interventricular (As); haz de His (H) y el electrograma ventricular (V), predominantemente, aunque no exclusivo de la cámara de entrada del ventrículo derecho.

(Ae): Eco auricular. (Ve): Eco ventricular.

CONDUCCION ANTEROGRADA

Intervalo P-A (Aa-As): Normal de 20 a 40 mls. Representa el tiempo de conducción intraauricular. Es medido desde el comienzo de la onda P en las derivaciones electrocardiográficas de superficie o del inicio del electrograma Aa a la primera deflexión rápida del electrograma local auricular en EBH.

Intervalo As-H: Normal de 60 a 120 mls. Representa el tiempo de conducción nodal AV. Es medido desde el comienzo del electrograma auricular local en EBH hasta la primera deflexión rápida de la despolarización hisiana.

Intervalo H-V: Normal de 35 a 55 mls. Representa el tiempo de conducción His-Purkinje. Es medido desde el comienzo de la deflexión hisiana al inicio de la despolarización ventricular en la derivación electrocardiográfica de superficie, donde dicho comienzo ocurra primero.

Intervalo A1-A1: Representa la duración en mls del ciclo espontáneo auricular o básico.

Intervalo A1-A2: Representa el tiempo en mls entre el comienzo de la despolarización auricular del ciclo básico y el comienzo de la despolarización auricular estimulada en forma

prematura.

Intervalo As1-H1: El intervalo As-H del ciclo básico.

Intervalo As2-H2: Representa el intervalo As-H de la despolarización auricular estimulada en forma prematura.

Intervalo H1-H2: El intervalo en mlsgs entre la despolarización del haz de His del ciclo básico y el del latido prematuro.

PERIODOS REFRACTARIOS

ANTEROGRADOS

Período refractario efectivo auricular: El más largo intervalo St1-St2 en el cual este último no va seguido de respuesta auricular.

Período refractario funcional auricular: El intervalo más corto St1-St2 en el cual ambos son seguidos de respuesta auricular.

Período refractario efectivo del nodo AV: El intervalo más largo St1A1-St2A2, en el cual A2 no va seguido de H.

Período refractario funcional del nodo AV: El más corto intervalo H1-H2 en respuesta a dos sucesivos impulsos auriculares propagados a través del nodo AV.

Período refractario efectivo del His-Purkinje: El intervalo H1-H2 más largo, en el cual H2 no va seguido de respuesta ventricular.

Período refractario funcional del His-Purkinje: Intervalo H1-H2 más largo, en el cual H2 conduce al ventrículo con un H-V de mucha mayor duración que en el ciclo básico o con QRS de configuración aberrante.

Período refractario efectivo de la vía accesoria: El más largo intervalo A1-A2 (logrado desde un sitio cercano a la vía accesoria) en el cual A2 falla a conducir con preexcitación.

CONDUCCION RETROGRADA

Intervalo de conducción ventriculoauricular a través de las vías normales: Es medido desde el comienzo de la espiga del estímulo ventricular al comienzo del electrograma auricular bajo o septal, siempre y cuando éste no corresponda a una conducción retrógrada a través de una vía accesoria de localización septal.

Intervalo de conducción ventriculoauricular a través de una vía accesoria: Es medido desde el comienzo de la espiga del estímulo ventricu-

lar a la más temprana activación auricular, que puede ser aurícula izquierda (vía accesoria parietal izquierda), aurícula lateral derecha (vía accesoria parietal derecha) o aurícula septal (en el caso de una vía accesoria septal).

PERIODOS REFRACTARIOS

RETROGRADOS

Período refractario efectivo del ventrículo: El más largo St1-St2, en el cual este último no va seguido de respuesta ventricular.

Período refractario efectivo del nodo AV: El más largo intervalo V2-H2, en el cual la deflexión hisiana retrógrada del latido prematuro (H2) no es seguida por despolarización auricular.

Período refractario efectivo del sistema His-Purkinje: El más largo intervalo V1-V2, en el cual el impulso prematuro es bloqueado en el sistema His-Purkinje. Este puede ser determinado solamente si la deflexión hisiana retrógrada del latido prematuro es claramente identificada antes del latido bloqueado.

Período refractario funcional del nodo AV: El intervalo más corto A1-A2 como respuesta a dos impulsos retrógrados sucesivos, si ambos son propagados desde el haz de His.

Período refractario funcional del sistema His-Purkinje: El más corto intervalo V1-H2 o H1-H2 como respuesta a un intervalo V1-V2.

Período refractario efectivo de la vía accesoria: El intervalo V1-V2 más largo (logrado desde un sitio cercano a la vía accesoria) en el cual V2 falla a conducir a través de ella a la aurícula.

METODO DE ESTUDIO

Electrodo-catéteres son introducidos por vía venosa dentro del corazón. Un catéter tripolar es introducido por la vena safena o femoral y avanzado a través de la válvula tricúspide se coloca en la cámara de entrada del ventrículo derecho contra el septum interventricular en su parte posterior. Este catéter está destinado a recoger el EBH. A través de la misma vía un catéter bipolar puede ser colocado en la unión de la vena cava inferior con la aurícula derecha, con el fin de recoger Ald. Un catéter cuadripolar, después de ser introducido por una vena del brazo es colocado en la aurícula derecha alta, en la vecindad de la vena cava superior, con el

objeto de recoger el potencial eléctrico de Aa con los dos electrodos proximales, mientras que los dos distales son utilizados para estimular esta región de la aurícula derecha. Un cuarto catéter es introducido a través del seno venoso coronario para el registro de Ai. Un quinto y último catéter bipolar o cuadripolar es colocado en el ápex del ventrículo derecho con el objeto de estimular o también de registrar el potencial eléctrico de esa región ventricular. A veces, con la introducción de un catéter hexapolar, con los dos electrodos distales se estimula o registra el ventrículo derecho, mientras que los cuatro electrodos proximales se utilizan para registro y estímulo de Aa. Los electrodo-catéteres son conectados a una caja de distribución con el fin de seleccionar derivaciones bipolares. Los terminales son entonces conectados a la entrada AC de los amplificadores de un aparato de registro Electronic for Medicine DR12. Las señales obtenidas son amplificadas y filtradas entre 40 y 500 ciclos por segundo. Cuatro derivaciones electrocardiográficas (D1, D2, D3 y V1) simultáneamente con los EBA y el EBH son monitoreados en un osciloscopio y registrados en papel fotográfico a una velocidad de 100 mm/seg. Todos los casos son sometidos a estimulación eléctrica auricular y ventricular, utilizando un estimulador programado especial. Dos modalidades de estimulación eléctrica son realizadas: a) estimulación continua y a frecuencias progresivas de 80 a 200 o más latidos/minuto y b) estimulación eléctrica apareada o técnica de extraestímulos prematuros, con el objeto de determinar los períodos refractarios. Para tomar el comando del corazón la estimulación es realizada a una frecuencia ligeramente superior al ritmo sinusal, entregando a la aurícula o al ventrículo un estímulo eléctrico (St), creando así un ciclo cardíaco producido por estimulación eléctrica, denominado St1-St1 y su respuesta auricular A1-A1 o ventricular V1-V1, constituyendo éste lo que se denomina ciclo básico de estimulación.

Para la estimulación auricular o ventricular continua y a frecuencias progresivas sólo basta incrementar la frecuencia de estímulos hasta alcanzar 200 o más latidos/minuto. Para la estimulación apareada o técnica de extraestí-

mulos se introduce al ciclo básico (St1-St1) un nuevo estímulo denominado testigo, apareado o extraestímulo prematuro St2, creando así un nuevo ciclo (St1-St2). A continuación se procede al acortamiento de este ciclo con la introducción de nuevos St2 en tiempos que varían entre 5 y 10 mls, hasta encontrar el período refractario efectivo de la aurícula o del ventrículo. El St2 es introducido al ciclo básico cada 4 u 8 latidos.

El pulso de los estímulos entregados a la aurícula o ventrículo es rectangular, de 2 mls de duración y de una intensidad aproximada de dos veces el umbral diastólico.

DESCRIPCION DE LOS CASOS

Caso 1. Paciente J.F., de 65 años de edad, quien refería frecuentes episodios de taquicardia, los cuales se acompañaban de precordialgias y disnea. Los electrocardiogramas de superficie siempre demostraron un P-R corto, QRS ensanchado, con empastamiento inicial de este último (onda delta), la cual fue positiva en precordiales de V1 a V6 en QRS de la misma polaridad, características éstas que sugirieron un síndrome de preexcitación ventricular tipo A. El paciente recibía tratamiento para su arritmia y para el cuadro de hipertensión arterial que presentaba y en el último mes se quejaba de que la frecuente aparición de taquiarritmias nocturnas no le dejaban conciliar el sueño. Fue enviado para la evaluación electrofisiológica de su arritmia en consideración de que ésta era resistente al tratamiento médico y poder instituir uno más adecuado después de los estudios de referencia. Durante el ritmo sinusal los tiempos de conducción A-V fueron: Aa-As = 40; As-H = 130 mls respectivamente; la deflexión hisiana quedó incluida dentro de la onda delta y el complejo QRS alcanzó una duración de 140 mls. Estimulación auricular continua y progresiva fue realizada a frecuencias que oscilaron entre 100 y 200/minuto en varios sitios de la aurícula derecha y desde la aurícula izquierda. Como era de esperar, con este procedimiento tanto el grado de preexcitación como el As-H aumentaron y un bloqueo 2:1 hizo su aparición cuando la estimulación alcanzó la frecuencia de 200/minuto. A un ciclo fijo de estimulación auricular el estímulo-delta (St- Δ) fue medido en varios sitios auriculares, alcanzando valores superiores de 100 mls en la aurícula derecha; en cambio, en la aurícula izquierda fue encontrado el St- Δ más corto en duración de 60 mls (Fig. 1). Este hallazgo localiza

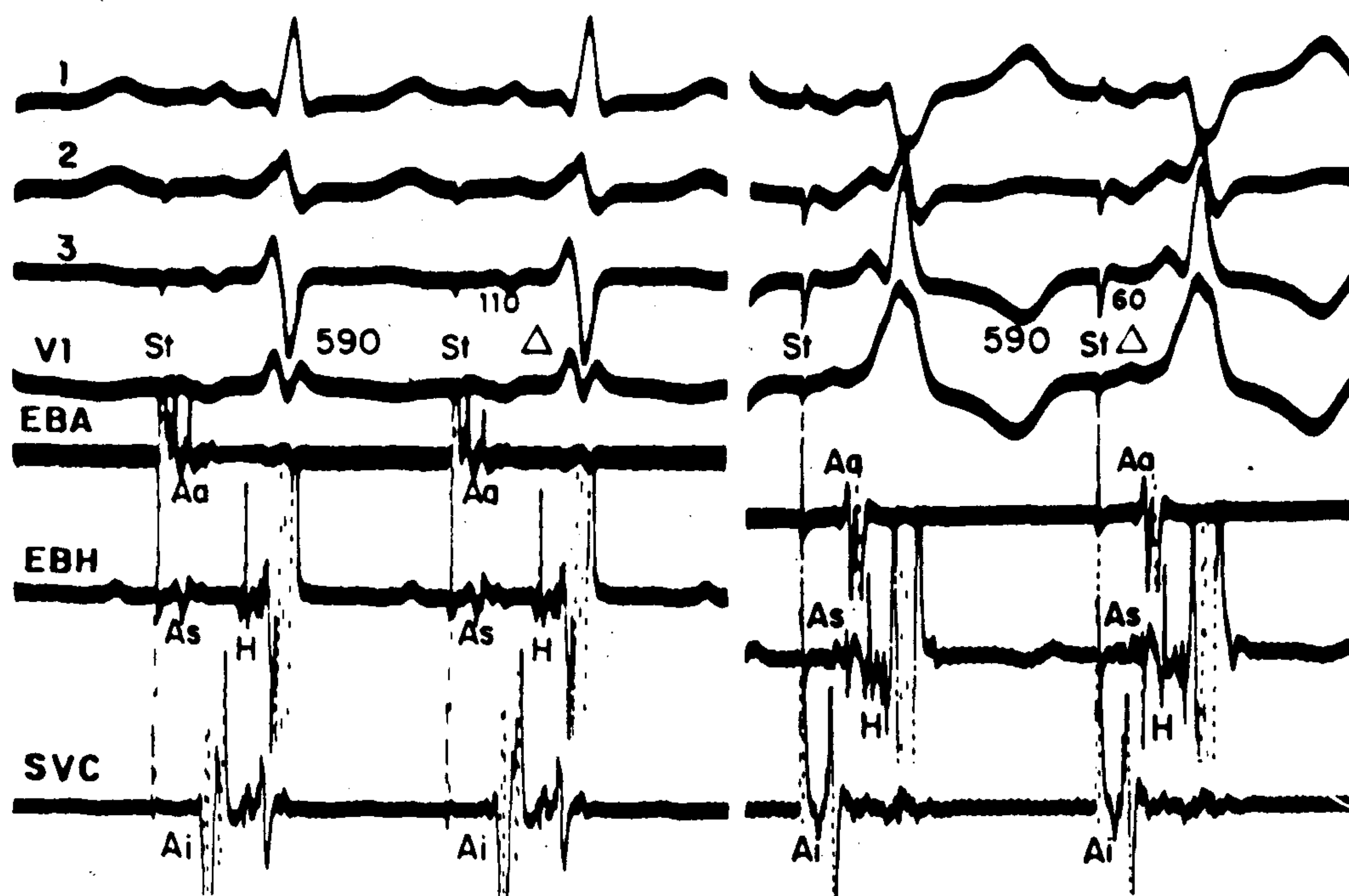


Fig. 1. Caso 1. Estimulación auricular a un ciclo fijo de 590 mlsgs desde diferentes sitios auriculares. Obsérvese en A estimulación de la aurícula derecha alta con un discreto grado de preexcitación ventricular tipo A. El St- Δ es de 110 mlsgs. En B, estimulación auricular izquierda a través del seno venoso coronario; el QRS muestra una morfología de preexcitación ventricular tipo A, de alto grado. El St- Δ es de 60 mlsgs, lo cual localiza el Kent en el lado izquierdo.

el sitio de la inserción de la vía accesoria A-V en la aurícula izquierda. La técnica de extraestímulos prematuros fue practicada desde la aurícula izquierda a un ciclo básico de 590 mlsgs y el acortamiento progresivo del intervalo A1-A2 sólo provocó un aumento también progresivo de la preexcitación ventricular. El período refractario de la vía accesoria como el nodal AV no pudo ser determinado y la aparición del efectivo auricular a 270 mlsgs, marcó el fin de este procedimiento desde la aurícula izquierda. La técnica en referencia fue realizada en la aurícula derecha, desde su parte alta y a un ciclo básico de estimulación idéntico al utilizado en la aurícula izquierda. El acortamiento de A1-A2 produjo un resultado similar al anterior (prolongación del As2-H2 y ensanchamiento progresivo del QRS, sólo que con menor grado de preexcitación) pero a un A1-A2 de 315 mlsgs (Fig. 2) el St2 con secuencia anterógrada normal (Aa2-As2-Ai2) fue conducido a través de las vías normales con un retardo nodal AV y por una vía accesoria izquierda, resultando en un complejo QRS de fusión a predominio de preexcitación tipo A; este último fue seguido por una reentrada auricular (Ae) con

una secuencia retrógrada anormal del tipo Ai-As-Aa y desde la aurícula el estímulo reentrante alcanza de nuevo al ventrículo a través de las mismas vías, resultando, como era de esperar, en un nuevo fenómeno de fusión ventricular. Que el St2-A2 utilizara en sentido anterógrado las vías normales y una vía accesoria, resultando en fusión ventricular y que regresara a la aurícula con la secuencia antes mencionada, nos demuestra fehacientemente la existencia de dos vías accesorias A-V en el lado izquierdo, una probablemente septal, para la conducción anterógrada, y una parietal para la retrógrada. La excentricidad del registro de los electrocardiogramas auriculares en secuencia retrógrada, comenzando la misma con la inscripción temprana de la actividad auricular izquierda, asociada a una P negativa en las derivaciones D1-D2-D3 son hallazgos usuales que refuerzan el diagnóstico de una vía accesoria parietal izquierda utilizada en sentido retrogrado. Si todo el evento que hemos mencionado logra perpetuarse, ello hubiera constituido una taquicardia recíproca de la variedad antidrómica. A un intervalo de acoplamiento A1-A2 de 310 mlsgs (Fig. 3) el St2-A2 es conducido exactamente por las mismas

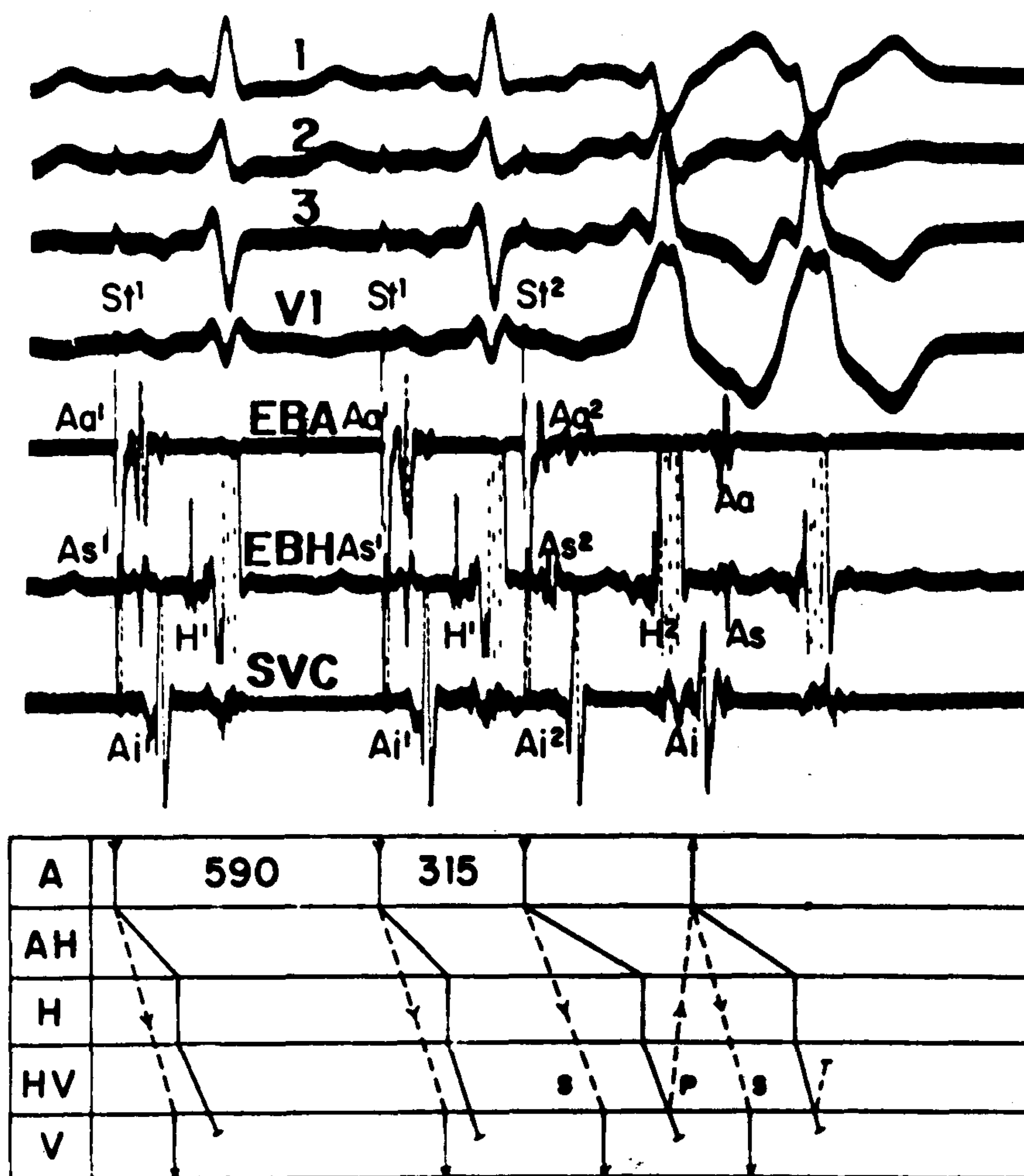


Fig. 2. Caso 1. Técnica de extraestímulos auriculares, a un ciclo básico de estimulación de 590 mlsgs y un acoplamiento del St2 a 315 mlsgs. Este último es conducido en sentido anterógrado por las vías normales y una vía accesoria o Kent izquierdo. Véase cómo este evento es seguido de una reentrada auricular con secuencia Ai-As-Aa. Desde la aurícula el estímulo de nuevo es conducido al ventrículo, dando una nueva fusión ventricular. La conducción anterógrada y retrógrada observada aquí sugiere la existencia de dos vías accesorias o Kent localizadas en el lado izquierdo.

vías mencionadas anteriormente con un resultado similar de fusión ventricular y ésta fue seguida por una reentrada auricular con secuencia similar a la anteriormente nombrada, pero ahora el estímulo, ante el bloqueo anterógrado de la vía accesoria, sólo es conducido a través de las vías normales, resultando en una activación ventricular o QRS de duración y morfología normales. El As-H es de 360 mlsgs, lo que indica conducción a través de la vía lenta nodal AV. Desde el ventrículo el estímulo es conducido en forma retrógrada a la aurícula a través de una vía accesoria parietal izquierda, ya que la secuencia auricular es Ai-As-Aa. La onda P excén-

trica es negativa en D1-D2-D3. Esto marca el inicio de una taquicardia que utiliza las vías normales en sentido anterógrado y una vía accesoria parietal para el retrógrado (taquicardia ortodrómica variedad 1). El ciclo de la taquicardia a la que hacemos referencia es de 480 y los As-H tienen una duración de 260 mlsgs respectivamente (vía intermedia nodal AV). A un intervalo de acoplamiento A1-A2 de 300 mlsgs (Fig. 4A) el St2 viaja también a través de las vías que hemos mencionado hasta la aurícula, hasta completar el eco auricular y, ante el bloqueo anterógrado de la vía accesoria septal y de la vía rápida nodal AV, él alcanza al ventrículo con un

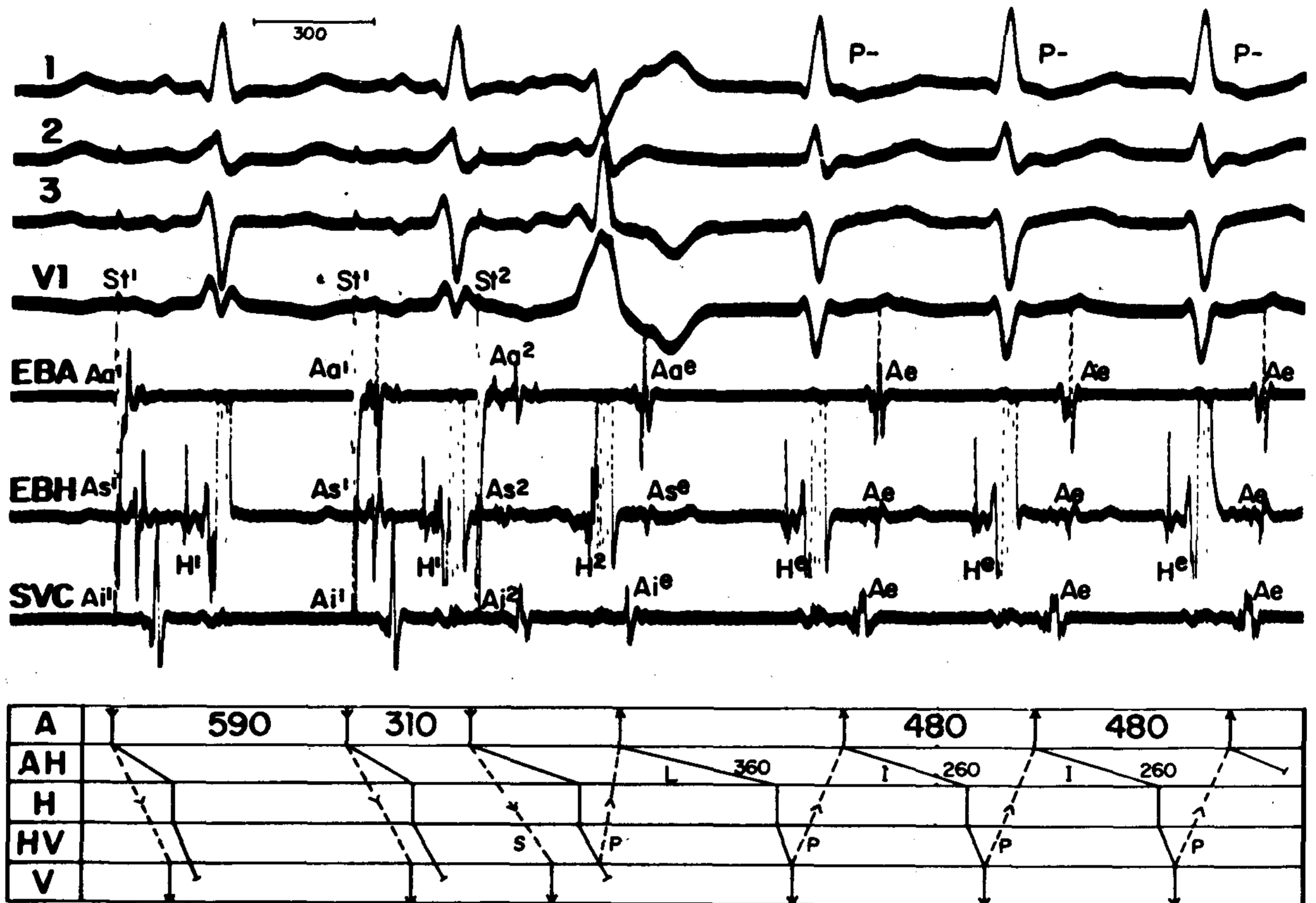


Fig. 3. Caso 1. Taquicardia reentrante atrioventricular inducida con la técnica de extraestímulos auriculares, con un ciclo básico de 590 mlsgs y un acoplamiento del St2 a 310 mlsgs. El St2 es conducido exactamente por las mismas vías mencionadas en la Fig. 2 hasta completar el eco auricular. Desde la aurícula y ante el bloqueo anterógrado del Kent, sólo es conducido al ventrículo a través de las vías normales con un As-H de 360 mlsgs. Una reentrada auricular con una secuencia anormal del tipo Ai-As-Aa, marca el comienzo de una taquicardia que utiliza anterógradamente las vías normales y retrógradamente un Kent, parietal izquierdo (taquicardia antidrómica variedad 1). Obsérvese que la taquicardia tiene un ciclo de 480 y un As-H de 260 mlsgs, respectivamente, y la P es negativa en D1-D2-D3.

As-H de 375 mlsgs (vía lenta nodal AV) y un H-V de 50 mlsgs, resultando en QRS normal. Este es el punto de partida de una taquicardia recíproca, en la cual se observa una secuencia auricular retrógrada totalmente diferente a la mencionada anteriormente del tipo As-Ai-Aa. La onda P, la cual continúa negativa en D2 y D3, pero positiva en D1, se inscribe discretamente por fuera del QRS. Esta secuencia retrógrada auricular plantea ahora que el estímulo ha logrado invadir la aurícula, utilizando la vía rápida nodal AV ya recuperada y por lo tanto disponible para regresar a esta estructura, iniciándose así una taquicardia por reentrada nodal AV.^{7,9-11,22,30,31} Los As-H de la taquicardia ahora son más prolongados, de 330 mlsgs (vía lenta nodal AV) y el ciclo de la taquicardia tiene una duración menor que alcanza a los 430 mlsgs. Este episodio dura 40 latidos

dos y por abrupto bloqueo retrógrado en la vía rápida nodal AV (Fig. 4B) el estímulo que ha bajado al ventrículo reentra a la aurícula utilizando para la conducción retrógrada la vía accesoria parietal, dando un comportamiento a la nueva taquicardia que continúa, similar a aquella que fue inducida a un intervalo de acoplamiento A1-A2 de 310 mlsgs (taquicardia ortodrómica variedad 1) (Fig. 3).

Estimulación ventricular: La respuesta a la estimulación ventricular practicada a este paciente fue de lo más interesante por la sorpresa que nos depararon los hallazgos obtenidos con ella. Estimulación ventricular continua y a frecuencia progresiva de 100 a 200 por minuto resultó en conducción ventriculoauricular 1:1 con un V-A de 130 mlsgs y una secuencia auricular As-Ai-Aa; el V-A fue fijo, indicando conducción a tra-

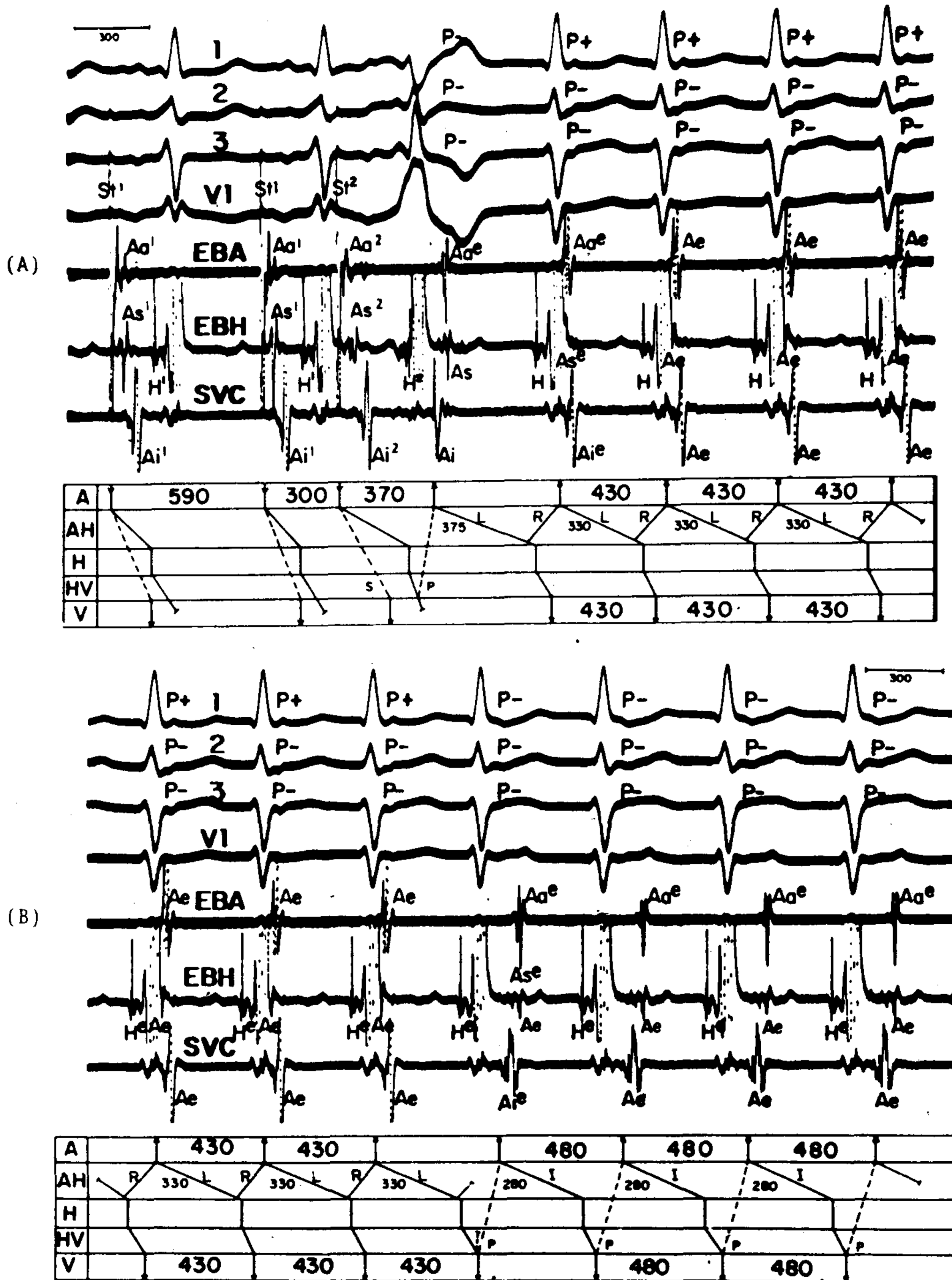


Fig. 4. Caso 1. En A, inicio de taquicardia con la técnica de extraestímulos auriculares, a un ciclo básico de 590 mls. El St2 acoplado a 300 mls es conducido en forma similar a la Ai como en la Fig. 3, pero ahora con un As-H de 375 mls (vía lenta nodal AV) es conducido al ventrículo y reentra a la aurícula, cambiando ahora la secuencia auricular retrógrada As-Ai-Aa (vía rápida nodal AV), marcando el comienzo de una taquicardia por reentrada nodal AV. El ciclo de la taquicardia es de 430 mls, el As-H de 330 mls y la P es positiva en D1, pero continúa negativa en D2 y D3. En B, obsérvense en los tres primeros latidos las características que hemos mencionado para la taquicardia por reentrada nodal AV, pero por bloqueo abrupto en la vía rápida nodal AV el estímulo ahora baja al ventrículo y reentra a la aurícula a través de una vía accesoria o Kent parietal izquierdo, continuándose con una nueva taquicardia con características similares a la observada en la Fig. 3 (taquicardia ortodrómica variedad 1). El único cambio está en el As-H, que ahora ha aumentado 20 mls (280 mls) (vía intermedia).

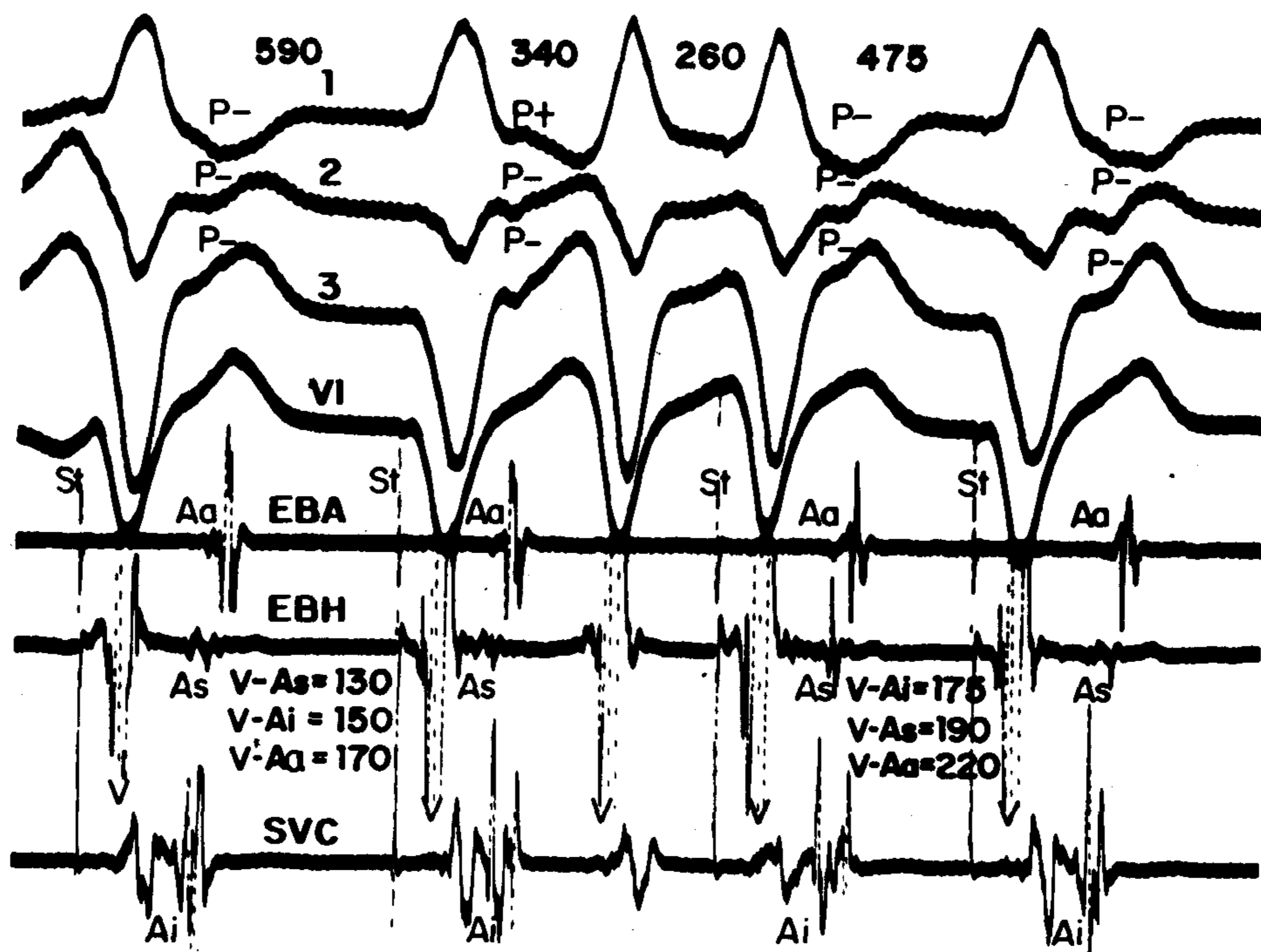


Fig. 5. Caso 1. Estimulación ventricular realizada desde la punta del ventrículo derecho. El 1º, 4º y 5º estímulos ventriculares son conducidos a la aurícula izquierda con un V-A de 175 mls, con una secuencia auricular anormal Ai-As-Aa (Kent parietal izquierdo). El 2º estímulo es conducido a la aurícula septal con un V-A de 130 mls, con secuencia auricular retrógrada As-Ai-Aa (Kent septal izquierdo).

vés de una vía accesoria septal izquierda. La técnica de extraestímulos ventriculares fue realizada a un ciclo básico V1-V1 de 590 mls. Ocasionalmente durante este ciclo de estimulación latidos ventriculares espontáneos como inducidos hicieron su aparición a diferentes acoplamientos y ellos fueron conducidos retrógradamente a la aurícula, pero el V-A cambió a 175 mls, al igual que la secuencia auricular, que fue Ai-As-Aa, sugiriendo conducción retrógrada anómala a través de otra vía accesoria (la onda P fue negativa en D1 al igual que en D2-D3); este conjunto de hallazgos plantea que la conexión auriculoventricular tiene una localización diferente a la antes mencionada al principio de este aparte y que con bastante probabilidad es parietal ventricular izquierda^{11, 15} (Fig. 5). Con el acortamiento del V1-V2 siempre el V2 condujo a la aurícula septal (vía accesoria septal) hasta un acoplamiento V1-V2 de 410 mls y el V-A permaneció fijo con valores de 130 mls, pero a partir de un V1-V2 de 400 mls (período refractario efectivo retrógrado de la vía accesoria septal) el tiempo de conducción retrógrada da un brusco salto pasando a un V-A de 390 mls, registrándose como primera activi-

dad retrógrada la Ai, seguida de As y Aa. El nuevo V-A se fue incrementando con el acortamiento del V1-V2 hasta alcanzar un valor de 490 mls a un V1-V2 de 260 mls, cambio éste que indica ahora que el estímulo ventricular está siendo conducido a través de otra vía accesoria izquierda, con un tiempo de conducción inusualmente largo y de tipo decremental, ya que éste aumentó con el acortamiento del V1-V2. Si nosotros tomamos en cuenta la conducción V-A, medida desde el comienzo del electrograma ventricular, registrado desde el seno venoso coronario hasta la aurícula izquierda (Vi2-Ai2), pudiéramos decir que el tiempo de conducción real a través de esta nueva vía, en sentido retrógrado, se ha incrementado de 290 hasta 410 mls. El estímulo desde la aurícula izquierda fue conducido en sentido anterógrado por las vías normales y por una vía accesoria, presumiblemente septal izquierda, desde que la respuesta ventricular es de una fusión ventricular a predominio de preexcitación izquierda; al repetirse este fenómeno reentrante hacia la aurícula y luego perpetuarse, aunque por cortos episodios, dio lugar a una taquicardia, que como es lógico ha usado en sentido re-

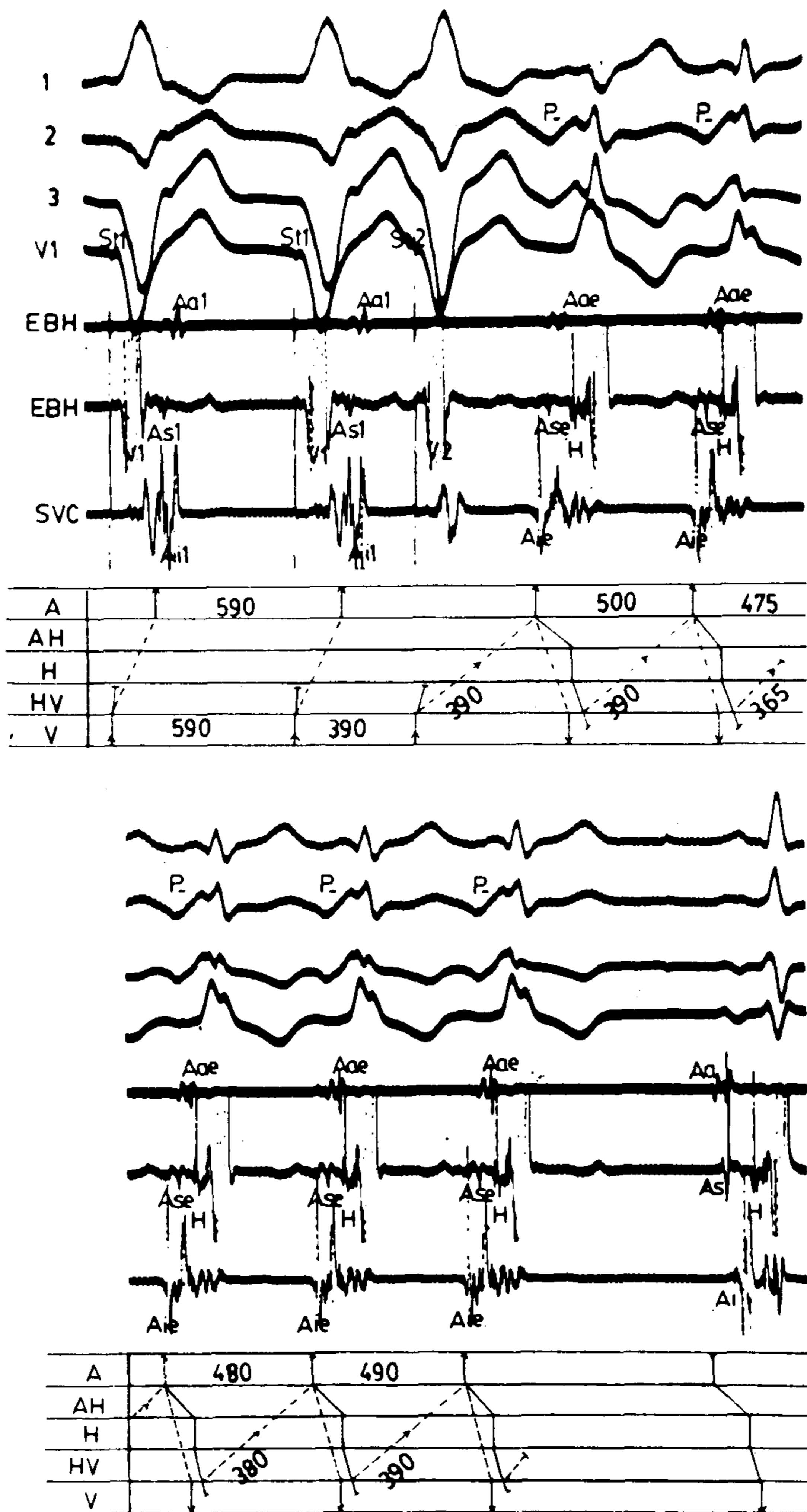


Fig. 6. Caso 1. Comienzo de taquicardia antidrómica durante la técnica de extraestímulos ventriculares, a un ciclo básico de 590 mls y un acoplamiento V1-V2 de 390 mls. El St2 es conducido a la Ai con un V-A de 390 mls, desde la aurícula es conducido anterógradamente por las vías normales y una vía accesoria tipo Kent. Al reentrar de nuevo a la aurícula con un V-A similar al anterior, comienza una taquicardia antidrómica que utiliza como vía retrógrada un Kent de larga conducción y como vía anterógrada otro Kent y las vías normales, dando un complejo de fusión a predominio de preexcitación tipo A (taquicardia antidrómica variedad 2C). El episodio dura cinco latidos. El ciclo de la taquicardia oscila entre 475 y 500 mls. El ciclo auricular inicial como el terminal son los de más larga duración, 500 y 490 mls respectivamente. Este corto episodio de taquicardia termina espontáneamente por bloqueo retrógrado en el Kent de larga conducción.

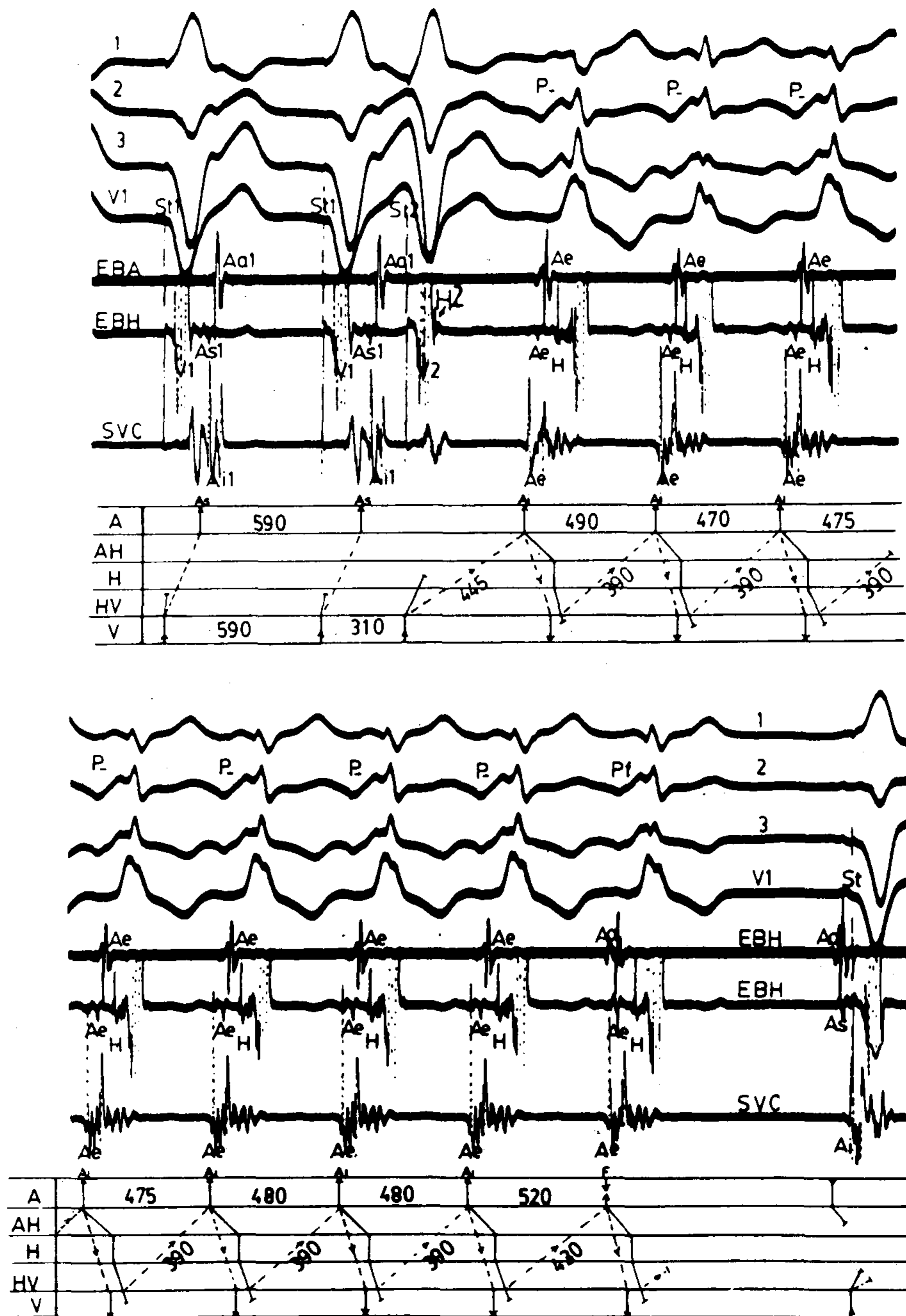


Fig. 7. Caso 1. Comienzo y final de taquicardia antidrómica (variedad 2C), durante la técnica de extraestímulos ventriculares, con un ciclo básico de 590 mslgs y un acoplamiento de V2 a 310 mslgs. El V2 es seguido por dos conducciones retrógradas: a) conducción retrógrada a través de las vías normales, ya que una deflexión hisiana (H2) se inscribe al final del electrograma V2, pero ella no va seguida de respuesta auricular, por bloqueo retrógrado nodal AV; b) el St2V2 es conducido a la Ai con un V-A de 445 mslgs y desde esa cavidad anterógradamente, dando fusión ventricular, comenzando una taquicardia de características bastante similares a la observada en la Fig. 6. La taquicardia dura 40 latidos. El ciclo auricular inicial y el final son los de más larga duración (490 y 520 mslgs respectivamente). La P es negativa en D1-D2-D3. Obsérvese que los V-A de la taquicardia son de 390 mslgs y sólo el último es de 430 mslgs. Véase cómo la última activación auricular de la taquicardia es producto de una fusión del estímulo sinusal y del estímulo retrógrado. La taquicardia termina después de esta fusión auricular al ser conducido el estímulo al ventrículo también en fusión y bloquearse espontáneamente en forma retrógrada en el Kent de larga conducción.

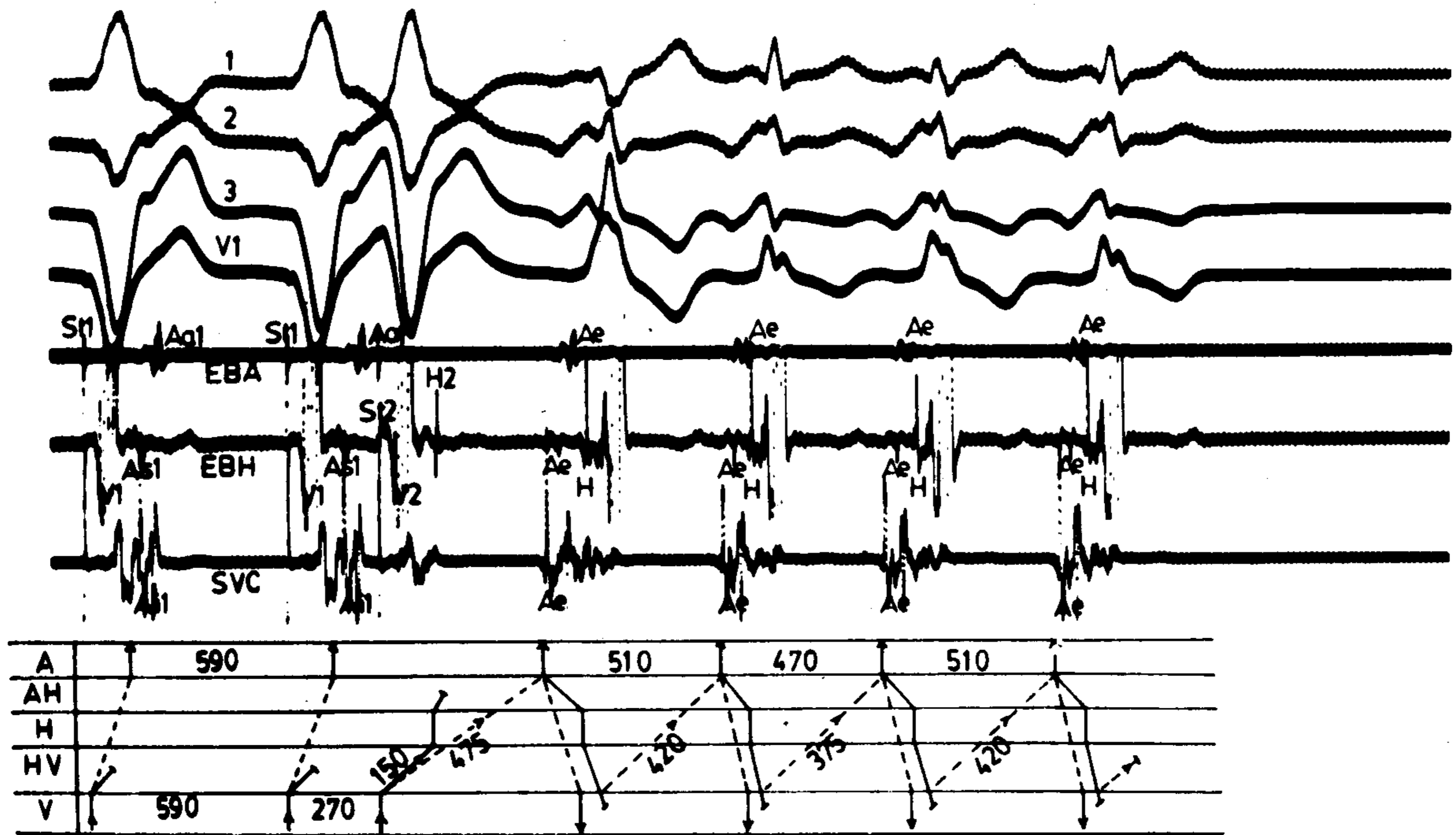


Fig. 8. Caso 1. Inicio de taquicardia antidrómica (variedad 2C) durante la técnica de extraestímulos ventriculares a un ciclo básico de 590 mlsgs y un acoplamiento del St2 a 270 mlsgs. Como en la Fig. 7 el St2V2 va seguido de dos conducciones: a) a través de las vías normales. Véase la inscripción de H2 (V2-H2 de 150 mlsgs), el cual no es seguido de respuesta auricular por bloqueo retrógrado en el nodo AV; b) conducción a la aurícula a través de un Kent izquierdo con un V-A de 475 mlsgs y al conducirse por las vías normales y otro Kent en forma anterógrada da inicio a otra taquicardia antidrómica que dura 4 latidos. Las características de la taquicardia observada en esta figura son similares a las de las figuras 6 y 7.

trógrado una vía accesoria con una conducción muy alargada y en sentido anterógrado las vías normales y otra vía accesoria, constituyendo el conjunto una taquicardia de tipo antidrómico (Figs. 6 y 7). Pero es de llamar la atención que el ciclo máximo alcanzado por esta taquicardia, que ha sido inducida desde el ventrículo, es de 520 mlsgs, teniendo como ciclo mínimo un valor de 470 mlsgs. Esto constituye un raro hallazgo en lo descrito hasta ahora con respecto a la frecuencia ventricular en las taquicardias de tipo antidrómico, las cuales han sido reportadas por varios autores,^{1, 11, 13-15, 19, 21, 25} pero con una frecuencia rápida, por lo general por encima de 200 por minuto; por esta razón, y por el conocimiento que tenemos de la literatura, consideramos que es la primera vez que se reporta una taquicardia antidrómica de tan baja frecuencia. Indudablemente ella es dependiente de la larga conducción a través de la vía accesoria izquierda utilizada en sentido retrógrado (taquicardia antidrómica variedad 2C). Entre las características resaltantes de esta taquicardia antidrómica podemos señalar

las siguientes: 1) por lo general sólo fue inducida desde el ventrículo; 2) frecuencia relativamente baja con un promedio de 120 por minuto; 3) imagen de preexcitación ventricular cuyo grado máximo fue variable, comenzando siempre con un QRS con máxima preexcitación, que disminuyó de grado en el segundo latido de la taquicardia, pero luego permaneció estable el grado de preexcitación hasta su terminación, que por lo general fue espontánea; 4) que los episodios de esta taquicardia fueron de corta duración, no alcanzando más allá de 40 latidos; 5) que el ciclo auricular inicial de la taquicardia fue de larga duración, al igual que el ciclo auricular en el cual termina la taquicardia, y por lo tanto tuvo un comportamiento parecido al fenómeno de Wenckebach; 6) que el Vi2-Ai2 tuvo valores que se fueron incrementando a medida que el V1-V2 se acortó de 400 mlsgs hasta 260 mlsgs. Por razones que a continuación expondremos esta última cifra la tomamos como tope, ya que a un acoplamiento V1-V2 de 310 mlsgs el electrograma ventricular correspondiente al

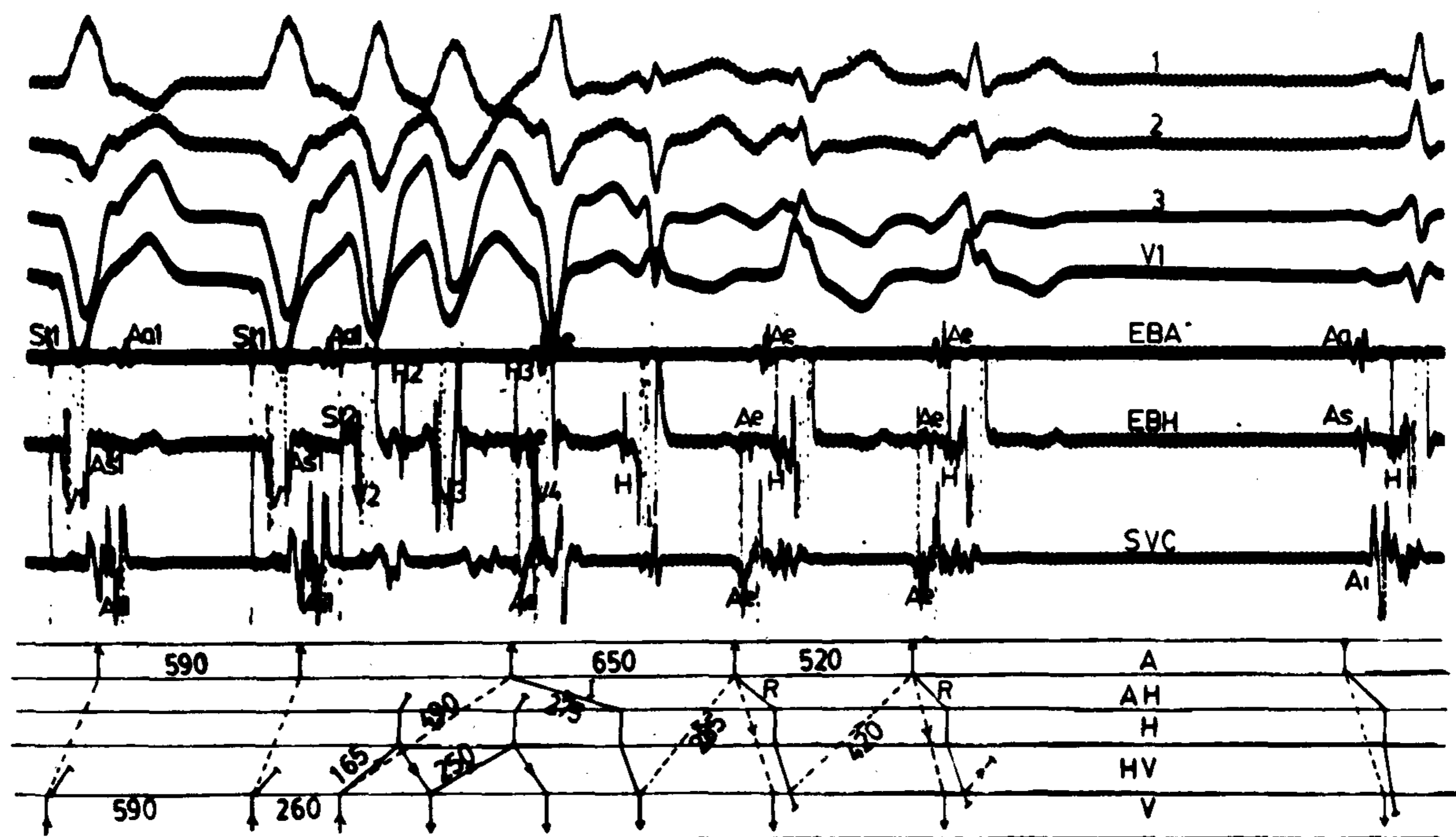


Fig. 9. Caso 1. Con el mismo ciclo básico de estimulación observado en las Figs. 6, 7 y 8 y un acoplamiento del St2 a 260 mlsgs este estímulo es conducido de manera retrógrada: a) a través de las vías normales, ante bloqueo retrógrado de la rama derecha el estímulo es conducido a través del septum interventricular y la rama izquierda hasta el His (V2-H2 = 165 mlsgs). El His no va seguido de respuesta ventricular por bloqueo retrógrado del nodo AV, pero desde esa estructura reentra al ventrículo a través de la rama derecha, ahora activable (H2-V3 de 75 mlsgs), dando una morfología de QRS similar a la observada en las respuestas ventriculares V1 y V2 (reentrada His-Purkinje). De nuevo es conducido por las mismas vías al His y se bloquea en la vía nodal AV rápida, pero reentra de nuevo a través de la rama derecha (H3-V4 de 60 mlsgs) dando una respuesta ventricular con una morfología similar a las nombradas, pero sólo que con menos aberrancia; b) el St2 es conducido también a la Ai con un V-A de larga duración, de 490 mlsgs y desde esta cavidad, ante el bloqueo de las vías rápida y lenta nodal AV y el Kent septal es conducido a través de la vía intermedia nodal AV (275 mlsgs), dando una respuesta ventricular con morfología de bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterosuperior. Desde el ventrículo ahora es conducido de nuevo a través del Kent izquierdo de larga conducción a la aurícula izquierda, con un V-A de 285 mlsgs, y es conducido anterógradamente, de nuevo en fusión a predominio de preexcitación tipo A. Una última reentrada a la Ai, con un V-A de 420 mlsgs, es seguida de un QRS de fusión ventricular y termina este episodio por bloqueo retrógrado en el Kent de larga conducción.

V2 permite observar una deflexión que se registra al final del mencionado electrograma que corresponde a un His retrógrado no seguido de As (período refractario retrógrado efectivo del nodo AV); por lo tanto, esto nos permite sugerir que en el acoplamiento mencionado se comienza a observar también conducción retrógrada a través de las vías normales. A un V1-V2 de 270 mlsgs, el V2 ya es seguido de una forma franca de H2 (V2-H2=150 mlsgs); esta conducción retrógrada se bloquea también al nivel nodal AV ya que el H2 no fue seguido de respuesta auricular septal. La aparición de conducción retrógrada a través de las vías normales como la que hemos visto, nos permite asegurar que la conducción retrógrada observada a acoplamientos largos como fueron los del ciclo básico de estimulación V1-V1 y los de

V1-V2 con un V-A de 130 mlsgs y secuencia auricular As-Ai-Aa hasta un V1-V2 de 410 mlsgs, era una conducción retrógrada que se estaba realizando por una vía accesoria septal izquierda y no a través de las vías normales. Pero también al V1-V2 de 270 mlsgs ya mencionado el V2 es seguido por una respuesta auricular izquierda retrógrada (V2-Ai2=475 mlsgs), después de la cual se inicia una taquicardia antidrómica (Fig. 8). A un V1-V2 de 260 mlsgs el V2-H2 aumenta a 165 mlsgs y de nuevo esta conducción retrógrada se bloqueó en el nodo AV, pero el retardo de 165 mlsgs alcanzado fue suficiente para que se produjera una reentrada His-Purkinje, ya que la respuesta ventricular que sigue al H2 es la de un QRS ensanchado con una morfología y eje eléctrico similar a las respuestas ventriculares, tanto del V1 como

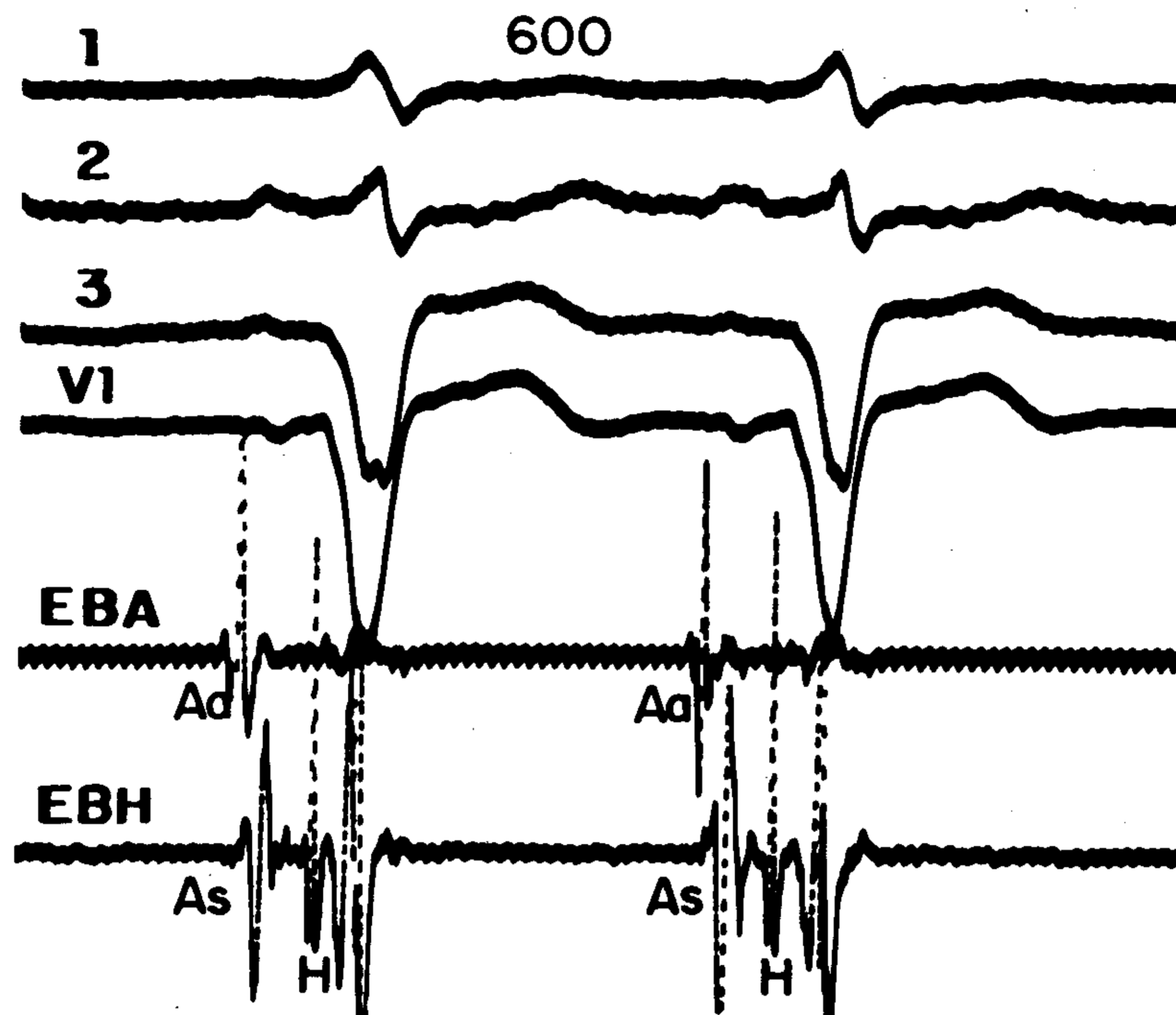


Fig. 10. Caso 2. Corresponde al ritmo sinusal con un ciclo de 600 mlsgs. Obsérvese cómo la onda delta es positiva en D1 y D2, pero negativa en D3 y V1. Véase cómo la deflexión hisiana se encuentra incluida dentro de la onda delta, sugiriendo una preexcitación ventricular tipo B.

del V2. Una respuesta ventricular de morfología semejante a la anterior, sólo que con menor aberrancia, sigue al H3 ($H2-V3=75$ mlsgs y $H3-V4=60$ mlsgs) (Fig. 9); al mismo V1-V2 una respuesta auricular izquierda también lo ha seguido, marcando ésta el comienzo de un pequeño episodio de taquicardia reentrante, cuyo primer latido presenta una morfología de bloqueo de rama derecha con hemibloqueo anterosuperior y es precedida de un As-H de 275 mlsgs, lo que indica que la conducción anterógrada que sigue a este fenómeno reentrante se está realizando por una vía relativamente lenta nodal AV (probablemente intermedia),³² por haber encontrado a la vía accesoria septal en período refractario y a la vía rápida nodal AV también refractaria, como producto de la segunda conducción retrógrada a través de las vías normales que dio lugar a la segunda reentrada His-Purkinje (el $V3-H3$ fue de 250 mlsgs). A continuación desde el ventrículo la vía accesoria izquierda, de lenta conducción, es utilizada hacia la aurícula con un tiempo de 285 mlsgs y baja de nuevo al ventrículo por la vía accesoria septal y vía rápida nodal AV ahora activables dando una fusión ventricular a predominio de preexcitación izquierda. Una vez

más el estímulo desde el ventrículo reentra a la aurícula con un V-Ai de 420 mlsgs y al bajar en sentido anterógrado por las vías rápida nodal AV y accesoria, este estímulo se bloquea en la vía retrógrada de lenta conducción ya mencionada, terminando este corto episodio de taquicardia. Acortamientos posteriores del V1-V2, es decir inferiores a 260 mlsgs, fueron siempre seguidos de reentradas His-Purkinje y de repetidas descargas ventriculares que nos dificultaron un correcto análisis del inicio y desarrollo de las taquicardias antidrómicas ya mencionadas y esto sucede hasta la aparición del período refractario efectivo ventricular, el cual fue conseguido a un St1V1-St2 de 225 mlsgs.

Comentarios: Este caso, por la serie inusual de hallazgos encontrados en el estudio electrofisiológico, se merece un comentario especial: a) Tres tipos de taquicardias pudieron ser inducidas: 1) taquicardia recíproca por reentrada atrioventricular número 1, observada en la Fig. 3, en la cual la vía anterógrada la constituyeron las vías normales (utilizando la vía lenta nodal AV, As-H de 360 mlsgs) y la vía retró-

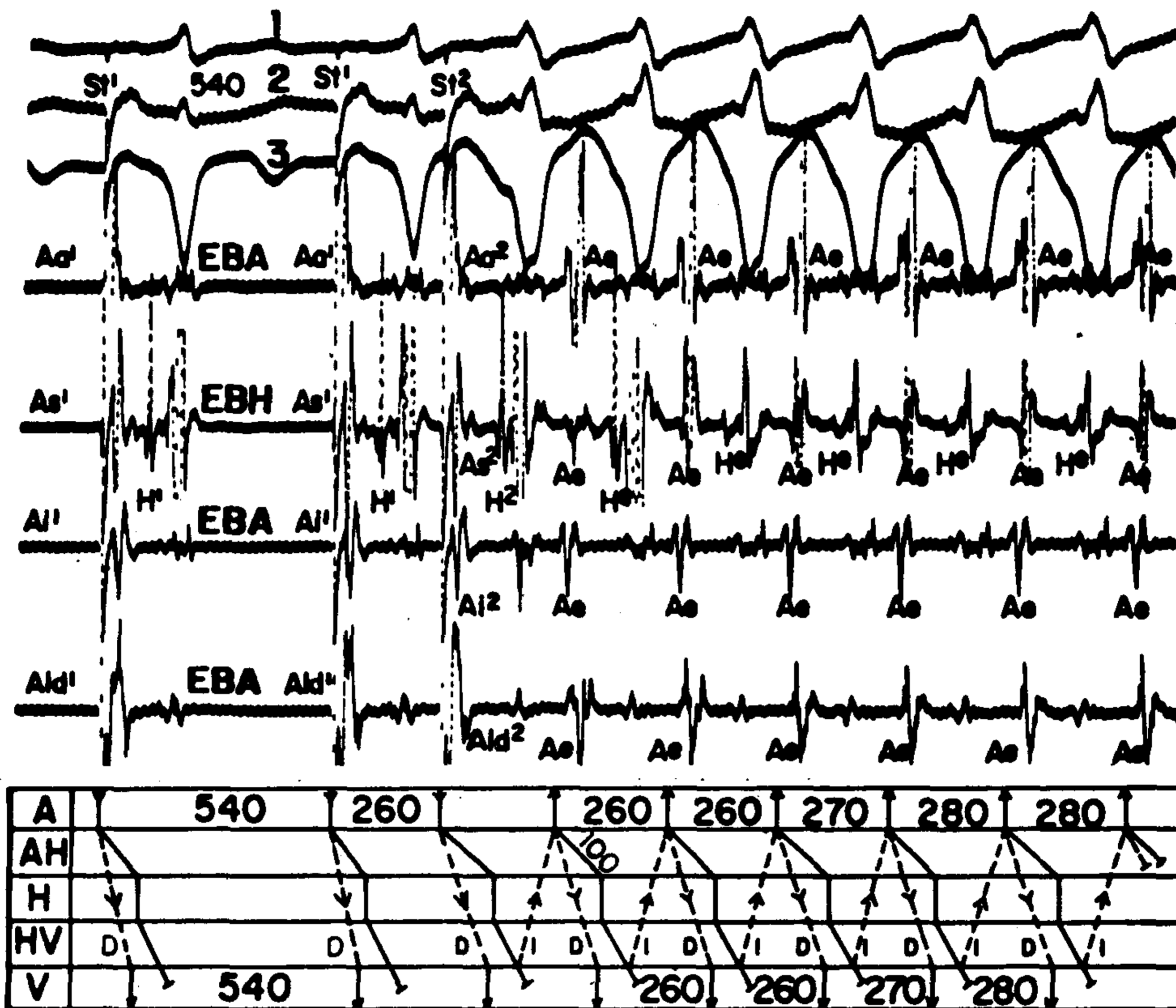


Fig. 11. Caso 2. Comienzo de taquicardia antidrómica con la técnica de extraestímulos auriculares a un ciclo básico de 540 y un acoplamiento del St2 a 260 mlsgs respectivamente. Tanto los St1 como los St2 son conducidos hacia los ventrículos, resultando en fusión, a predominio de preexcitación. Desde el ventrículo el St2 es conducido en forma retrógrada hacia la aurícula, registrándose como primera actividad la Ai, marcando el inicio de una taquicardia que utiliza en sentido anterógrado las vías normales y un haz accesorio parietal derecho (con un QRS ensanchado, con imagen de preexcitación ventricular tipo B), y en sentido retrógrado una vía accesorio de localización izquierda (taquicardia antidrómica variedad 2B). El ciclo de la taquicardia varía entre 260 y 280 mlsgs y el A-H alcanza un valor de 100 mlsgs (conducción acelerada del nodo AV). Las letras D e I son las abreviaturas de las vías accesorias derecha e izquierda, utilizadas en sentido anterógrado y retrógrado en esta taquiarritmia.

grada, constituida por un Kent parietal izquierdo (taquicardia ortodrómica variedad 1). La onda P fue negativa en D1-D2-D3 y el ciclo de la taquicardia de 480 mlsgs; 2) taquicardia recíproca número 2 por reentrada nodal AV, observada en la Fig. 4A, con conducción anterógrada por la vía lenta nodal AV (As-H=375 mlsgs) y la vía retrógrada a través de la vía rápida nodal AV (H-Ae=100 mlsgs), con secuencia auricular retrógrada normal As-Ai-Aa y P positiva en D1, pero negativa en D2 y D3. El ciclo de la taquicardia fue de 430 mlsgs. Esta taquiarritmia que duró 40 latidos, por abrupto bloqueo en la vía rápida nodal AV, continuó con el patrón de la taquicardia número

1; 3) taquicardia recíproca antidrómica inducida por estimulación ventricular apareada que utilizó como vía retrógrada una conexión A-V accesorio con conducción decremental del tipo nodal AV, con valores que oscilaron entre 390 y 490 mlsgs y como anterógrada la vía nodal AV rápida y una vía accesorio tipo Kent izquierdo, dado que el QRS tenía preexcitación tipo A y el His estaba incluido dentro del QRS. El ciclo de esta taquicardia osciló entre 470 y 520 mlsgs (taquicardia antidrómica variedad 2C). Durante las taquicardias nombradas anteriormente se pudieron demostrar seis vías, tres nodales AV (lenta, intermedia y rápida).^{32,42} Vía nodal AV lenta se manifestó en

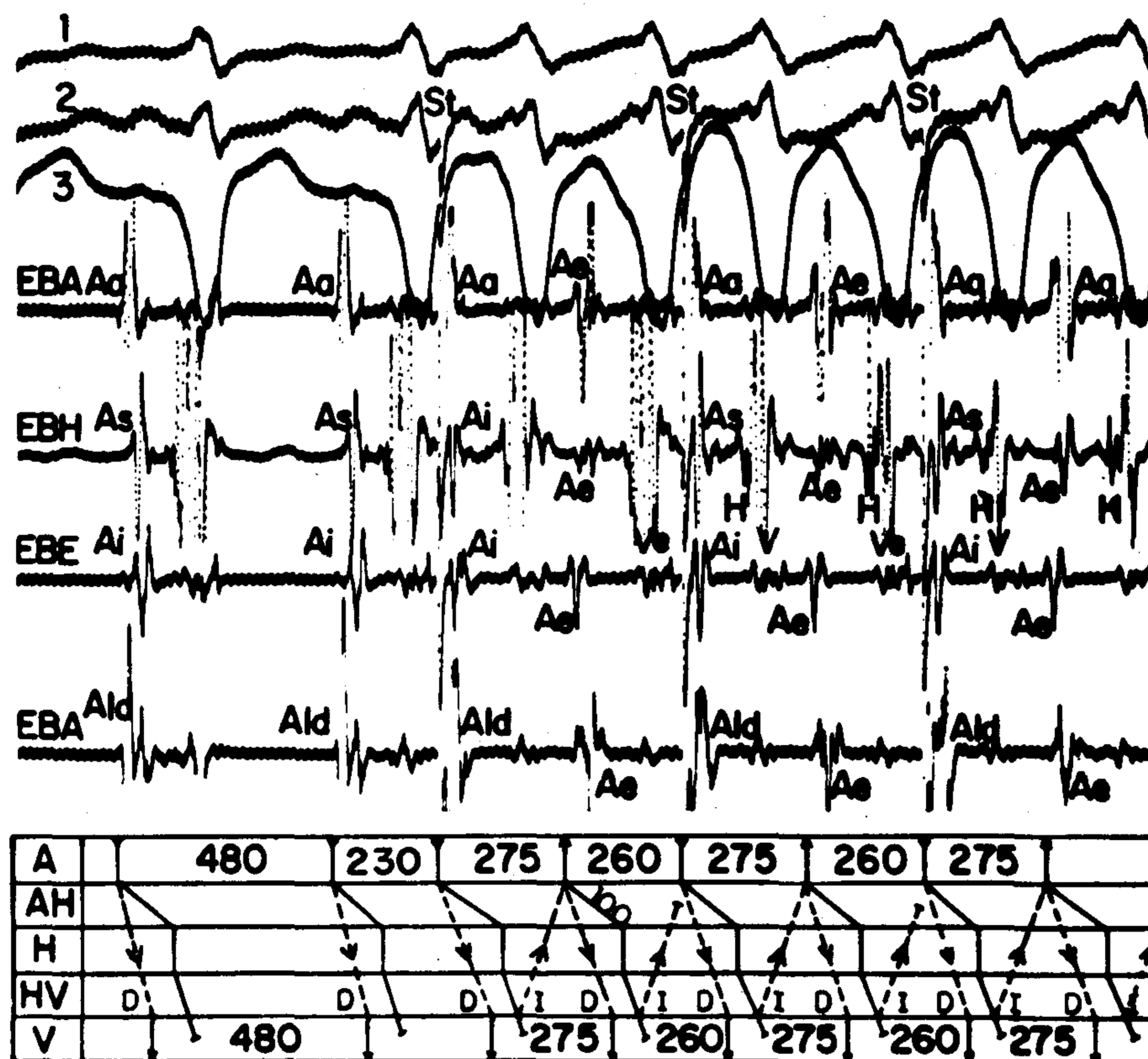


Fig. 12. Caso 2. Comienzo de taquicardia antidrómica (variedad 2B) durante el ritmo sinusal a un ciclo A1-A1 de 480 mlsgs y un estímulo auricular acoplado a 230 mlsgs. El ciclo de la taquicardia antidrómica es de 275 mlsgs. Dos estímulos auriculares prematuros introducidos al ciclo de la taquicardia con un acoplamiento de 260 mlsgs preexcitan al ventrículo y adelantan la taquicardia en 10 mlsgs ($V_e-V=260$ mlsgs) sin alterar el inicio de la despolarización ventricular del ciclo donde son introducidos ni la secuencia ventricular. Los hallazgos refuerzan el diagnóstico de taquicardia antidrómica y descartan una actividad autónoma ventricular.

el As-H inicial de las taquicardias número 1 y número 2 (valores de 360 y 375 mlsgs respectivamente) y durante el desarrollo de la taquicardia número 2, en la cual el As-H fue de 330 mlsgs. Vía nodal intermedia durante los As-H de 260 y 280 mlsgs de la taquicardia número 1 y en el As-H inicial de 275 mlsgs del corto episodio de taquicardia reentrante observada en la Fig. 9. Vía rápida nodal AV estuvo representada por el H-Ae de 100 mlsgs, observado durante la taquicardia número 2 y el As-H de las taquicardias antidrómicas. Tres vías accesorias o conexiones A-V (Kent izquierdo) se pusieron en evidencia en este caso: Kent septal de conducción relativamente rápida fue evidente cuando el St2 fue conducido en sentido anterógrado por las vías normales y una vía accesorias, dando

un complejo QRS de fusión en las Figs. 2, 3 y 4A, y en la conducción retrógrada obtenida durante estimulación ventricular, con secuencia auricular As-Ai-Aa y V-A fijo de 130 mlsgs. Kent parietal izquierdo se hizo evidente en la conducción retrógrada con secuencia Ai-As-Aa que siguió a los complejos de fusión generados por el extraestímulo auricular (St2) observado en las Figs. 2, 3 y 4A, y en la taquicardia número 1 de las Figs. 3 y 4B, como también en la conducción auriculoventricular con un V-A de 175 mlsgs de latidos ventriculares de aparición espontánea o inducidos cuando se realizaba la estimulación ventricular a un ciclo básico de 590 mlsgs (Fig. 5). El tercer Kent izquierdo lo representa la conducción alargada de 390 a 490 mlsgs,^{27,28,33} que es usado en el

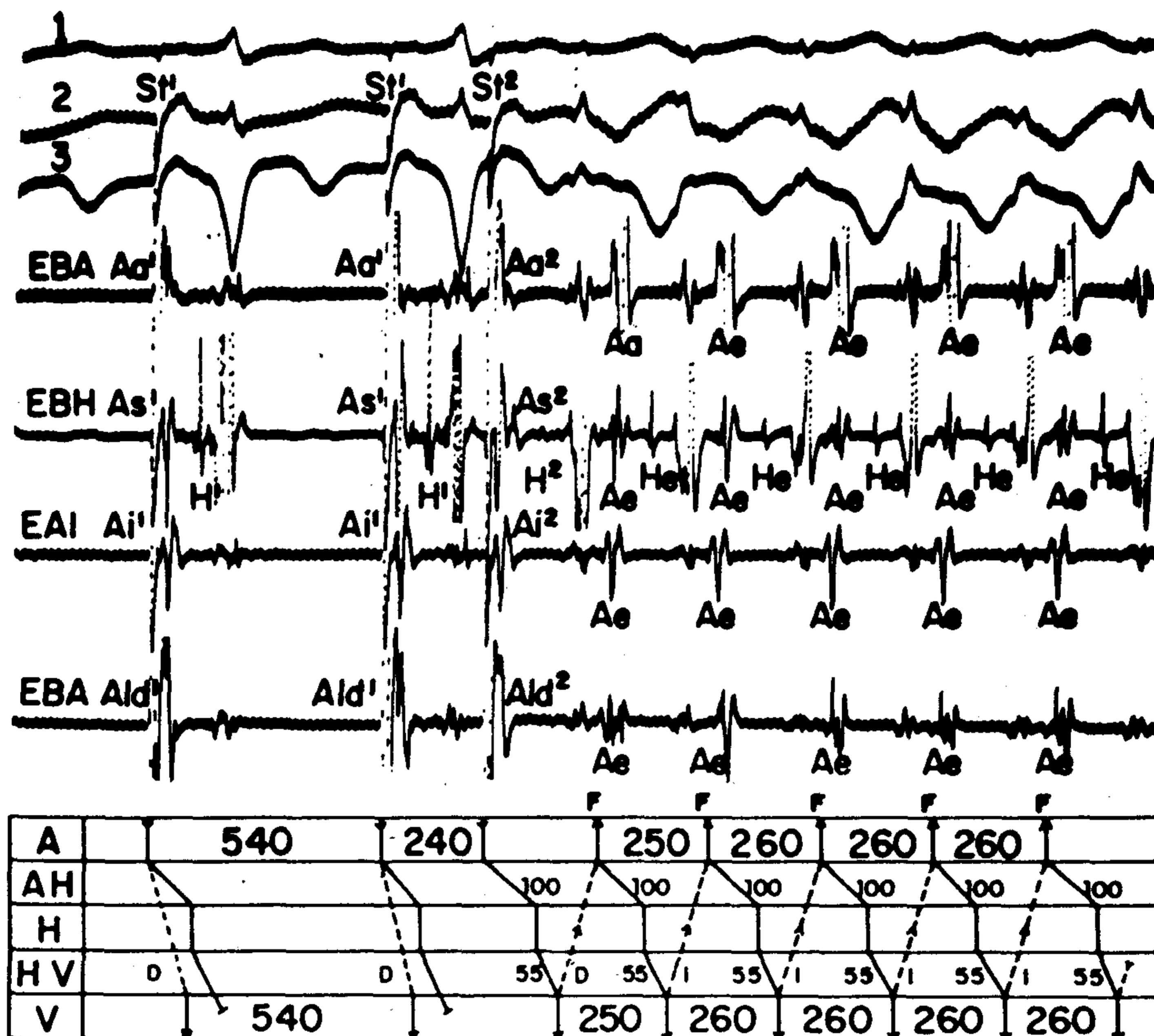


Fig. 13. Caso 2. Comienzo de taquicardia ortodrómica con la técnica de extraestímulos auriculares, a un ciclo básico de 540 ms y un St2 acoplado a 240 ms. Los St1 son conducidos hacia el ventrículo, resultando en fusión ventricular a predominio de preexcitación tipo B, mientras que el St2 ahora sólo es conducido a través de las vías normales, desapareciendo la imagen de preexcitación (período refractario efectivo anterógrado de la vía accesoria derecha). Desde el ventrículo este estímulo es conducido en forma retrógrada hacia la aurícula a través de dos vías accesorias derecha e izquierda, resultando en fusión auricular (F) a predominio de la conducción a través del Kent derecho, desde que la Ald es la primera actividad auricular registrada, la cual es seguida inmediatamente por la Ai. Desde la aurícula, este estímulo de nuevo reentra al ventrículo, comenzando y sosteniéndose la taquicardia en referencia, con conducción anterógrada, a través de una vía acelerada nodal AV y una retrógrada a través de las dos vías accesorias mencionadas, resultando en fusión auricular, pero a predominio izquierdo (taquicardia ortodrómica variedad 2). El ciclo de la taquicardia oscila entre 250 y 260 ms. El As-H es de 100 ms (conducción nodal AV acelerada) y el H-V es de 55 ms.

lado retrógrado del circuito reentrante de la taquicardia antidrómica de baja frecuencia, observada en este caso.

Caso 2. Paciente F.H., de 40 años de edad, con frecuentes crisis de taquicardias paroxísticas. Desde el punto de vista clínico y ecocardiográfico presentó evidencias de prolapso de valva mitral. Durante el ritmo sinusal su ECG fue altamente sugestivo de síndrome de preexcitación ventricular tipo B. La onda delta fue positiva en D1-D2 y negativa en D3, en QRS del tipo Rs para las dos primeras derivaciones, pero del tipo QS en la última.

En precordiales la onda delta fue negativa en V1, pero positiva desde V2 a V6, en QRS negativo en V1, pero de predominio positivo o positivo de V2 a V6. Cuando se practicó el estudio electrofisiológico, durante el ritmo sinusal, los tiempos de conducción Aa-As y As-H tuvieron una duración de 25 y 60 ms respectivamente. La deflexión hisiana quedó incluida dentro de la onda delta, algo por lo general frecuente en el síndrome de preexcitación ventricular (Fig. 10). Estos hallazgos son sugestivos de la existencia en este caso de una vía accesoria auriculoventricular derecha (Kent) y que la conducción nodal AV es muy corta en duración. La estimula-

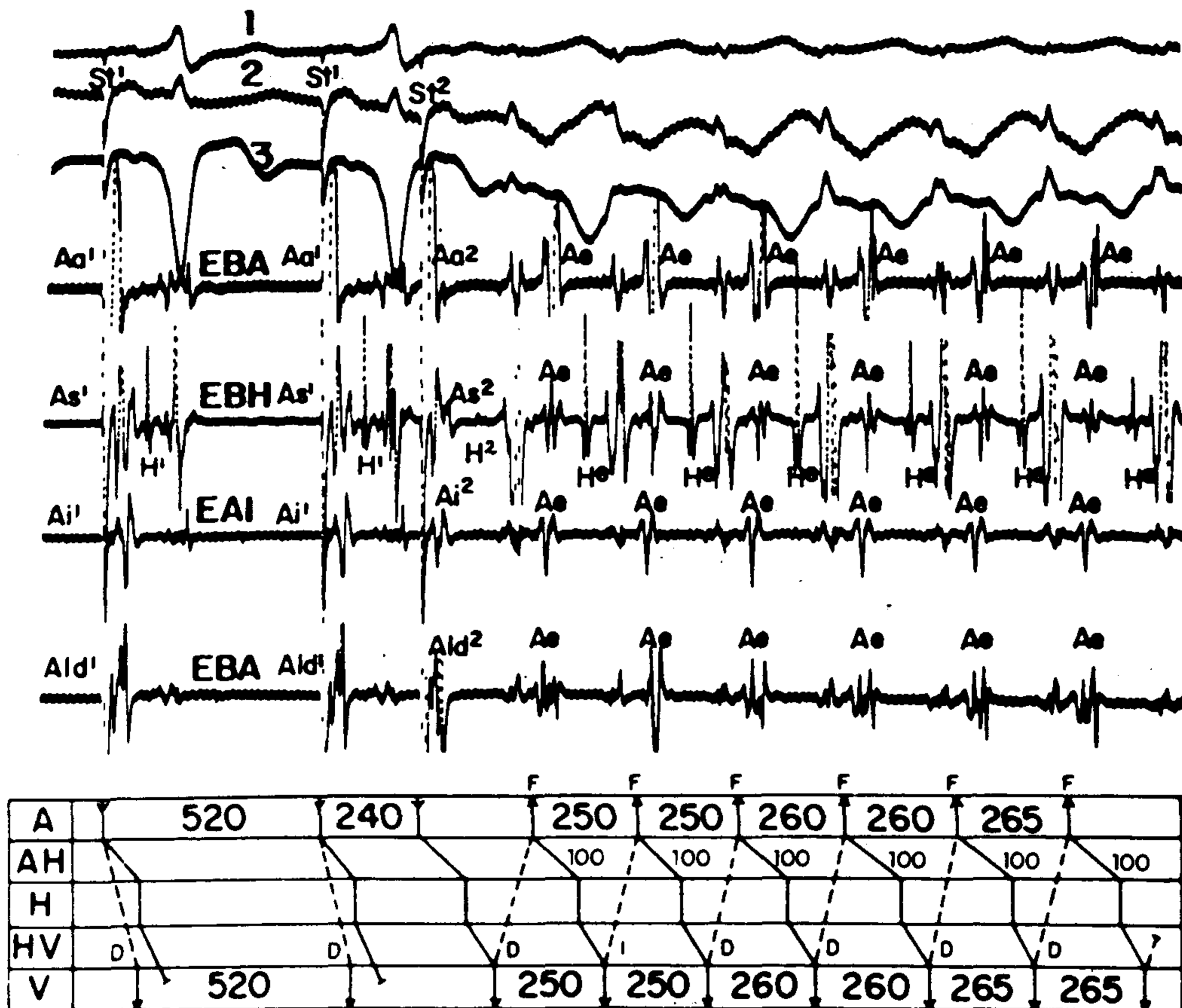


Fig. 14. Caso 2. Comienzo de taquicardia ortodrómica (variedad 2) con la técnica de extraestímulos auriculares, con un ciclo básico de 520 y un acoplamiento del St2 a 240 ms respectivamente. El St2 es conducido a través de las vías normales y reentra hacia la aurícula, resultando en fusión auricular, a predominio derecho. La segunda reentrada auricular de esta taquicardia resulta también en fusión auricular, pero a predominio izquierdo y en los latidos subsiguientes la reentrada auricular resulta en fusión pero a predominio derecho. El ciclo de la taquicardia oscila entre 250 y 265 ms. El tiempo de conducción nodal AV es de 100 ms (conducción acelerada nodal AV) y el H-V es de 55 ms.

ción auricular fue practicada desde varios sitios auriculares derechos: alto, medio y bajo lateral; dificultades técnicas nos impidieron introducir el electrodo-catéter dentro del seno venoso coronario, razón por la cual la estimulación auricular izquierda no fue realizada y los potenciales de esta estructura fueron recogidos a través del esófago. Con la estimulación continua como con la técnica de extraestímulos auriculares, a medida que se incrementó la primera o se acortó el A1-A2, el tiempo de conducción nodal AV experimentó una discreta prolongación, pero la preexcitación ventricular aumentó de grado, llegando el His a incluirse dentro de la onda delta y por lo tanto fue oscurecido en la mayor parte de estos procedimientos. La conducción AV fue 1:1

hasta frecuencias elevadas como 240 por minuto con la estimulación continua. Con la técnica de extraestímulos auriculares, practicada desde la aurícula alta, con un ciclo básico A1-A1 de 540 ms, con el acortamiento del A1-A2 la preexcitación se incrementó y a un A1-A2 de 260 ms una taquicardia con QRS ensanchado, del mismo tipo de la preexcitación observada durante el ritmo sinusal, sólo que de mayor grado, fue iniciada. Esta taquicardia fue precipitada una docena de veces durante intervalos de acoplamiento A1-A2 de 270 a 255 ms y siempre alcanzó frecuencias superiores a 200 por minuto. En la Fig. 11 se ejemplifica el comienzo de este tipo de taquicardia, la cual vamos a denominar número 1. A un ciclo básico de estimulación auricular

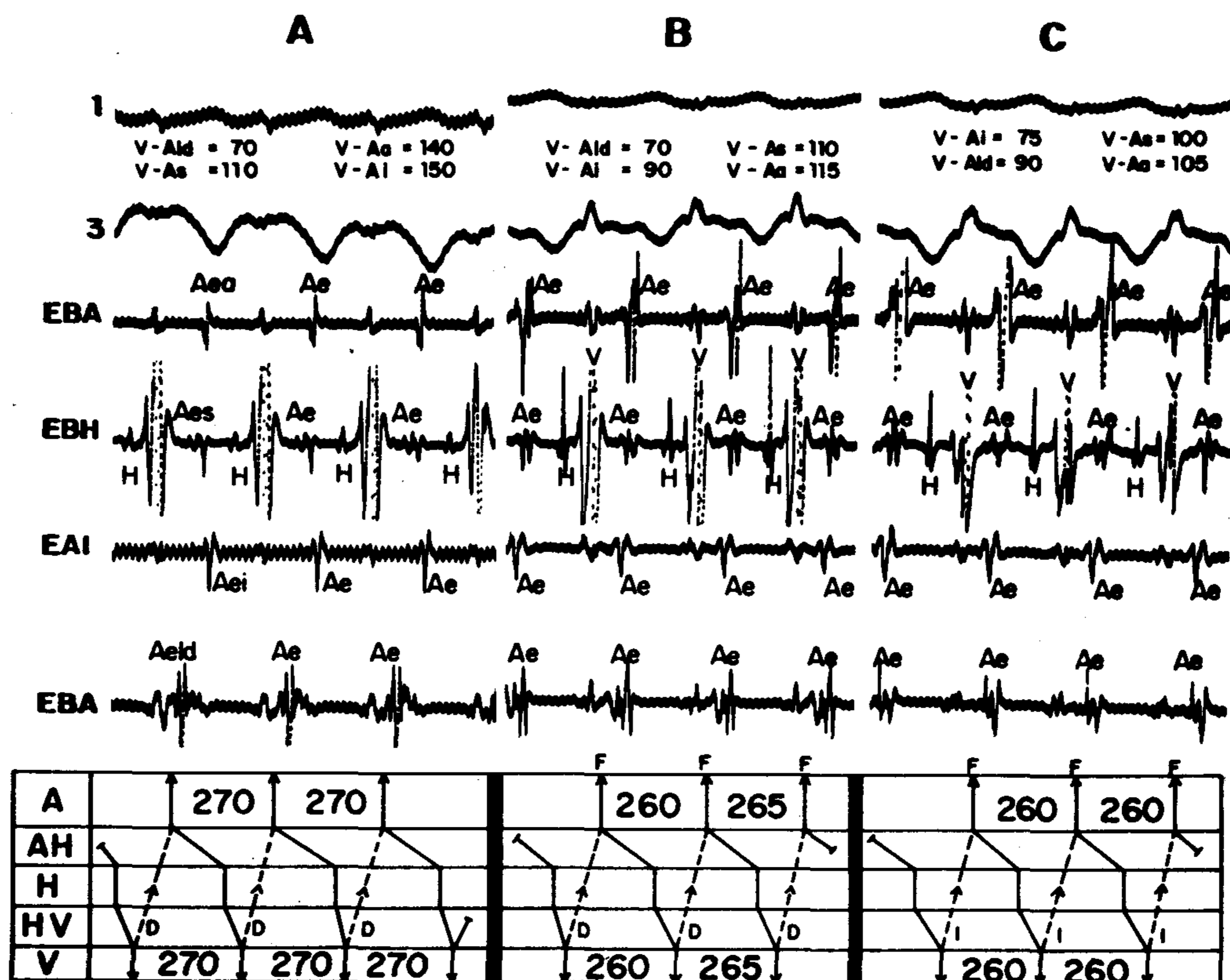


Fig. 15. Caso 2. En esta figura se ejemplifican tres episodios de taquicardia ortodrómica de diferentes características, observados en este paciente. En A, taquicardia ortodrómica variedad 1, con conducción retrógrada exclusiva a través de la vía accesoria parietal derecha. Véase cómo V-Ald es de 70 mlsgs y el V-Ai es de 150 mlsgs. En B, taquicardia ortodrómica variedad 2, con conducción retrógrada a través de dos vías accesorias, resultando en fusión auricular a predominio derecho. Obsérvese cómo el V-Ald permanece en 70 mlsgs y el V-Ai es de 90 mlsgs. En C, taquicardia ortodrómica variedad 2, con conducción retrógrada a través de dos vías accesorias, resultando en fusión auricular a predominio izquierdo. Véase cómo el V-Ai es de 75 mlsgs y el V-Ald es de 90 mlsgs. Esta figura es bastante demostrativa de la existencia en este caso de dos vías accesorias o Kent de localización bilateral.

A1-A1 de 540 mlsgs, un St2 fue introducido a 260 mlsgs; éste, con secuencia auricular anterógrada normal, fue conducido a través de las vías normal y accesoria, desde que la respuesta ventricular es de fusión, a predominio de preexcitación tipo B. Esta respuesta ventricular fue seguida de un eco auricular con secuencia retrógrada de tipo Ai-As-Aa-Ald; tal secuencia auricular es compatible con conducción ventriculoauricular que se ha realizado por una vía accesoria localizada en el ventrículo izquierdo, desde que la primera actividad auricular retrógrada registrada corresponde a la de Ai, de nuevo el estímulo reentrante utiliza la vía nodo AV-His y vía accesoria parietal derecha en sentido anterógrado y la accesoria izquierda parietal en el retrógrado y el mantenimiento de este movimiento circular perpetúa una taquicardia

con frecuencia de un promedio de 220 por minuto, con QRS de máxima preexcitación ventricular del tipo B y como utilizó una vía accesoria y las vías normales en sentido anterógrado y otra accesoria en el retrógrado, fue calificada de antidrómica variedad 2B.^{1, 11, 14, 15, 25} En la Fig. 11 se puede observar en el diagrama en escalera representadas ambas vías y en el cual las letras D e I son las abreviaturas de las vías accesorias derechas e izquierdas, utilizadas en sentido anterógrado y retrógrado durante esta taquiarritmia. El As-H de la taquicardia tiene una duración de 100 mlsgs y el V-Ai alcanza 70 mlsgs. El hecho de que a una frecuencia tan elevada como la observada en esta taquicardia, con tiempos de conducción nodal AV y conducción ventriculoauricular de tan corta duración, indica que los lados del circuito

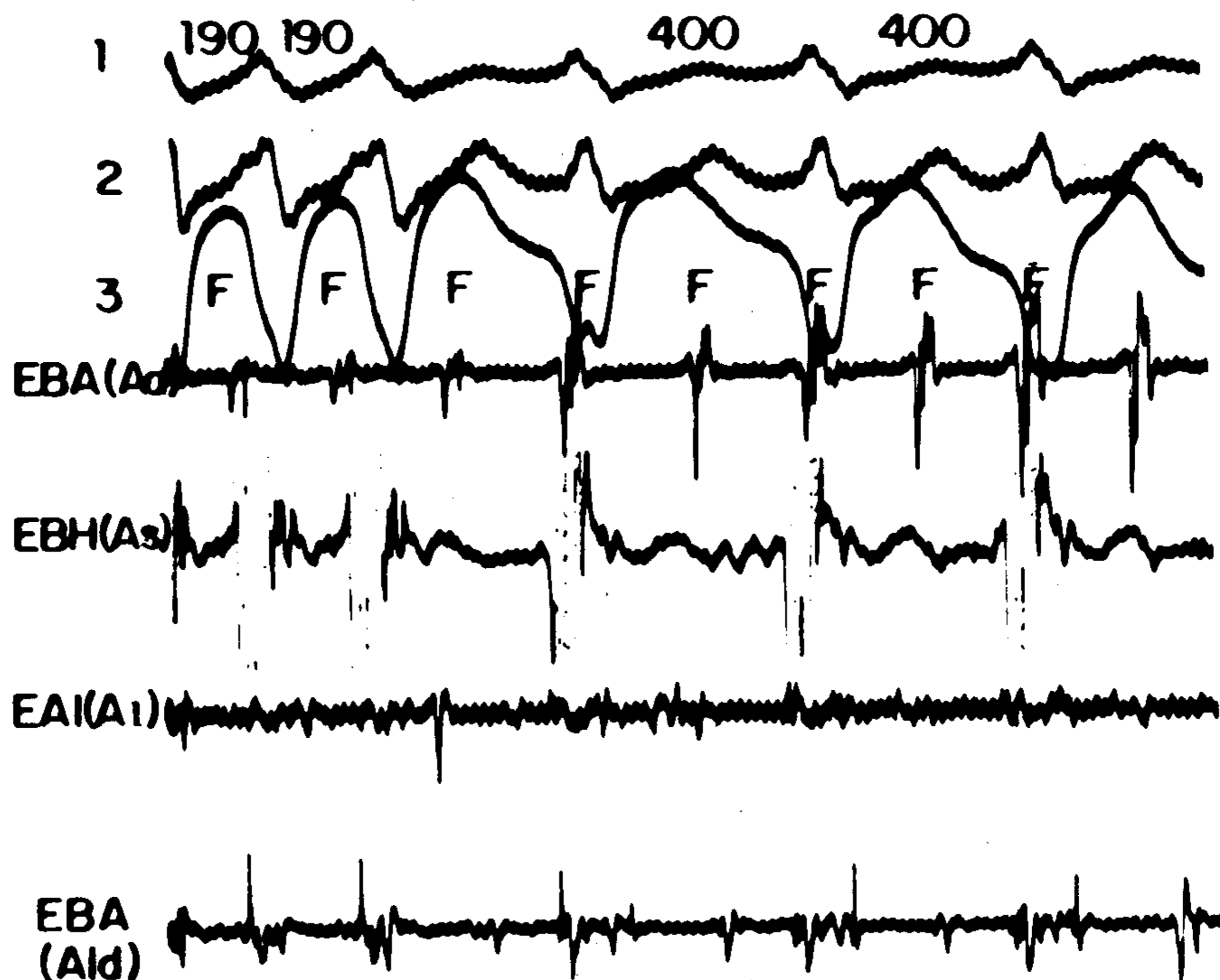


Fig. 16. Caso 2. Episodio de fibrilo-flutter auricular en el cual se puede observar que los R-R más cortos entre dos latidos preexcitados son de 190 mls, lo que indica una frecuencia ventricular que potencialmente puede llegar a ser superior a 300 por minuto. Véase la expresión electrofisiológica de las ondas de flutter en los electrogramas registrados en la aurícula alta (Aa) y en la aurícula lateral derecha baja (Ald) y una actividad caótica de poco voltaje e irregular en los electrogramas registrados en la aurícula izquierda (Ai), lo que es altamente sugestivo de que la aurícula derecha se encuentra en flutter, mientras que la aurícula izquierda está en fibrilación.

reentrante de esta taquicardia tienen propiedades electrofisiológicas capaces de soportar esta arritmia (conducción nodal AV acelerada o mejorada y conducción retrógrada muy rápida).¹⁵ El QRS ensanchado y de gran aberrancia (máxima preexcitación tipo B), como los observados en la taquicardia reentrante, se presta, desde el ECG de superficie, a confundirse con una taquicardia ventricular.^{11, 15, 24} Sin embargo, la introducción al ciclo de la taquicardia de estímulos prematuros auriculares nos mostró que ellos fueron capaces de preexcitar el ventrículo, adelantando la taquicardia, sin perturbar o alterar el tiempo de inicio de la despolarización ventricular, del ciclo en el cual el estímulo prematuro fue colocado o la secuencia ventricular de la taquicardia.^{11, 24} Esto se ejemplifica en la Fig. 12, que corresponde al inicio de una taquicardia antidrómica, cuando a un ciclo sinusal A1-A1 de 480 mls un St2 acoplado a 230 mls inicia una taquicardia antidrómica con ciclo de 275 mls. Dos estímulos auriculares prematuramente introducidos al ciclo de la taquicardia a 260 mls fueron capaces de preexcitar el ventrículo y adelantaron la

taquicardia por 10 mls ($V_e-V=260$ mls), no alterando el inicio de la despolarización ventricular del ciclo donde fueron introducidos ni la secuencia ventricular. La secuencia auricular retrógrada fue Ai-As-Aa-Ald, indicando la existencia de una vía accesoria parietal izquierda. Este conjunto de hallazgos refuerza el diagnóstico de taquicardia antidrómica y descarta una actividad autónoma ventricular.

La taquicardia reentrante número 2 se hizo presente a un ciclo básico de estimulación auricular A1-A1 de 540 y 520 mls respectivamente. En ambos el St2 acoplado a 240 mls, ante el bloqueo anterógrado de la vía accesoria parietal derecha, sólo es conducido a los ventrículos a través de las vías normales (período refractario efectivo anterógrado de la vía accesoria parietal derecha),²⁶ con un As-H de 100 y el H-V de 55 mls, respectivamente. Desde el ventrículo el estímulo es conducido retrógradamente a las aurículas en el comienzo de la taquicardia con dos tipos de modalidades: a) eco inicial, producto de conducción preferente a través de la vía accesoria derecha y los demás ecos auriculares

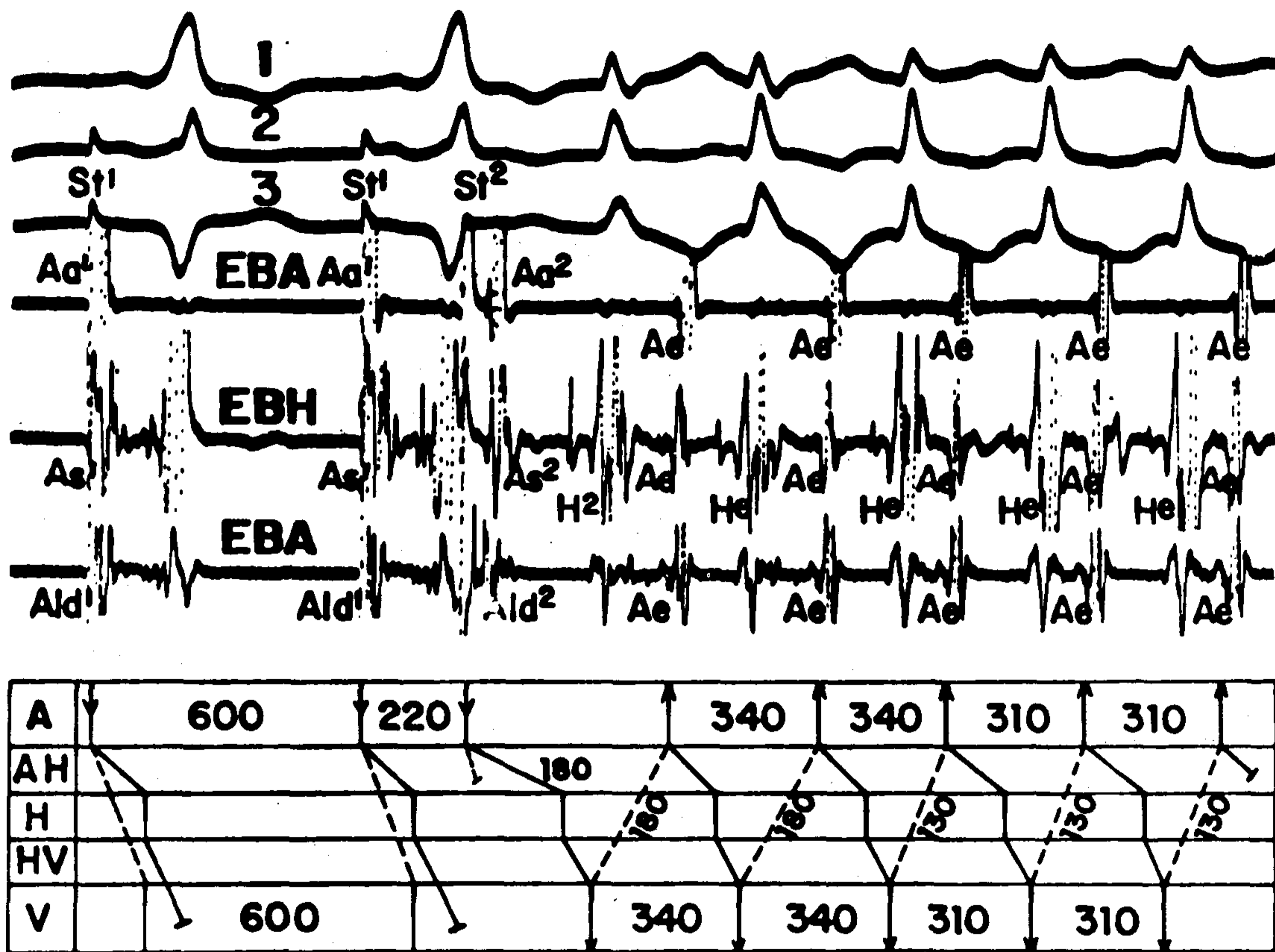


Fig. 17. Caso 3. Taquicardia recíproca inducida con la técnica de extraestímulos auriculares a un ciclo básico de 600 mlsgs y un acoplamiento del St2 a 220 mlsgs. El St2 cae durante el período refractario efectivo anterógrado de la vía accesoria lateral derecha y es conducido al ventrículo con un As2-H2 de 180 mlsgs. Desde el ventrículo el estímulo reentra a la aurícula, marcando el inicio de la taquiarritmia (taquicardia ortodrómica variedad 1). La secuencia auricular retrógrada es Ald-As-Aa. Los dos primeros latidos de la taquicardia muestran una morfología de bloqueo de rama derecha, mientras que los subsiguientes son normales en lo que se refiere a morfología y duración. Véase cómo los V-A en los dos primeros latidos tienen una duración de 180 mlsgs, en vista del trastorno de conducción ya mencionado para ellos, mientras que los subsiguientes V-A sólo alcanzan una duración de 130 mlsgs. La diferencia de duración de los V-A asociada a una diferente duración de los ciclos de la taquicardia de 340 mlsgs, cuando existe aberrancia ventricular derecha, y de 310 mlsgs cuando la conducción anterógrada es normal, confirma la existencia de una vía accesoria o Kent derecho.

de la taquicardia por conducción preferente a través de la vía accesoria izquierda (Fig. 13) y b) eco inicial auricular y del tercer eco en adelante, producto de conducción retrógrada preferente a través de la vía accesoria derecha. Sólo el segundo eco de esta taquicardia fue producto de conducción preferencial a través de la vía accesoria izquierda (Fig. 14). Aquí se habla de conducción retrógrada preferencial a través de una vía accesoria, ya que consideramos que la conducción V-A también se ha realizado a través de otra vía accesoria, pero al reunirse ambos estímulos en las aurículas, la activación de estas estructuras resulta de un fenómeno de fusión de estímulos. Esto puede ser observado en el

diagrama en escalera colocado en la parte inferior de las Figs. 13 y 14 (F significa fusión auricular).¹⁵ Una detallada explicación de la conducción V-A a través de las vías accesorias en referencia, en el tipo de taquicardia recíproca número 2, se ejemplifica en la Fig. 15, que corresponde a tres diferentes episodios de la mencionada taquicardia, en los cuales sólo registramos en el ECG las derivaciones D1 y D3. En A, la conducción retrógrada ventriculoauricular se ha realizado exclusivamente a través de la vía accesoria parietal derecha, desde que los intervalos V-A en secuencia son: V-Ald=70; V-As=110; V-Aa=140 y V-Ai=150 mlsgs respectivamente; por lo tanto, no hay fusión auricular (taquicar-

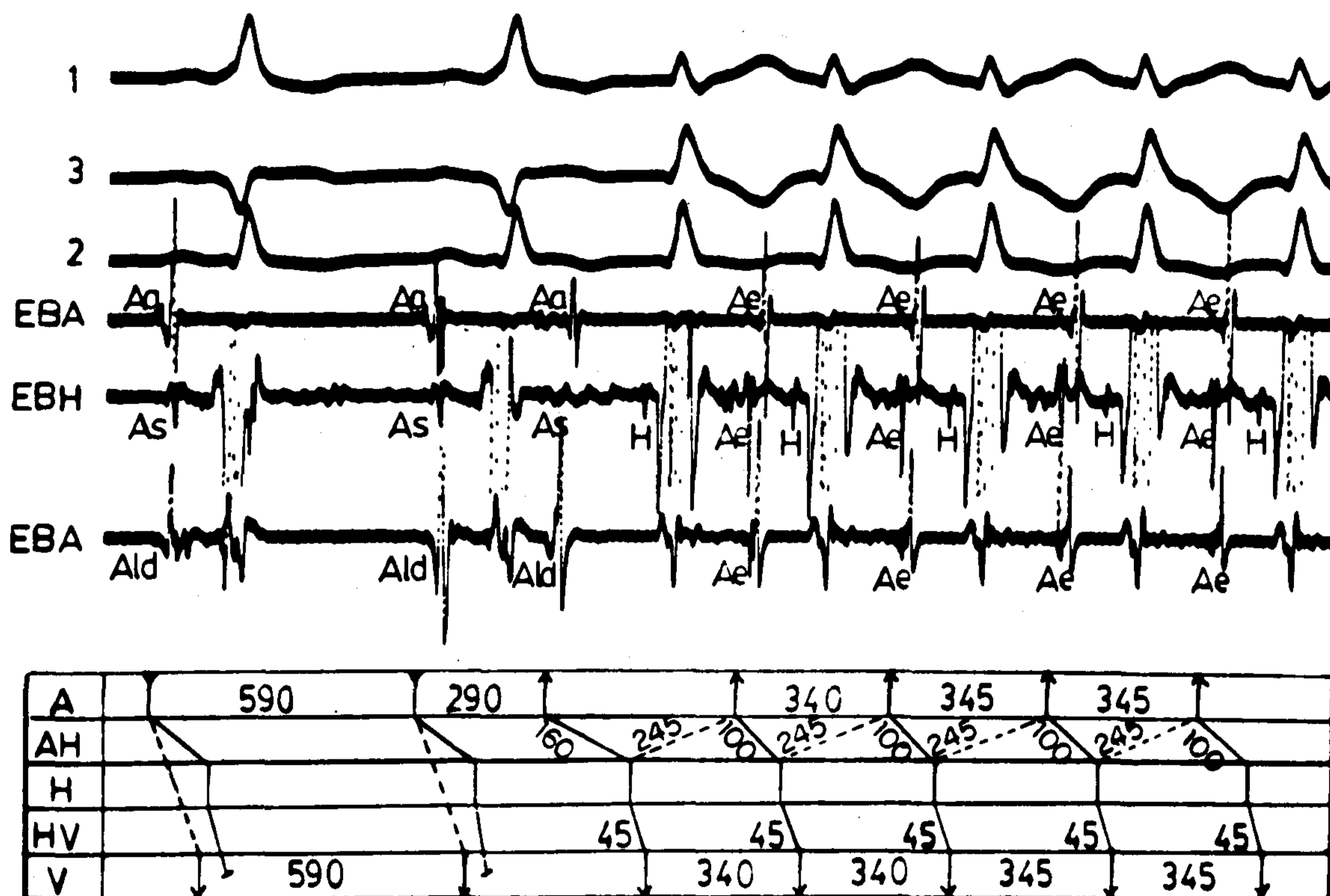


Fig. 18. Caso 3. Inducción espontánea de taquicardia recíproca durante un ciclo sinusal de 590 ms. Un latido ectópico prematuro de localización probablemente lateral derecho bajo surge durante el período refractario efectivo anterógrado de la vía accesoria lateral derecha y es conducido con un retardo nodal AV de 160 ms y un H-V de 45 ms; dicho estímulo, con bastante probabilidad reentra en el nodo AV, comenzando una taquicardia recíproca con morfología de bloqueo de rama derecha y hemibloqueo posteroinferior y secuencia auricular As-Ald-Aa, con $R-P > P-R$ (taquicardia por reentrada nodal AV). Véase que las características de esta taquicardia son muy diferentes a las observadas en la Fig. 17. Para más detalles léase el texto.

dia ortodrómica variedad 1). En B, conducción ventriculoauricular utilizó preferentemente la vía accesoria derecha y un grado de fusión auricular está presente, desde que los intervalos: V-Ald permanece en 70; V-Ai=90; V-As=110 y V-Aa=150 ms, respectivamente (taquicardia ortodrómica variedad 2). En C, la conducción retrógrada utiliza preferentemente la vía accesoria parietal izquierda y fusión de activación auricular existe sin duda, desde que los intervalos de la secuencia de activación auricular retrógrada son: V-Ai=75; V-Ald=90; V-As=100 y V-Aa=105 ms, respectivamente (taquicardia ortodrómica variedad 2). Durante los episodios de taquicardia número 2 el tiempo de conducción nodal (As-H) permaneció en 100 ms, corroborando esto una conducción acelerada nodal AV;^{11, 15, 23} la frecuencia de la taquicardia fue superior a 200 por minuto (220-240/minuto) (Figs. 13, 14 y 15). En vista de que casos

con conducción nodal AV acelerada asociada a una vía accesoria tipo Kent permiten respuestas ventriculares elevadas y en orden a identificar el riesgo de este paciente, por la elevada frecuencia ventricular que presentaba la taquicardia, a ser propenso a desarrollar fibrilación ventricular,^{11, 15, 23, 35, 36} provocamos por estimulación auricular a rápidas frecuencias fibrilación auricular, concedores como somos de que en casos como éste, con esta arritmia, tienen elevada frecuencia ventricular. Durante un episodio de fibrilación auricular encontramos que el R-R más corto entre dos latidos preexcitados alcanzó una duración de 190 ms (Fig. 16) y al tomar en cuenta este intervalo como el período refractario más corto de la vía accesoria derecha,²⁶ deducimos que el paciente en referencia tenía alto riesgo y era proclive a desarrollar fibrilación ventricular, que como ya sabemos es de fatales consecuencias si no es tratada de inme-

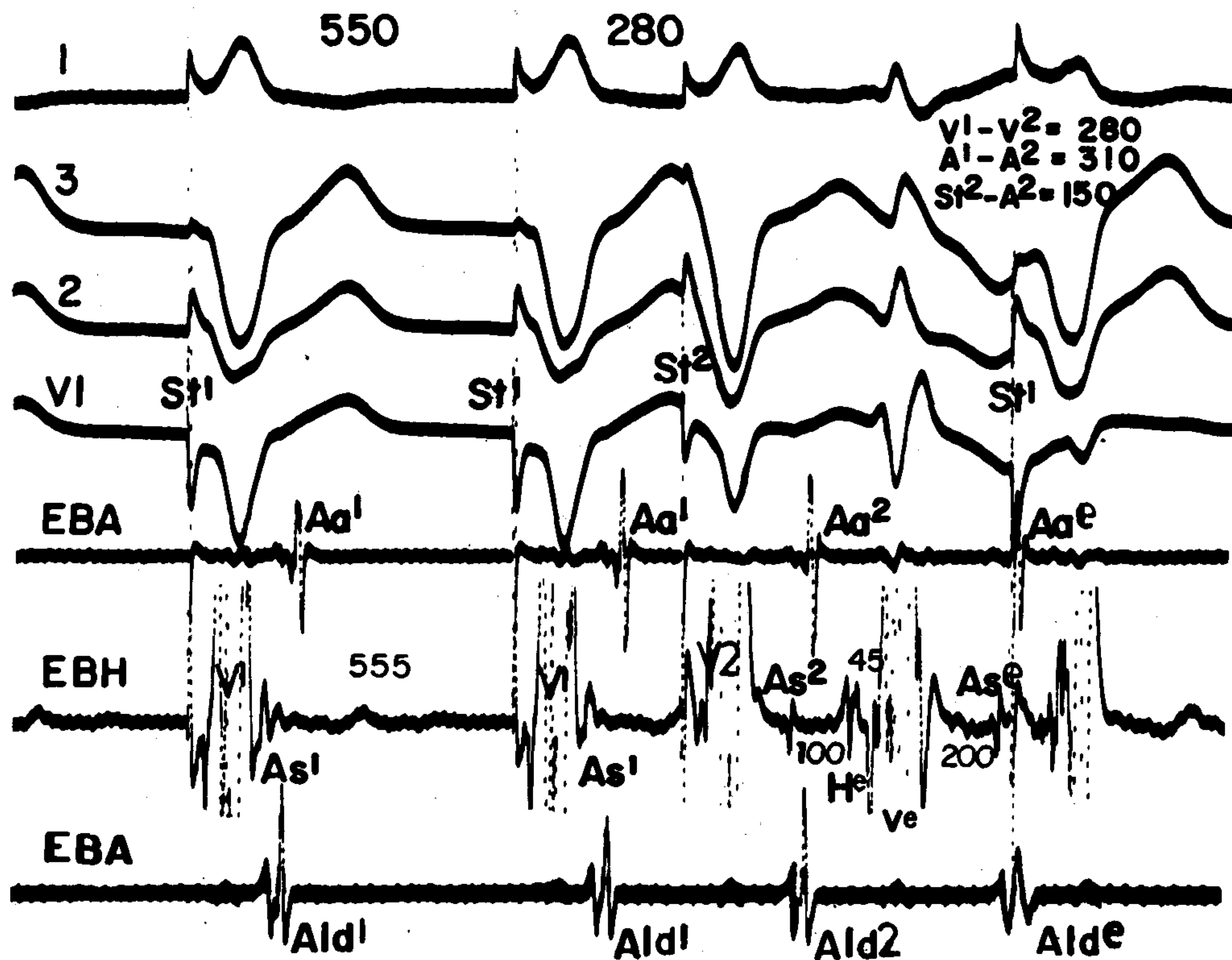


Fig. 19. Caso 3. Técnica de extraestímulos ventriculares a un ciclo básico de 550 mlsgs y un St2 acoplado a 280 mlsgs. El intervalo V1-V2 de 280 mlsgs tiene como respuesta A1-A2 de 310 mlsgs, indicando la diferencia una conducción ventriculoauricular a través de las vías normales. El As2 es seguido de una respuesta hisiana, 100 mlsgs después (He) y ésta a los 45 mlsgs de un eco ventricular con morfología de bloqueo de rama derecha y hemibloqueo posteroinferior, quien a la vez, 200 mlsgs después, es seguido de una reentrada nodal AV, dando un eco auricular con una secuencia similar a la observada en la taquicardia representada en la Fig. 18 (reentrada nodal AV).

diato con choque eléctrico.

Tanto las taquicardias antidrómicas como ortodrómicas (número 1 y número 2) fueron terminadas utilizando sobreestimulación auricular cuando este procedimiento fue mantenido durante varios segundos. El estímulo auricular a rápida frecuencia pudo capturar la aurícula e invadió las vías normales y accesorias en sentido anterógrado, impidiendo el movimiento circular reentrante que mantenía la taquicardia.

Estimulación ventricular: En este caso fue practicada desde la punta del ventrículo derecho, en las variedades continuas y a frecuencias progresivas, de 200 o más por minuto, como la técnica de extraestímulos ventriculares. En ambas, el V-A fue fijo, de 90 mlsgs, y la secuencia auricular fue siempre Ald-As-Aa-Ai, lo que indica conducción retrógrada exclusiva a través del Kent parietal derecho, lo que encuentra una explicación satisfactoria

en la cercanía del sitio de estimulación a la inserción ventricular de la vía accesoria derecha.

Con la estimulación ventricular de las variedades mencionadas nunca pudo ser inducida taquicardia supraventricular.

Comentarios: Los hallazgos electrofisiológicos encontrados en este caso demuestran fehacientemente la existencia de dos vías o conexiones atrioventriculares tipo Kent derecho e izquierdo^{1,11,15,25} asociadas a una tercera vía de conducción (conducción nodal AV acelerada)^{11,15,23}. De estas vías mencionadas, el Kent derecho es funcionante en el sentido anterógrado en las taquicardias antidrómicas y en el retrógrado en las ortodrómicas, donde representa exclusivamente o en fusión el lado retrógrado del circuito

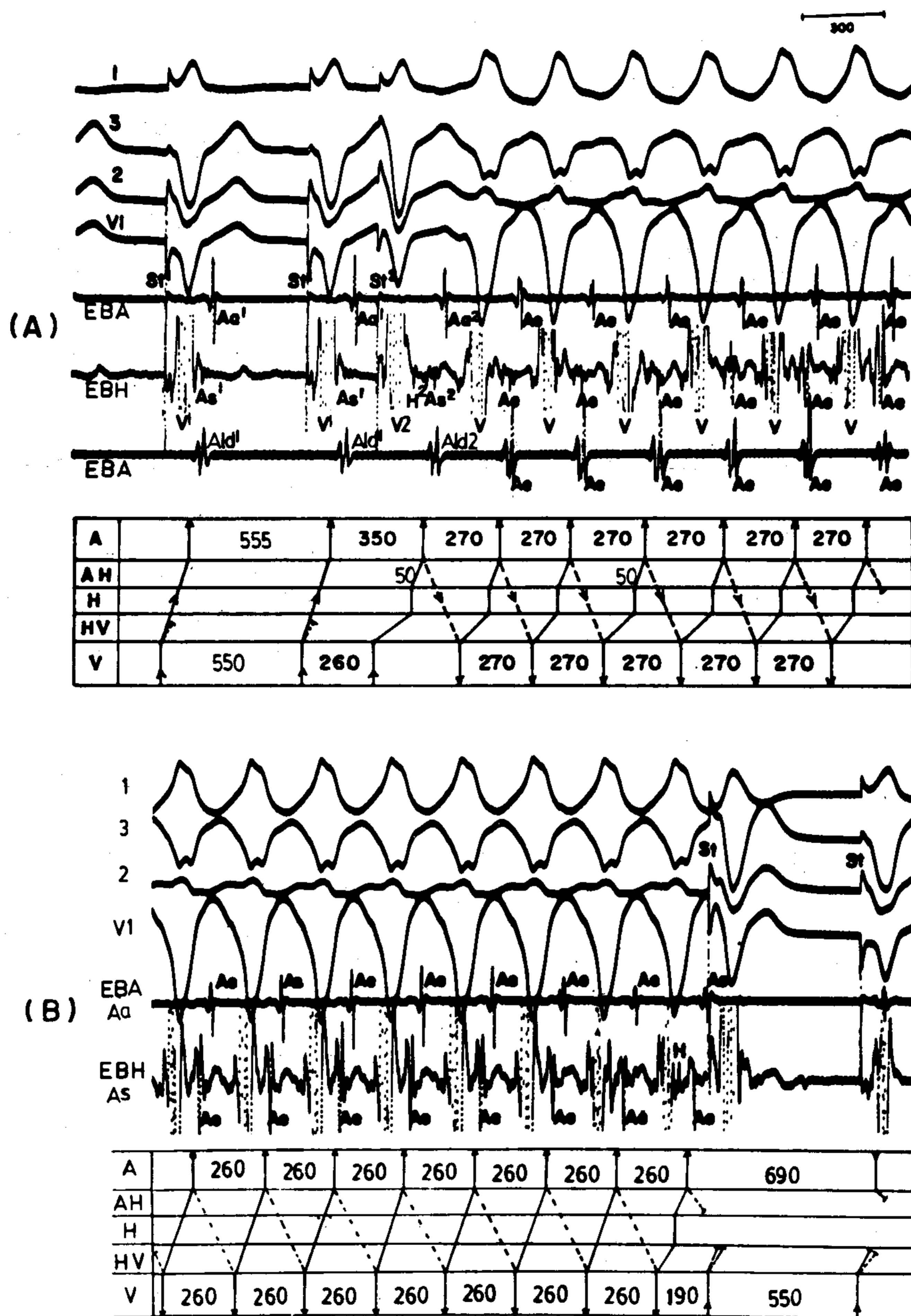


Fig. 20. Caso 3. En A, taquicardia antidrómica inducida con la técnica de extraestímulos ventriculares, a un ciclo básico de 550 mslgs y un acoplamiento del St2 a 260 mslgs. El V1-V2 tiene una respuesta As1-As2 de 350 mslgs, indicando que el St2 ha sido conducido desde el ventrículo en forma retrógrada a la aurícula septal, a través de las vías normales; esto se ve soportado por la existencia de una deflexión hisiana retrógrada (H2) que se inscribe 50 mslgs antes de As2. Desde la aurícula el estímulo es conducido en forma anterógrada al ventrículo a través de una vía accesoria derecha y retrógradamente otra vez a la aurícula (As) por las vías normales, comenzando la taquicardia en referencia, la cual muestra una imagen típica de máxima preexcitación ventricular tipo B (taquicardia antidrómica variedad 1). El ciclo de la taquicardia es de 270 mslgs (frecuencia ventricular superior a 200 por minuto) y el tiempo de conducción nodal AV retrógrado (H-Ae) es de 50 mslgs. En B, episodio de taquicardia antidrómica variedad 1, el cual es terminado por un solo estímulo ventricular derecho, entregado al ciclo de 260 mslgs de la taquicardia a un acoplamiento de 190 mslgs. Véase cómo el estímulo ventricular no va seguido de respuesta hisiana ni auricular, demostrando la participación del ventrículo dentro del circuito reentrante de esta modalidad de taquicardia.

reentrante. La vía accesoria o Kent izquierdo es de la variedad oculta, ya que sólo se observó funcionando retrógradamente durante la taquicardia antidrómica y en el mismo sentido, pero en fusión durante la taquicardia ortodrómica. En este paciente los criterios exigidos para aceptar una conducción acelerada nodal AV fueron llenados desde que: a) durante el ritmo sinusal el As-H tuvo una duración de 60 mlsgs (límite mínimo de la normalidad); b) la conducción AV fue 1:1 durante la estimulación auricular continua hasta una longitud del ciclo de 300 mlsgs (200 latidos/minuto); c) la prolongación del intervalo As-H máximo alcanzado con conducción 1:1 nunca fue mayor de 100 mlsgs; d) durante las taquicardias tanto antidrómicas como ortodrómicas que alcanzaron frecuencias entre 220 y 240 latidos por minuto, el As-H máximo fue de 100 mlsgs. Esta conducción nodal AV acelerada junto al V-A corto, de 70 a 75 mlsgs, observado durante ambas taquicardias, nos indica que los lados anterógrados y retrógrados del circuito reentrante de las taquicardias tienen propiedades electrofisiológicas, capaces de soportar las elevadas frecuencias ventriculares que alcanzan ambas taquiarritmias en este paciente.

Por otra parte, al provocar flutter-fibrilación auricular y observarse altas frecuencias ventriculares, como respuesta a la arritmia auricular inducida, como el corto período refractario de la vía accesoria derecha (R-R=190 mlsgs entre dos latidos preexcitados) son indicativos de que este paciente es propenso a desarrollar fibrilación ventricular, lo que nos hace pensar seriamente en que este caso debe recibir un correcto tratamiento médico, orientado sobre todo a aumentar el período refractario nodal AV y de las vías accesorias, como también el tiempo de conducción nodal AV. Evaluaciones frecuentes del paciente nos permitirán indicar, ante el fracaso del tratamiento médico, otros tipos de modalidades terapéuticas, como serían la implantación de un marcapaso de doble demanda secuencial AV³⁷ o la división quirúrgica de uno de los Kent o de ambos.^{1,15,38,40}

Caso 3. Paciente A.A., de 45 años de edad. Fue enviado para estudio electrofisiológico por presentar una

historia de taquicardias supraventriculares frecuentes que habían ameritado en varias ocasiones tratamiento médico al nivel de la emergencia de nuestro hospital. Recibía como medicación antiarrítmica propanolol, fármaco éste que había suspendido 72 horas antes de someterlo a electrocardiografía intracardiaca y estimulación eléctrica programada del corazón. Durante el ritmo sinusal presentó en el electrocardiograma una imagen típica de preexcitación ventricular tipo B, con onda delta positiva en D1 y D2 y V2 a V6 en complejos QRS de polaridad similar a la delta mencionada, pero negativa en complejos QS en D3 y V1. De los tiempos de conducción AV, el Aa-As fue de 25 mlsgs y el As-H no pudo ser medido, ya que la deflexión hisiana se encontraba incluida dentro del electrograma ventricular; el P-R fue de 120 mlsgs.

Con estimulación continua y a frecuencias progresivas de 100 a 200 por minuto practicadas desde la aurícula derecha alta, media y baja, la preexcitación ventricular fue aumentando también progresivamente, alcanzando un grado máximo a la frecuencia de 200 por minuto. El estímulo-delta permaneció invariable a las frecuencias de estimulación mencionadas.

La técnica de extraestímulos auriculares fue practicada a un ciclo básico de estimulación A1-A2 de 600 mlsgs y con el acortamiento progresivo del intervalo nombrado, desde 580 a 225 mlsgs la respuesta ventricular fue la de una preexcitación ventricular tipo B, de un grado que fue cada vez incrementándose con el progresivo acortamiento del A1-A2. La deflexión hisiana durante esta etapa no pudo ser visible por encontrarse dentro del electrograma ventricular. Pero a un intervalo A1-A2 de 220 mlsgs ahora el St2 con secuencia auricular normal Aa-As-Ald es conducido a través del nodo AV (As2-H2) con un tiempo de 180 mlsgs, el H-V=55 mlsgs y la respuesta ventricular es la de un QRS con morfología de bloqueo de la rama derecha, por bloqueo anterógrado de la vía accesoria AV derecha (período refractario efectivo anterógrado de dicha vía). En este momento se ha conseguido el período refractario funcional del His-Purkinje, desde que la respuesta ventricular tiene una configuración de aberrancia derecha. Una taquicardia recíproca fue inducida (Fig. 17), iniciándose con los dos primeros complejos QRS con morfología de bloqueo de la rama derecha y a partir del tercer latido desaparece la imagen de conducción aberrante ventricular derecha y el QRS tiene ahora una configuración, morfología y duración normales. La secuencia auricular retrógrada observada durante el ini-

cio y desarrollo de esta taquicardia es Ald-As-Aa, lo que sugiere que una vía accesoria tipo Kent parietal derecha está siendo utilizada en forma retrógrada en el circuito reentrante de esta taquicardia (taquicardia ortodrómica variedad 1). Los dos primeros V-A tienen una duración de 180 mlsgrs y los subsiguientes un valor de 130 mlsgrs. El comportamiento del V-A nos permite confirmar que la vía accesoria que constituye el lado retrógrado de esta taquicardia es una vía parietal derecha, ya que ha sido reportado^{8,16,18,41} que cuando en una taquicardia recíproca existe un bloqueo de rama del mismo lado donde se localiza la vía accesoria, el tiempo ventriculoauricular se incrementa en valores de 25 o más mlsgrs, cuando estos valores son comparados en la misma taquicardia en ausencia de trastornos de conducción homolateral. En efecto, esto sucede en este episodio de taquicardia, en el cual, cuando existe bloqueo de rama derecha, el V-A es de 180 mlsgrs y cuando no existe tal trastorno de conducción el V-A es de 130. Los 50 mlsgrs de diferencia que existen entre los dos V-A encuentran una explicación satisfactoria en que el estímulo reentrante anterógrado, al encontrar la rama derecha bloqueada, es desviado a través de la rama izquierda al ventrículo izquierdo y posteriormente, al atravesar el septum interventricular, en búsqueda de la vía accesoria, experimenta el retardo del cual hemos hablado; esto permite afirmar que una vía accesoria parietal derecha tipo Kent está funcionando en sentido retrógrado. Si la vía accesoria fuera septal derecha, el V-A, en presencia del bloqueo de rama derecha, no hubiera experimentado ningún retardo,¹⁶ es decir, fuera similar a aquel V-A que se observa cuando el QRS es normal. Otro dato que ha sido reportado, de gran valor, es el aumento del ciclo cardíaco cuando existe bloqueo de rama asociado, cuando se compara con los ciclos de la taquicardia con QRS normales.^{8,16} En esta misma figura se puede observar cómo los dos primeros ciclos de la taquicardia tienen valores de 340 mlsgrs, mientras que los siguientes son de 310; claro está, el aumento del ciclo de la taquicardia es dependiente del retardo que experimenta el V-A. Con el mismo ciclo básico de estimulación auricular y a un A1-A2 de 210 mlsgrs una nueva taquicardia recíproca es inducida, en la cual el As-H inicial es de 170 mlsgrs; la secuencia auricular retrógrada es similar a la anterior, los QRS fueron de morfología y duración normales y el V-A fue de 130 mlsgrs. El ciclo de la taquicardia antes nombrada tiene un promedio de 310 mlsgrs, lo que una vez más nos demuestra que una vía accesoria parietal derecha está siendo utilizada en

sentido retrógrado en la taquicardia en referencia. El período refractario efectivo nodal AV, alcanzado a 205 mlsgrs, termina con la zona de la taquicardia, que en este caso había comenzado a un A1-A2 de 220 mlsgrs; el período refractario efectivo auricular puso fin a este procedimiento a un St1A1-St2 de 200 mlsgrs.

En períodos en los cuales no se estaba realizando estimulación auricular, durante el ritmo sinusal latidos auriculares ectópicos espontáneos generaron la aparición de varios episodios de taquicardia recíproca, los cuales siempre tuvieron, tanto al inicio como en su desarrollo, una morfología de bloqueo de la rama derecha. En la Fig. 18 ejemplificamos uno de estos episodios. A un ciclo sinusal de 590 mlsgrs, un latido auricular ectópico espontáneo originado en la parte baja auricular derecha, acoplado a 290 mlsgrs y seguido de un As-H de 160 mlsgrs, dio comienzo a una taquicardia con las características del QRS que hemos mencionado. Al analizar este episodio de taquicardia reentrante, observamos en ella una secuencia auricular retrógrada del tipo As-Ald-Aa y un bloqueo de la rama derecha es evidente ($R-P > P-R$) y el ciclo de la taquiarritmia tiene un promedio de 345 mlsgrs. Una vía accesoria, tipo Kent derecho parietal, incorporada en el circuito de la taquicardia, puede ser rápidamente descartada por la secuencia auricular retrógrada, como también una vía accesoria tipo Kent derecho septal puede ser excluida, ya que en la taquicardia recíproca observada en la Fig. 17, con Kent parietal derecho incorporado en su circuito reentrante, el V-A, cuando el QRS era normal, fue de 130 mlsgrs y aumenta a 180 mlsgrs cuando se incorpora un bloqueo de rama derecha. Ya se sabe que en casos de taquicardia recíproca con Kent septal derecho, el V-A es igual con bloqueo de rama derecha o sin él,¹⁶ por lo tanto el R-P que representa la taquicardia que estamos analizando, de 200 mlsgrs, es incongruente con una taquicardia que utiliza en sentido retrógrado una vía accesoria septal derecha. Por esta razón, pensamos que el mecanismo de esta taquicardia tiene que ser diferente y el circuito reentrante de la misma, con toda probabilidad, está localizado en el nodo AV, sugiriendo que se trata entonces de una taquicardia por reentrada nodal AV^{7,9,11,22,30,31} de la variedad $R-P > P-R$ (200 y 145 mlsgrs respectivamente); el As-H de la taquicardia fue de 100 mlsgrs, representando la vía rápida nodal AV, lo que demuestra que dicha vía está siendo utilizada en sentido anterógrado en el circuito reentrante, mientras que la vía lenta es utilizada en el sentido retrógrado, la cual alcanza un valor de 245 mlsgrs (H-Ae). Una alter-

nativa a considerar sería la posibilidad de que la taquicardia espontánea a que nos estamos refiriendo sea una taquicardia auricular por foco ectópico y no por reentrada nodal. Sin embargo más adelante, cuando analicemos la estimulación ventricular de este caso, comprobaremos que extraestímulos ventriculares fueron capaces de inducir reentradas nodales sin llegar a producir taquicardia sostenida; sin embargo, en las mencionadas reentradas pudimos observar que el R-P y el P-R tenían iguales valores que los observados en la taquicardia a la que nos estamos refiriendo, dato éste que refuerza aún más la probabilidad de taquicardia por reentrada nodal AV.

Estimulación ventricular: La técnica de extraestímulos ventriculares fue realizada a este paciente a un ciclo básico de estimulación V1-V1 de 550 mlsgs, el intervalo de respuesta A1-A1 fue de 555 mlsgs, el V-A fue de 120 mlsgs y la secuencia auricular retrógrada As-Ald-Aa, sugiriendo conducción ventriculoauricular preferentemente o casi exclusiva a través de las vías normales. Con el acortamiento del V1-V2 de 540 a 270 mlsgs, el intervalo A1-A2 (As1-As2) como el V2-As2 aumentaron progresivamente hasta alcanzar un valor de 30 mlsgs, superior al de base; este tiempo permaneció estable entre un V1-V2 de 300 a 270 mlsgs. A un V1-V2 de 290 y 280 mlsgs el As2 fue seguido de una deflexión hisiana (He) con un tiempo de conducción de 100 mlsgs, un He-Ve de 45 mlsgs y la respuesta ventricular (Ve) fue de un hemibloqueo posterior, asociado a bloqueo de rama derecha y a 200 mlsgs de esta última respuesta, una reentrada auricular se inscribe con secuencia As-Ald-Aa. Este conjunto, con P-R más corto que el R-P (145 y 200 mlsgs respectivamente), constituye una reentrada nodal AV (Fig. 19), la cual no se repite porque probablemente un estímulo ventricular artificial que cae inmediatamente después del As la interrumpe. A un intervalo V1-V2 de 270 mlsgs, al final del electrograma ventricular de V2, una deflexión, que parece constituir un His retrógrado, se inscribe precediendo el As2 con un tiempo de 40 mlsgs. Pero desde un V1-V2 de 260 a 190 mlsgs, un abrupto aumento del As1-As2 fue la respuesta que lo acompañó, el cual estuvo en el rango de 350 a 315 mlsgs. Durante los acoplamientos mencionados (V1-V2) el V2 fue seguido de una respuesta hisiana (H2), el V2-As2 incrementó progresivamente sus valores, los cuales oscilaron entre 160 y 180 mlsgs. A estos acoplamientos mencionados la aurícula (As2) fue seguida de una conducción anterógrada por la vía accesoria de localización parietal derecha, ya que la respuesta ven-

tricular fue la de un QRS con morfología de máxima preexcitación tipo B, similar a la observada cuando se realizó estimulación auricular continua a 200 por minuto. Esto marcó el inicio de una taquicardia recíproca que utilizó las vías normales en sentido retrógrado y la vía accesoria en el anterógrado; por lo tanto, fue del tipo antidrómico (taquicardia antidrómica variedad 1)^{13, 19, 21} (Fig. 20A). Taquiarritmia de este tipo fue inducida en veinte oportunidades. El ciclo de las mismas osciló entre 215 y 240 mlsgs, lo que expresa que la frecuencia cardíaca varió entre 260 y 280 por minuto. Los siguientes criterios fueron tomados en cuenta para validar esta taquicardia antidrómica: a) QRS con configuración de máxima preexcitación ventricular tipo B;^{11, 12, 19} b) evidencia de la participación de los ventrículos en el circuito reentrante de la taquiarritmia y esto es demostrado cuando un estímulo ventricular introducido dentro del ciclo de la taquicardia cae prematuramente, terminando con ella, sin llegar a despolarizar el His o la aurícula (Fig. 20B);¹¹ c) evidencia de que una taquicardia ventricular no está presente con relación ventriculoauricular 1:1. Según algunos autores esto puede ser muy difícil de obtener,¹¹ pero en nuestro caso fue posible demostrarlo cuando un estímulo ventricular prematuro, introducido al ciclo de la taquicardia de 260 mlsgs a un acoplamiento de 230 mlsgs, fue capaz de preexcitar la aurícula 20 mlsgs más temprano y adelantó la taquicardia, sin alterar ni perturbar el tiempo de inicio de la despolarización ventricular en el ciclo en el cual esta despolarización prematura fue colocada o de la secuencia de activación ventricular;¹¹ d) el intervalo H2-As2 inicial como el He-As2 que pudo ser observado durante los veinte episodios de taquicardia antidrómica iniciados en este paciente, fue de una duración de 50 mlsgs, por cierto muy corto e indicativo, junto con la elevada frecuencia ventricular de la taquicardia, que alcanzó hasta 240 latidos por minuto, que el nodo AV y el Kent tienen propiedades electrofisiológicas capaces de sostener esta taquicardia recíproca antidrómica.¹¹ El período refractario ventricular efectivo marcó el fin de este procedimiento y él fue alcanzado a un St1V1-St2 de 180 mlsgs.

Comentarios: En este caso hemos podido demostrar la existencia de una vía accesoria parietal o Kent derecho funcionando, la cual fue utilizada tanto en sentido retrógrado como anterógrado. En sentido retrógrado ella fue utilizada durante las taquicardias ortodrómicas que fueron inducidas con la técnica de extraestímu-

los auriculares a un acoplamiento de 220 y 210 mlsgrs y anterógradamente fue utilizada durante el ritmo sinusal, durante la estimulación continua y acoplada, como durante todos los episodios de taquicardia antidrómica que fueron inducidos en este paciente con la técnica de extraestímulos ventriculares. Además en este caso se pudo demostrar que el nodo AV estuvo participando en las reentradas que se lograron cuando se practicó la técnica de extraestímulos ventriculares a un acoplamiento V1-V2 a 290 y 280 mlsgrs. También pudimos observar en este caso episodios de taquicardia por reentrada nodal AV que fueron iniciados por latidos ectópicos auriculares espontáneos.

Resumiendo podemos decir que este caso presentó tres tipos de taquicardias, una por reentrada nodal AV y dos por reentrada atrioventricular, de las cuales una es ortodrómica y la otra es antidrómica. Este último tipo de taquicardia nombrada es de por sí rara e indeseable, dado que su elevada frecuencia ventricular puede conducir a deterioro hemodinámico cardíaco, que nos obliga a un pronto, efectivo como adecuado tratamiento médico y a pensar seriamente en la posibilidad de la implantación de un marcapaso de doble demanda secuencial AV o su resolución quirúrgica ante el fracaso del tratamiento médico.³⁷⁻⁴⁰

DISCUSION

Pocos reportes existen en la literatura sobre la demostración electrofisiológica de la existencia en un mismo caso de preexcitación ventricular o síndrome de Wolff-Parkinson-White, de una o dos vías accesorias (tipo Kent) asociadas a una vía dual nodal AV o a una vía de conducción nodal AV acelerada, funcionantes.^{7,10,11,15,22,30,31}

En el humano, dos vías accesorias tipo Kent en pacientes con preexcitación ventricular pueden ser sugeridas por: hallazgos patológicos,^{2,3} observaciones electrocardiográficas (preexcitación ventricular tipo A y B alternantes)⁴⁻⁶ o por estudios electrofisiológicos.^{1,11,14,15,19,25,29,34}

De los hallazgos electrofisiológicos encontrados y de los comentarios realizados en nuestros pacientes con preexcitación ventricular, tipo A en el paciente 1 y tipo B en los pacientes 2 y 3, se desprende que en ellos una taquicardia reen-

trante de tipo ortodrómico fue inducida, confirmando con este hallazgo que la arritmia más frecuente en el síndrome de preexcitación mencionado la constituye este tipo de taquicardia. Una taquicardia reentrante atrioventricular de tipo antidrómico fue iniciada en estos tres pacientes. En dos de ellos (pacientes 1 y 3) una taquicardia por reentrada nodal AV sostenida fue inducida. Taquiarritmias de este último tipo se consideran como un hecho infrecuente en casos con síndrome de Wolff-Parkinson-White y ha sido pocas veces reportado.^{7,10,11,30,31} En nuestros casos, como en lo reportado en la literatura, la vía accesoria o Kent no estuvo incorporada en el circuito reentrante de la taquicardia en referencia.

De las características electrofisiológicas de las taquicardias reentrantes mencionadas como la de los circuitos reentrantes utilizados por éstas, es claro deducir que varias vías accesorias o de conducción nodal AV están en juego en el mecanismo de estas arritmias. En el paciente 1, tres vías de conducción nodales AV (lenta, intermedia y rápida) como tres accesorias o Kent, localizadas en el ventrículo izquierdo, dos de ellas de conducción relativamente rápida y una tercera con una larga conducción y propiedades decrementales (tiempos de conducción retrógrados que oscilaron entre 390 y 490 mlsgrs),³³ cómo tres tipos de taquicardias, una por reentrada nodal AV variedad R-P < P-R y dos atrioventriculares del tipo ortodrómico y antidrómico pudieron ser demostradas. La existencia en este paciente de una vía intermedia nodal AV fue pensada sobre la base de conducciones nodales AV o As-H de 260 y 280 mlsgrs de la taquicardia que denominamos número 1 (Figs. 3 y 4B) y del As-H de 275 mlsgrs del corto episodio de taquicardia antidrómica observado en la Fig. 9, muy diferentes de los que representaron la vía rápida cuya duración no fue mayor de 100 mlsgrs y a los que se registraron para la vía lenta con duración superior a 330 mlsgrs. La Fig. 4B es traída de nuevo a colación en esta discusión porque en ella se demuestran en una forma bastante elocuente las tres vías nodales AV a las que nos estamos refiriendo en este caso; en efecto, en ella observamos que los primeros tres latidos corresponden a una taqui-

cardia nodal AV típica, en la cual la vía anterógrada tiene una conducción nodal AV con un retardo de 330 mls (vía lenta). La secuencia auricular retrógrada es normal, del tipo As-Ai-Aa y el tiempo de conducción retrógrado nodal AV (H-Ae), que constituye la vía rápida, es de 100 mls. Pero por abrupto bloqueo en esta última el estímulo que baja al ventrículo reentra a la aurícula a través de una vía accesoria parietal izquierda, dando lugar a una nueva taquicardia ahora de tipo ortodrómico, en la cual la conducción anterógrada nodal AV tiene una duración de 280 mls. Este As-H, con 50 mls de diferencia con respecto al observado durante la taquicardia por reentrada nodal AV de 330 mls, es altamente sugestivo de que la conducción nodal AV se está realizando por una vía intermedia. El diagnóstico de una vía intermedia nodal AV en este caso es también soportado por los criterios y opiniones de investigadores de gran experiencia en los aspectos electrofisiológicos a los que hacemos referencia.³² Por otra parte, una triple vía anterógrada nodal AV ha sido recientemente reportada⁴² en pacientes con taquicardias supraventriculares sin preexcitación ventricular, en los cuales, con la técnica de extraestímulos auriculares con el acortamiento progresivo del intervalo A1-A2, tres tipos de comportamientos del H1-H2 y As2-H2 (dos tipos de curvas discontinuas) fueron observados, sugiriendo esto tres vías de conducción nodales AV. Lamentablemente en nuestro caso estas curvas no pudieron ser construidas, ya que los H2 que surgieron como respuestas a los latidos prematuros As2 con el acortamiento progresivo del intervalo A1-A2 se incluyeron dentro del electrograma ventricular, producto de la preexcitación ventricular, y la mayor parte de ellos no fueron visibles durante esta modalidad de estimulación.

También en este caso hemos mencionado anteriormente la existencia de tres vías accesorias o Kent localizados en el ventrículo izquierdo; de ellos, el que tiene una larga conducción y propiedad decremental constituyó el lado retrógrado de la taquicardia antidrómica de baja frecuencia (promedio de 120 por minuto) inducida desde el ventrículo en este caso, y el lado anterógrado de la misma estuvo represen-

tado por la vía rápida nodal AV y otra vía accesoria o Kent izquierdo septal. Por las razones expuestas el paciente 1 es considerado por nosotros como un caso excepcional y único en la literatura mundial, ya que en el estado actual de nuestros conocimientos, basados en una revisión minuciosa y exhaustiva de la literatura al respecto, no hemos podido encontrar un caso con los hallazgos electrofisiológicos tan inusuales como los que presenta este paciente.

Una vía de conducción acelerada nodal AV asociada a un Kent bilateral^{11,15} estuvo presente en el paciente 2 y por cierto la vía de conducción mencionada constituyó parte del circuito reentrante que utilizaron tanto las taquicardias ortodrómicas como la antidrómica que fueron inducidas en este caso. Las referidas taquiarritmias presentaron frecuencia cardíaca muy elevada, superior a 220 por minuto, a la cual indudablemente contribuía la conducción acelerada del nodo AV.

El paciente 3, con un Kent parietal derecho, presentó además de taquicardias ortodrómica y antidrómica otra taquicardia por reentrada nodal AV, de la variedad R-P > P-R.

El comportamiento de las taquicardias atrioventriculares tanto ortodrómicas como antidrómicas que fueron inducidas en nuestros pacientes fue similar, en algunos aspectos, a los ya reportados por otros autores,^{1,11,13,15,19,21,25,34} pero en otros aspectos fue diferente, y en el afán de simplificar el problema del diagnóstico electrofisiológico de estas taquiarritmias y de unificar criterios que faciliten una mejor comprensión de los comportamientos mencionados, nos hemos permitido elaborar una nueva clasificación de las mismas: *taquicardia ortodrómica variedad 1*, es aquella en la cual en su circuito reentrante el lado anterógrado lo constituyen las vías normales y el lado retrógrado una vía accesoria o Kent izquierdo o derecho (pacientes 1, 2 y 3). *Taquicardia ortodrómica variedad 2*, con conducción anterógrada por las vías normales y conducción retrógrada a través de dos vías accesorias o Kent, dando lugar a fusión auricular (paciente 2). *Taquicardia antidrómica variedad 1*, con el lado anterógrado representado por la conducción a través de una vía accesoria o Kent y conducción retrógrada a

través de las vías normales (paciente 3). *Taquicardia antidrómica variedad 2A*, con conducción anterógrada a través de un Kent y conducción retrógrada a través de otro Kent, paciente de Cinca y colaboradores²⁵ (Fig. 3B). *Taquicardia antidrómica variedad 2B*, la conducción anterógrada la representan las vías normales y un Kent, mientras que la retrógrada se realiza a través de otro Kent (paciente 2), y *taquicardia antidrómica variedad 2C*, con conducción anterógrada por las vías normales y un Kent y conducción retrógrada a través de otro Kent de larga conducción, razón por la cual tiene una frecuencia ventricular relativamente baja (paciente 1), algo muy diferente a las variedades antidrómicas antes mencionadas, en las cuales la frecuencia ventricular es elevada, por lo general de 200 o más por minuto.

Al final, en lo que se refiere a algunas consideraciones de orden terapéutico podemos decir que en el paciente 1, cuyas taquicardias tenían una frecuencia cardíaca por lo general inferior a 150 por minuto, la administración por vía oral de drogas como la amiodarona^{43,44} asociada al verapamil⁴⁵ lo han mantenido asintomático; en cambio, en los pacientes 2 y 3 se han ensayado varias drogas antiarrítmicas por la misma vía sin éxito, y con las dos drogas mencionadas anteriormente los resultados pueden considerarse que han sido medianamente satisfactorios, ya que las taquicardias reentrantes se repiten frecuentemente, pero sin embargo la frecuencia cardíaca de las mismas ha disminuido, por el orden de los 165 latidos por minuto en la taquicardia ortodrómica del paciente 2 y un promedio de 185 por minuto para las antidrómicas de ambos pacientes. Por esta razón, estos dos casos han sido considerados como resistentes al tratamiento médico, y otras alternativas de orden terapéutico a seguir en ellos serían la implantación permanente de un marcapaso de doble demanda secuencial AV (DVI-DVO)³⁷ o intentar la resolución quirúrgica, la cual conlleva la división de un Kent o de ambos o la sección del haz de His, con la posterior implantación de un marcapaso de demanda permanente. Estos procedimientos quirúrgicos han sido exitosos en la mayoría de los pacientes en los cuales se han realizado.^{1,11,15,38-40} En

nuestro país, intervenciones de tal naturaleza todavía no se han realizado y estamos en la etapa de estimular a nuestros cirujanos cardiovasculares a practicar este tipo de cirugía en tales pacientes en los cuales, además del beneficio terapéutico que se les prestaría, por otra parte nos permitiría profundizar nuestros estudios electrofisiológicos, ya que al realizar mapeo epicárdico intraoperatorio^{1,15} podríamos determinar la localización de la vía o vías accesorias con más exactitud lo que indudablemente contribuiría al éxito quirúrgico esperado.

BIBLIOGRAFIA

1. Denes P, Amat-y-Leon F, Wyndham C, Wu D, Levitsky S, Rosen KM: Electrophysiologic demonstration of bilateral anomalous pathways in a patient with Wolff-Parkinson-White syndrome (type B preexcitation). *Am J Cardiol* 37: 931, 1976.
2. Lunel AAV: Significance of annulus fibrosus of heart in relation to AV conduction and ventricular activation in cases of Wolff-Parkinson-White syndrome. *Br Heart J* 34: 1263, 1972.
3. Deerhake MG, Kimball SL, Burch GE et al: Wolff-Parkinson-White syndrome: histologic study of the cardiac septum and auriculoventricular groove in one case. *Quoted by Kimball H, Burch GE: Prognosis of Wolff-Parkinson-White syndrome. Ann Intern Med* 27: 239, 1974.
4. Matter B, Hayes WL: Wolff-Parkinson-White. Report of a case with both type A and type B preexcitation. *Am J Cardiol* 13: 284, 1964.
5. Ramachandran S: Wolff-Parkinson-White syndrome conversion of type A to type B electrocardiographic changes. *Circulation* 45: 529, 1972.
6. Josephson ME, Caracta AR, Lau SM: Alternating type A and type B Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am Heart J* 87: 363, 1974.
7. Rosen KM: A-V nodal re-entrance: An unexpected mechanism of paroxysmal tachycardia in patients with preexcitation. *Circulation* 47: 1267, 1973.
8. Coumel P, Attuel P: Reciprocating tachycardia in overt and latent preexcitation. Influence of functional bundle branch block on the rate of tachycardia. *Eur J Cardiol* 1: 423, 1974.
9. Friedberg HD, Schamroth L: Three atrioventricular pathways: Reciprocating tachycardia with alternation of conduction times. *J Electrocardiography* 6: 159, 1973.
10. Denes P, Rosen KM: Dual A-V nodal pathways and preexcitation. *Circulation* 50: 861, 1974.
11. Benditt DG, Pritchett ELC, Gallagher JJ: Spectrum of regular tachycardias with wide QRS complexes in patients with accessory atrioventricular pathways. *Am J Cardiol* 42: 828, 1978.
12. Wellens HJJ: Electrical stimulation of the heart in the study and treatment of tachycardias. University Park Press, Baltimore, 1971.
13. Fontaine G, Frank R, Coutte R, Vedel JP, Grosogeaty: Rythme réciproque antidromique dans un syndrome de Wolff-Parkinson-White de type A. *Ann Cardiol Angeiol* 24: 59, 1975.

14. Touboul P, Gressard A, Vexier RM, Chatelain MT: Unusual re-entrant tachycardias associated with accessory pathways. *In* Kulbertus HE (ed): Reentrant arrhythmias. Mechanisms and treatment, p 132. MTP Press, Lancaster, 1977.
15. Gallagher JJ, Sealy WC, Kasell J, Wallace AG: Multiple accessory pathways in patients with pre-excitation syndrome. *Circulation* 54: 571, 1976.
16. Pritchett ELC, Tonkin AM, Dugan FA, Wallace AG, Gallagher JJ: Ventriculo-atrial conduction time during reciprocating tachycardia with intermittent bundle-branch block in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Br Heart J* 38: 1058, 1976.
17. Sellers TD, Gallagher JJ, Cope GD, Tonkin AM, Wallace AG: Retrograde atrial preexcitation following premature ventricular beats during reciprocating tachycardia in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Eur J Cardiol* 3: 283, 1976.
18. Gallagher JJ, Pritchett ELC, Benditt DG, Tonkin AM, Campbell RWF, Dugan FA, Bashore TM, Wallace AG: New catheter techniques for analysis of the sequence of retrograde atrial activation in man. *Eur J Cardiol* 6: 1, 1977.
19. Gallagher JJ, Edward LC, Pritchett WC, Sealy JK et al: Preexcitation syndromes. *Progr Cardiovasc Dis* XX: 285, 1978.
20. Anderson RH, Becker AE, Brechenmacher C, Davis MJ, Rossi L: Ventricular preexcitation. A proposed nomenclature for its substrates. *Eur J Cardiol* 1: 27, 1975.
21. Wellens HJJ, Durrer D: Patterns of ventriculo-atrial conduction in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 49: 29, 1974.
22. Mandel WJ, Laks MM, Obayashi K: Atrioventricular nodal reentry in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Chest* 68: 321, 1975.
23. Benditt DG, Pritchett ELC, Smith WM, Wallace AG, Gallagher JJ: Characteristics of atrioventricular conduction and spectrum of arrhythmias in Lown-Ganong-Levine syndrome. *Circulation* 57: 454, 1978.
24. Puech P, Grolleau R, Latour H, Cabasson J, Morin JM: Diagnostic des tachycardies ventriculaires avec conduction rétrograde par la stimulation endocavitare. *Arch Mal Coeur* 64: 789, 1971.
25. Cinca J, Valle V, Gutiérrez L, Figueras J, Rius J: Reciprocating tachycardia using bilateral anomalous pathways: Electrophysiologic and clinical implications. *Circulation* 62: 657, 1980.
26. Tonkin AM, Miller HC, Svenson RH, Wallace AG, Gallagher JJ: Refractory periods of the accessory pathway in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 52: 563, 1975.
27. Coumel P, Attuel P, Mugica J: Junctional reciprocating tachycardia. The permanent form. *In* Kulbertus HE (ed): Reentrant arrhythmias. Mechanism and treatment, p 170. MTP press, Lancaster, England, 1977.
28. Gallagher JJ, Sealy WC: The permanent form of junctional reciprocating tachycardia: further elucidation of the underlying mechanism. *Eur J Cardiol* 8: 413, 1978.
29. Spurrell RA, Krikler DM, Sowton E: Retrograde invasion of the bundle branches producing aberration of the QRS complex during supraventricular tachycardia studied by programmed electrical stimulation. *Circulation* 50: 487, 1974.
30. Zipes DP, De Joseph RL, Rothbaum DA: Unusual properties of accessory pathways. *Circulation* 49: 1200, 1974.
31. Wellens HJJ: Modes of initiation of circus movement tachycardia in 139 patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome studied by programmed electrical stimulation. *In* Kulbertus HE (ed): Reentrant arrhythmias. Mechanism and treatment, p 153. MTP Press, Lancaster, 1977.
32. Rosen KM: Comunicación personal.
33. Farré J, Ross D, Weiner I, Bar FW, Vanagt EJ, Wellens HJJ: Reciprocal tachycardias using accessory pathways with long conduction times. *Am J Cardiol* 44: 1099, 1979.
34. Portillo B, Portillo-León N: Síndrome de Wolff-Parkinson-White manifiesto y oculto. Estudios electrofisiológicos. Trabajo presentado en el Primer Simposio Latinoamericano de Arritmias Cardíacas. Fajardo, Puerto Rico, 2-4 de diciembre de 1978.
35. Campbell RWF, Smith RA, Gallagher JJ et al: Atrial fibrillation in the preexcitation syndrome. *Am J Cardiol* 40: 514, 1977.
36. Sung RJ, Castellanos A, Mallon SM et al: Mechanism of spontaneous conversion between tachycardias.
37. Berkovits BV, Castellanos A, Dreifus LS, Lembeg L, Levi S, Mandell WJ, Obel P: Double demand sequential pacing for termination of paroxysmal reentry tachycardia arrhythmias. *PACE* 2: A15, 1979.
38. Sealy WC, Gallagher JJ, Wallace AG: The surgical treatment of the Wolff-Parkinson-White: Evolution of the improved methods of identification and interruption of the Kent bundle. *Ann Thorac Surg* 22: 443, 1976.
39. Sealy WC, Wallace AG: Surgical treatment of Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 68: 757, 1974.
40. Wallace AG, Sealy WC, Gallagher JJ et al: Surgical correction of anomalous left ventricular preexcitation: Wolff-Parkinson-White (type A). *Circulation* 49: 206, 1974.
41. Farshidi A, Josephson ME, Horowitz LN: Electrophysiologic characteristics of concealed bypass tracts. Clinical and electrocardiographic correlates. *Am J Cardiol* 41: 1052, 1978.
42. Swiryn S, Bauernfeind RA, Palileo E, Dhingra RC, Wyndham CRC, Rosen KM: Triple antegrade A-V nodal pathways. XI Interamerican Congress of Cardiology (Abstracts), p 68. Puerto Rico, 1980.
43. Rosenbaum MB, Chiale PA, Ryba D, Elizari MV: Control of tachyarrhythmias associated with Wolff-Parkinson-White syndrome by amiodarone hydrochloride. *Am J Cardiol* 34: 215, 1974.
44. Wellens HJJ, Lie KI, Bar FW, Wesdorp JC, Dohmen J, Duren DR, Durrer D: Effect of amiodarone in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 38: 189, 1976.
45. Wellens HJJ: Effect of drugs on Wolff-Parkinson-White syndrome. *In* Narula OS (ed): His bundle electrocardiography and clinical electrophysiology, p 367. FA Davis, Philadelphia, 1975.