

Taquicardia supraventricular por reentrada nodal: ¿son partes esenciales o necesarias la aurícula y el ventrículo en el circuito reentrante?

BOLIVAR PORTILLO
NELLY LEON de PORTILLO

Servicio de Cardiología,
Sección Electrofisiología,
Hospital General del Sur,
Maracaibo, Venezuela.

Este trabajo ha sido galardonado con el "Premio Anual Asamblea Legislativa del Estado Zulia para Investigaciones Médico-Científicas Año 1980", Maracaibo, República de Venezuela.

La mayoría de los casos de taquicardia paroxística supraventricular son iniciados y sostenidos a través de reentrada dentro del nodo auriculoventricular (AV).¹⁻⁷ Si la aurícula forma o no parte del circuito de reentrada, es algo que todavía no está completamente establecido, pero sí parece que el ventrículo no constituye parte esencial o necesaria del circuito reentrante en referencia.^{8,9}

En este trabajo de investigación clínica nosotros pretendemos demostrar en doce pacientes que la parte de la aurícula, producto de la estimulación eléctrica prematura recogida a través de nuestros electrocatéteres, no fue requerida para mantener la taquicardia supraventricular por reentrada nodal AV. En cuatro de los doce casos que la aurícula no desempeñó un papel esencial en el inicio de la taquiarritmia y en cuatro que el ventrículo no era parte necesaria para que la arritmia en referencia mantuviera su curso.

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), de la aurícula lateral derecha baja (Ald) o de la aurícula izquierda (Ai) a través de un electrocatéter colocado en esófago. Cuando esta última actividad se recoge por un electrocatéter a través del seno venoso coronario, usamos la abreviatura (SVC). Algunas veces en el registro del electrograma auricular izquierdo, a través del esófago se utiliza la abreviatura EAE o EBE.

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. (Se) eco sinusal.

Intervalo 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 65 a 120 mls. Representa el tiempo de conducción nodal AV. Es medido desde el comienzo del electro-

grama 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.

METODO DE ESTUDIO

Doce pacientes fueron sometidos a estudios electrofisiológicos. Todos tenían una historia de taquicardia supraventricular recurrente y sintomática; en ninguno de ellos fue demostrada la evidencia de preexcitación y por lo menos no recibían drogas antiarrítmicas antes del estudio, como mínimo 48 horas.

Electrocatéteres son introducidos por vía venosa dentro del corazón. Un catéter tripolar es introducido por la safena o femoral y, avanzado a través de la válvula tricúspide, es colocado en la cámara de entrada del ventrículo derecho, contra el septum interventricular en su parte posterior. Este catéter está destinado a recoger el EBH. Un catéter cuadripolar, después de ser introducido por una vena del brazo, es colo-

cado 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 tercer catéter cuadripolar es introducido a través del seno venoso coronario para el registro y estímulo de la aurícula izquierda. Los electrocatéteres son conectados a una caja de distribución con el fin de seleccionar derivaciones bipolares. Los terminales son 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, 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, utilizando un estimulador programado especial (Medtronic 5325). Dos modalidades de estimulación eléctrica son realizadas: a) estimulación auricular continua y a frecuencias progresivas de 80 a 200 o más latidos por minuto, y

Cuadro 1
Datos clínicos y electrofisiológicos

Paciente	Edad	Sexo	Diagnóstico	PR*	QRS*	As-H*	H-V*	As-H requerido para iniciar TPSV*
C.P.	50	F	C.E.	130	80	65	50	260
M.U.	27	F	P.V.M.	150	130**	70	55	330
M.R.	24	F	C.S.C.	150	120**	85	45	250
M.C.	60	F	C.E.	140	75	65	50	250
V.D.	30	F	C.S.C.	150	85	90	40	330
L.C.	50	F	C.S.C.	130	80	60	45	310
G.P.	20	M	C.S.C.	130	70	70	45	240
F.M.	15	M	C.S.C.	130	70	70	35	245
C.O.	45	F	H.A.	140	80	75	40	400
A.P.	45	F	C.S.C.	160	80	90	55	260
E.G.	26	F	C.S.C.	150	80	65	40	200
R.F.	18	F	C.S.C.	130	70	65	40	210

* Todos los valores son en milisegundos. - ** Bloqueo de rama derecha.

Abreviaturas: C.E.=Cardioesclerosis. P.V.M.=Prolapso de valva mitral. H.A.=Hipertensión arterial. C.S.C.=Corazón sin evidencia de cardiopatía. T.P.S.V.=Taquicardia paroxística supraventricular.

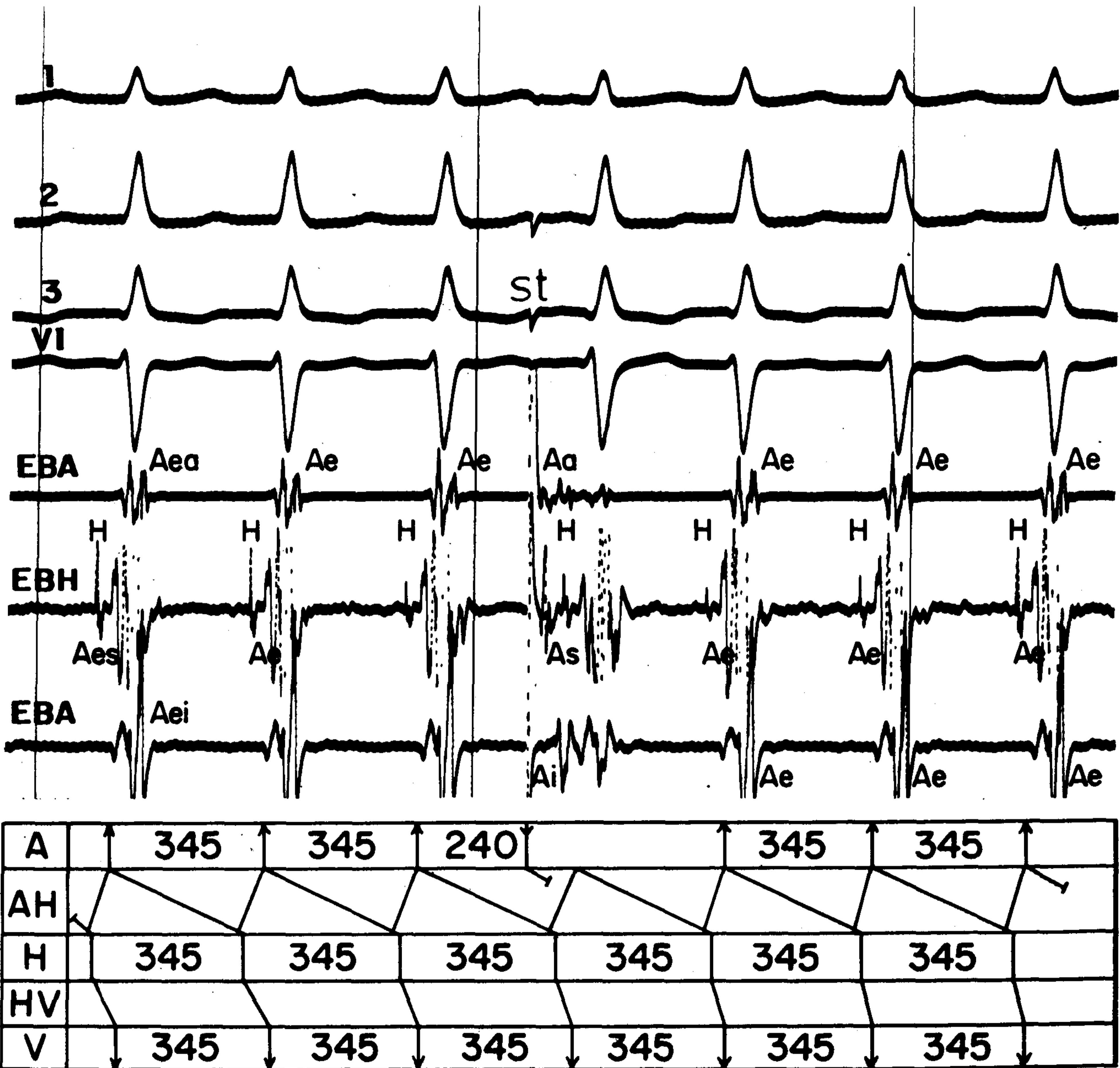


Fig. 1. Efecto de la estimulación auricular prematura durante la taquicardia reentrante nodal AV, en el paciente G.P. Durante la taquicardia la longitud del ciclo de la misma permanece estable en 345 mls; cada QRS está asociado con su respectivo eco auricular (Ae), reflejando esto despolarización retrógrada de la aurícula. Obsérvese que el electrograma auricular en EBH (Aes) precede al auricular alto (Aea) y el auricular izquierdo (Aei). Un estímulo auricular prematuro (St) es introducido después del tercer latido de la taquicardia, con un acoplamiento de 240 mls. Véase que el producto del estímulo prematuro tiene el electrograma Aa precediendo al de As y Ai; los tres electrogramas se inscriben antes del His (H) tiempo antes de que el eco auricular haga su aparición. Sin embargo la taquicardia continúa sin que su ciclo sea afectado por el estímulo auricular prematuro.

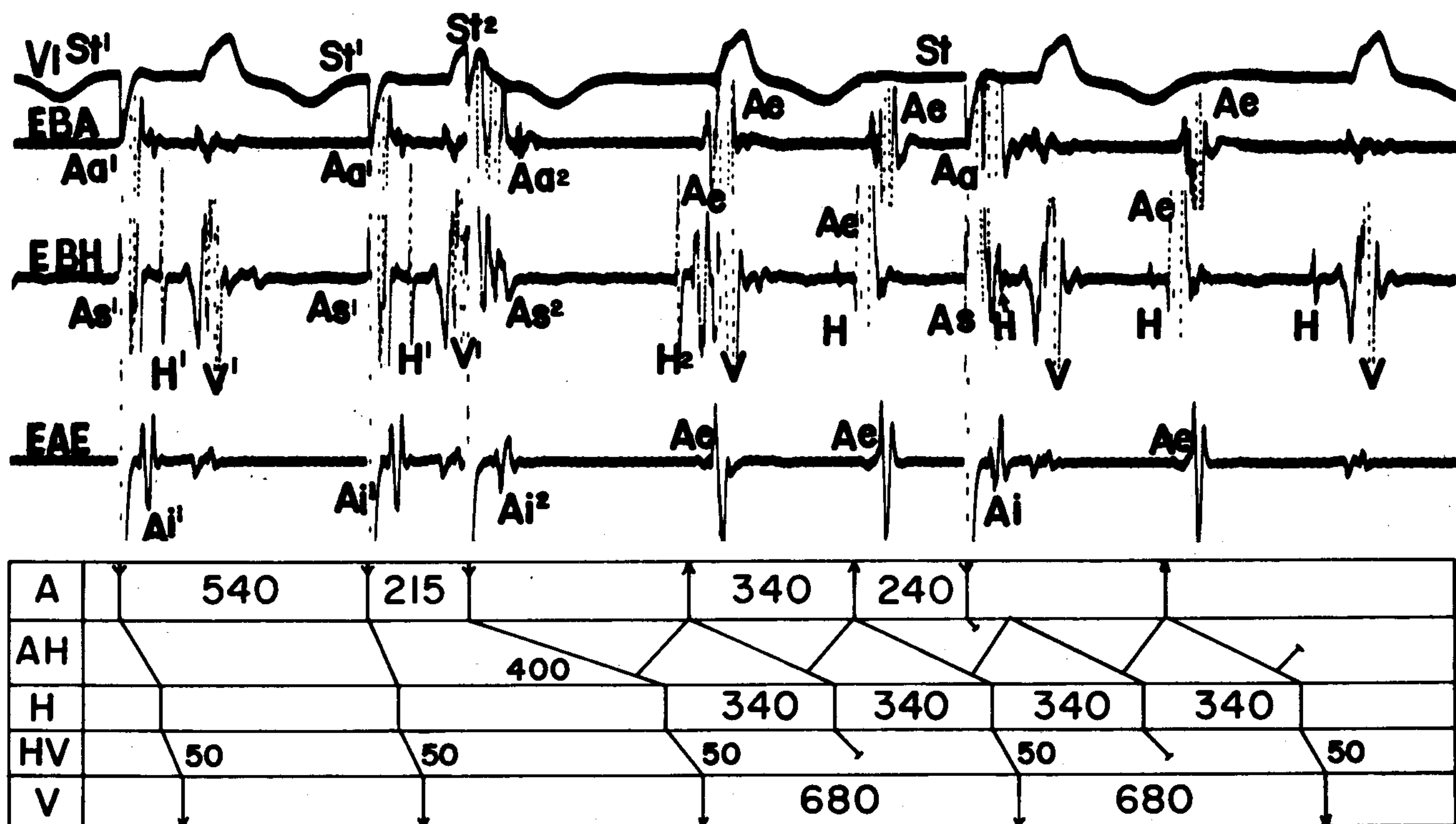


Fig. 2. Correspondiente al paciente M.U. Corto episodio de taquicardia reentrante nodal AV con bloqueo AV 2:1 distal al His, despertado a un ciclo de estimulación auricular básico de 535 mls, con un A1-A2 de 215 y As2-H2 de 420 mls respectivamente. Un estímulo auricular prematuro introducido en el tercer latido de la taquicardia a 240 mls del segundo eco auricular es capaz de capturar la aurícula y despolarizar esta estructura, con una secuencia de activación normal: Aa-As-Ai, sin modificar el ciclo de la taquiarritmia. La taquicardia se interrumpe espontáneamente en el quinto latido, por bloqueo retrógrado en la vía rápida nodal AV. Obsérvese cómo en el eco inicial de la taquicardia, con secuencia auricular retrógrada normal, la aurícula septal se inscribe antes que el electrograma ventricular, indicando que esta última estructura no constituye una parte necesaria en el movimiento reentrante nodal AV. El ciclo de la taquicardia fue de 340 mls.

b) estimulación apareada o técnica de extraestímulos auriculares 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 un estímulo eléctrico (St1), creando así un ciclo cardíaco producido por estimulación eléctrica, denominado St1-St1 y su respuesta auricular A1-A1, constituyendo éste lo que se denomina ciclo básico de estimulación.

Para la estimulación auricular continua y a frecuencias progresivas sólo basta incrementar la frecuencia de estímulos hasta alcanzar 200 o más estímulos por minuto. Para la estimulación apareada o técnica de extraestímulos 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 estímulos (St2) en tiempos que varían entre 5 y 10 mls, hasta encontrar el período refractario efectivo de la aurícula. El St2 es introducido al ciclo básico cada 4 u 8 latidos. El pulso de los estímulos entregados a la aurícula es rectangular, de 2 mls de duración y de una intensidad aproximada de dos veces el umbral diastólico.

En todos los pacientes, después de la iniciación de la taquicardia reentrante nodal Av por estimulación eléctrica, despolarizaciones auriculares prematuras fueron introducidas para activar la aurícula antes del tiempo en el cual ella

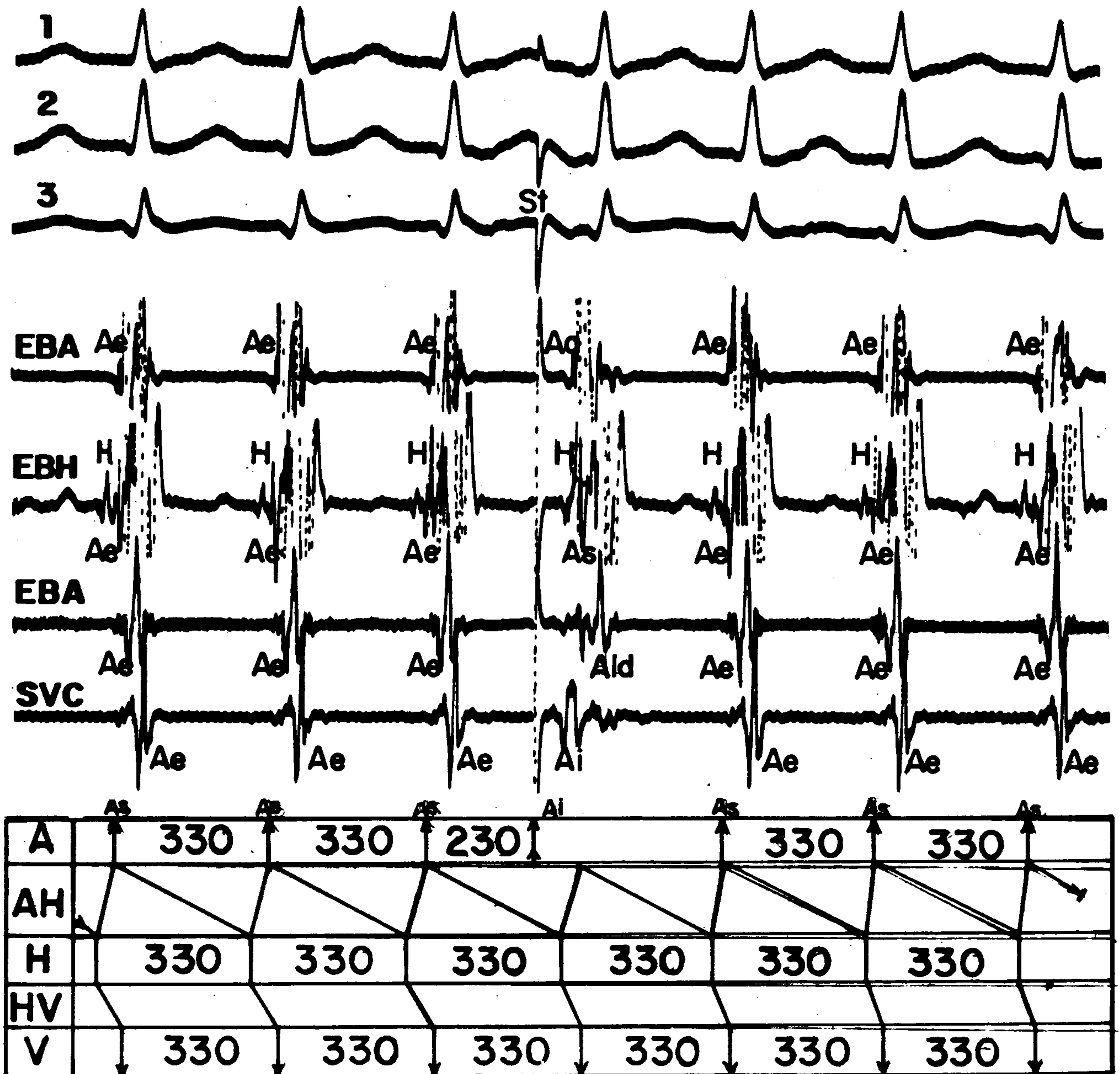


Fig. 3. Estimulación auricular prematura durante un episodio de taquicardia supraventricular en el paciente A.P. Obsérvese que durante la taquicardia la primera actividad auricular que se registra en los ecos corresponde a la de la aurícula septal antes que a la actividad ventricular. El ciclo de la taquicardia es estable (H-H=330). Un estímulo auricular prematuro es introducido a la aurícula izquierda a través del seno venoso coronario, con un acoplamiento de 230 mlsgs después del tercer latido de la taquicardia; dicho estímulo captura la aurícula, dando una secuencia auricular Ai-As-Aa-Ald. La aurícula septal en EBH se inscribe casi simultánea con el H. Los electrogramas de Ai y As se inscribieron 50 y 30 mlsgs respectivamente antes que el Ae hubiese ocurrido, sin alterar la taquicardia.

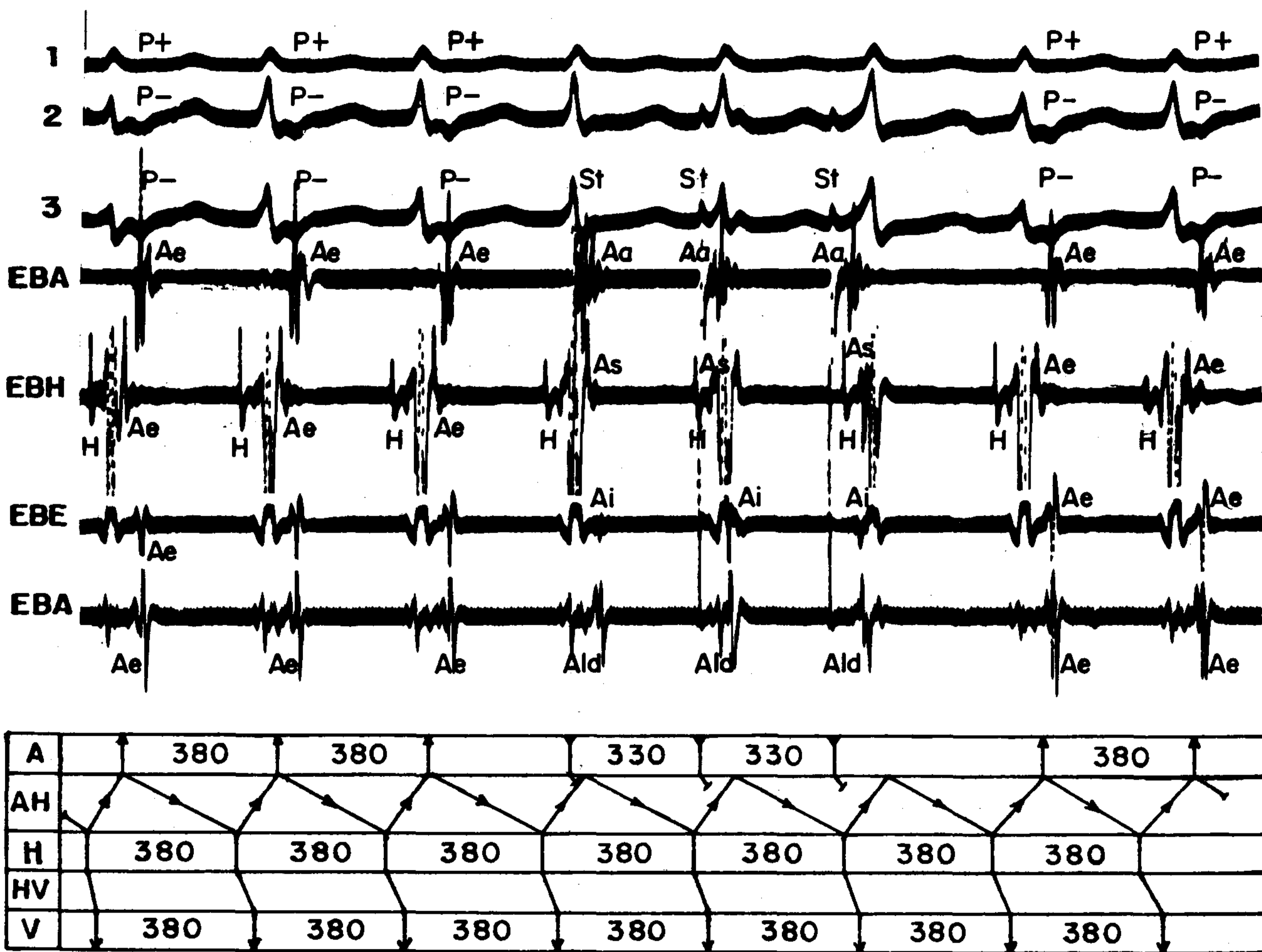


Fig. 4. Estimulación auricular prematura durante un episodio de taquicardia reentrante nodal AV en el paciente V.D. Tres despolarizaciones auriculares prematuras son introducidas en la aurícula derecha, con un ciclo de 330 mlsgs durante la taquicardia, que tiene un ciclo de 380 mlsgs, después del tercer latido de la misma, y aunque ésta captura la aurícula dando una secuencia de activación normal (Aa-As-Ai) y que ecos auriculares no siguen al cuarto, quinto y sexto latidos de la taquicardia, ésta sigue su curso, sin alterar su ciclo (H-H=330).

habría sido activada retrógradamente por el estímulo reentrante.

RESULTADOS

Todos los pacientes estuvieron en ritmo sinusal al comienzo del estudio electrofisiológico y sólo en dos de ellos un trastorno de la conducción intraventricular, un bloqueo de la rama derecha, estuvo presente (Cuadro 1). Utilizando la técnica de extraestímulos auriculares en cada uno de los pacientes, la taquicardia fue iniciada a intervalos de acoplamiento A1-A2 que estu-

vieron entre 390 y 215 mlsgs. Las zonas de eco y taquicardia estuvieron entre 20 y 75 mlsgs.^{1,2} El intervalo crítico de conducción nodal AV (As-H) requerido para iniciar la taquicardia fluctuó entre 200 y 400 mlsgs.³ La taquicardia pudo ser despertada en el 60% de los pacientes durante ciclos de Wenckebach nodal AV producidos por estimulación auricular rápida.³ En todos los pacientes estímulos auriculares pudieron ser introducidos al ciclo de la taquicardia resultando en despolarizaciones auriculares a intervalos de 30 a 110 mlsgs antes del tiempo de acti-

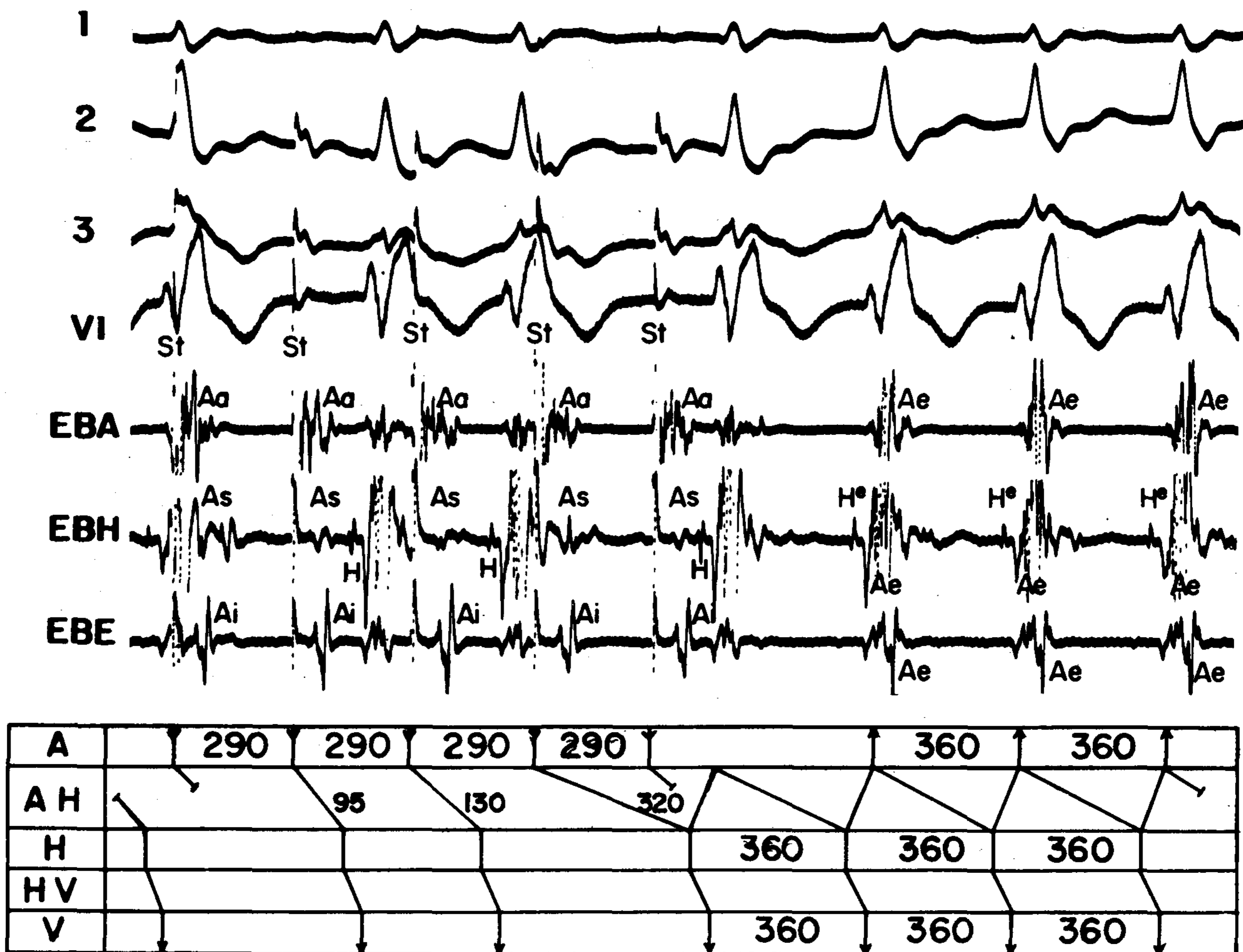
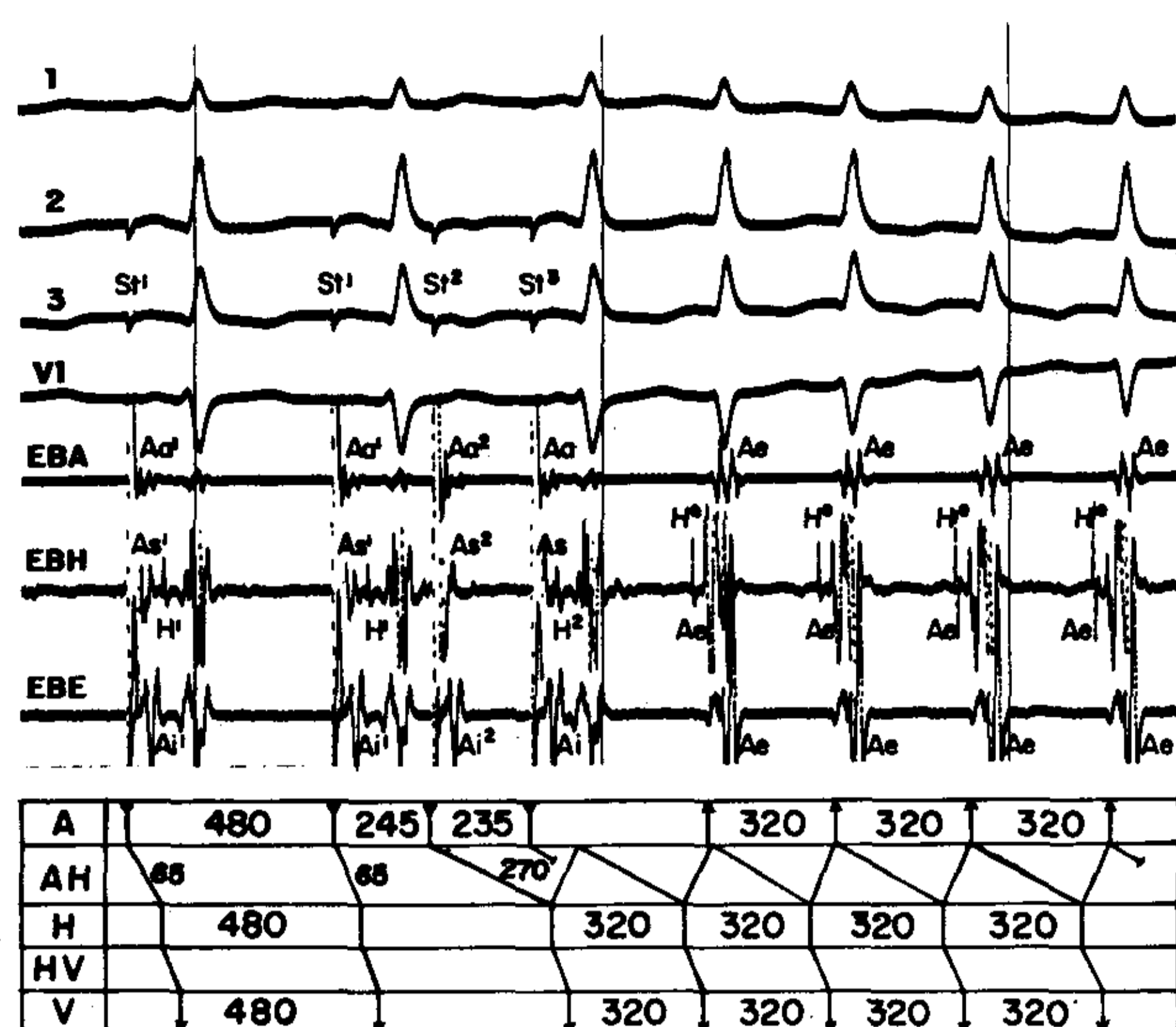


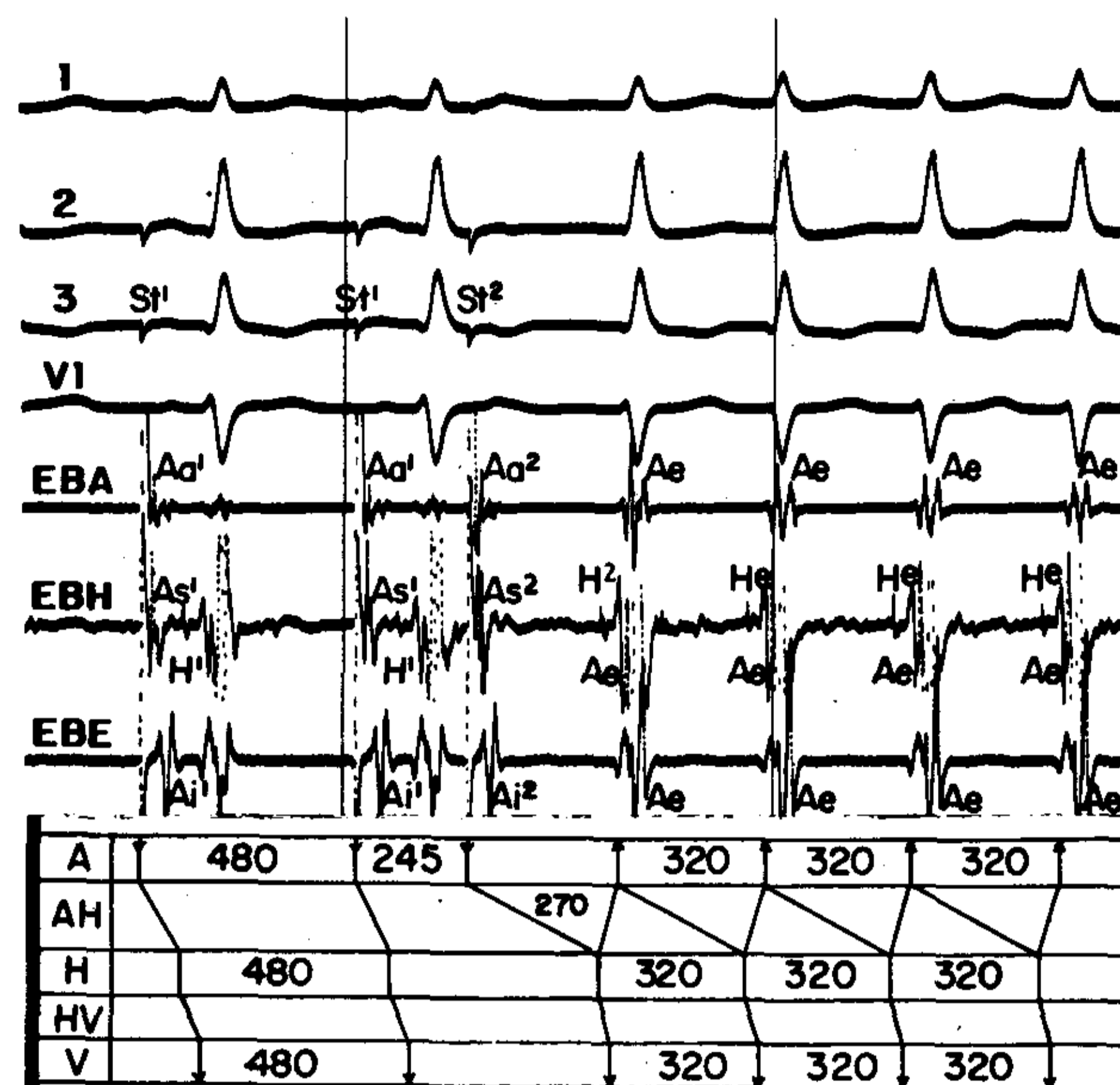
Fig. 5. Comienzo de taquicardia supraventricular reentrante nodal AV, durante un ciclo de Wenckebach, sin eco auricular inicial, en el paciente M.R. La estimulación auricular continua y rápida con un ciclo de 290 mls (frecuencia de 205 por minuto). Durante el ciclo de Wenckebach todos los estímulos capturaron la aurícula, dando una secuencia de activación normal (Aa-As-Ai); sin embargo, el primero y el quinto fueron bloqueados en el nodo AV. El segundo, tercero y cuarto fueron conducidos por el nodo AV, con tiempos que progresivamente aumentaron de 95 a 320 mls. Este último tiempo, correspondiente al cuarto estímulo, fue lo suficientemente largo para que la taquicardia comenzara, la cual lo hace sin su eco auricular inicial, por estar la aurícula refractaria por el quinto estímulo.

vación retrógrada espontánea sin interrumpir la taquicardia o alterar la longitud del ciclo de la misma. En dos pacientes, tanto la aurícula derecha como la izquierda, esta última a través del seno venoso coronario, fueron prematuramente despolarizadas sin influenciar la taquicardia. Ejemplos son mostrados en las figuras 1 -3. Se puede notar que la aurícula septal (As) es despolarizada: a) 75 mls más temprano en el latido 4 de la figura 1; b) 65 mls más temprano

en el latido 3 de la figura 2; c) 30 mls más temprano en el latido 4 de la figura 3. Además el seno venoso coronario es activado 50 mls más temprano en la figura 3. La configuración de los electrogramas auriculares alto y septal e izquierdos de los estímulos auriculares, fueron diferentes cuando se compararon con los de los ecos auriculares (Ae). Por otra parte, para los electrogramas auriculares, producto de la estimulación auricular prematura, fueron recogidos an-



A



B

Fig. 6. Comienzo de taquicardia por reentrada nodal sin eco auricular inicial, en el paciente G.P., utilizando la técnica de extraestímulos auriculares. En A, el ciclo básico es de 480 mls. Dos estimulaciones eléctricas auriculares prematuras son introducidas: St2 a 245 mls y St3 a 235 mls del St2. El St2 captura la aurícula y es conducido por el nodo AV con retardo de 270 mls, pero él no reentra a la aurícula por conseguirla refractaria a consecuencia del St3. Por esta razón la taquicardia comienza sin eco inicial. Véase en el diagrama en escalera cómo el ciclo de la taquicardia es de 320 mls y cada latido va acompañado de su eco auricular, en el cual la primera actividad que se inscribe es la de la aurícula septal y lo hace antes que la actividad ventricular. En B, se ilustra un experimento similar al de A, pero ahora el St3 ha sido eliminado. El St2 despolariza la aurícula y es conducido anterógradamente a través de la vía lenta nodal AV, con un retardo de 270 mls; en forma retrógrada alcanza ahora a la aurícula, la cual se encuentra activable, dando el eco auricular inicial correspondiente. La taquicardia que ha comenzado sigue su curso exactamente igual al observado en A.

tes del comienzo de la deflexión del haz de His en los pacientes ilustrados en las figuras 1 y 2. Así pues, en estos tres casos la parte de la aurícula que da origen a los electrogramas derechos, alto y septal, como el de la aurícula izquierda, pudo ser prematuramente activada sin interrumpir la taquicardia. Desde que los períodos refractarios efectivos auriculares de nuestros pacientes estuvieron entre 210 y 300 mls, la aurícula habría estado refractaria por lo menos 200 mls después del estímulo auricular prematuro, tiempo en el cual Ae habría aparecido (30 a 110 mls después del estímulo prematuro la aurícula fue despolarizada en nuestros casos).

En el paciente V.D. tres despolarizaciones prematuras auriculares en la parte alta de la aurícula derecha con un ciclo de 330 mls pudieron ser introducidas y ellas capturaron la aurícula con una secuencia normal (Aa-Ald-As-Ai) sin

lograr terminar la taquicardia, la cual tenía una longitud del ciclo de 380 mls (Fig. 4). Un corto episodio de disociación AV fue creado con la introducción de estos estímulos prematuros; sin embargo la taquicardia continuó sin variar su longitud de ciclo, expresada a través de los H-H que permanecieron invariablemente en 380 mls y ecos auriculares no fueron observados durante la estimulación prematura.

En cuatro de los pacientes la taquicardia por reentrada nodal pudo ser inducida sin el eco auricular inicial correspondiente.

En el paciente M.R. una taquicardia fue iniciada durante un ciclo de Wenckebach logrado con una estimulación auricular continua a una frecuencia de 205 por minuto (ciclo St-St = 290 mls) (Fig. 5). El primer estímulo auricular, aunque despolariza la aurícula, es bloqueado en el nodo AV; el segundo, tercero y cuarto son introducidos a través del nodo Av con un tiempo

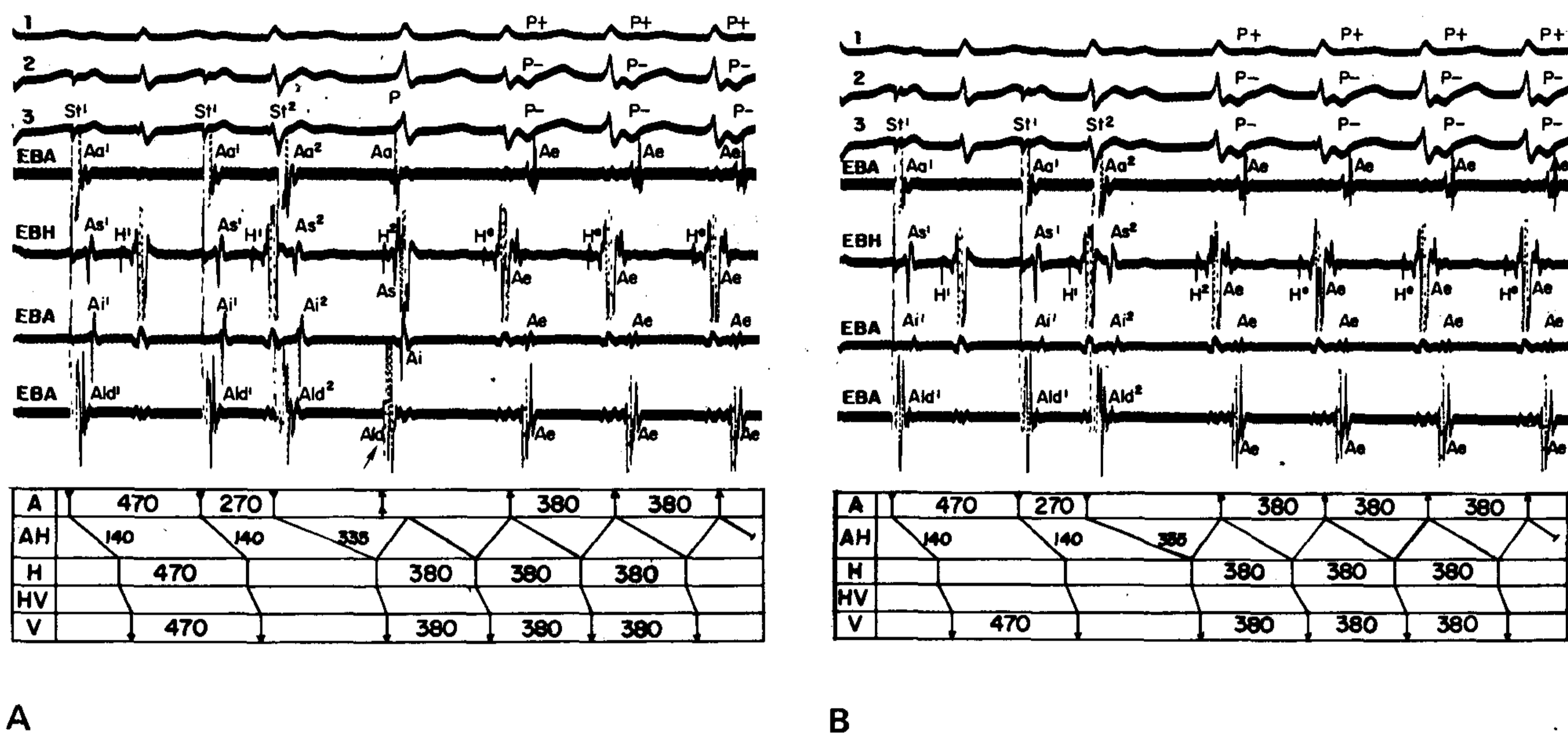


Fig. 7. Correspondiente al paciente V.D. Inducción de taquicardia por reentrada nodal AV, utilizando la técnica de extraestímulos auriculares, a un ciclo básico de 470 mlsgs y acoplamiento de un estímulo prematuro (St2) a 270 mlsgs, el cual es conducido con A2-H2 de 335 mlsgs. En A, la taquicardia comienza sin su eco inicial correspondiente, ya que un latido ectópico espontáneo auricular derecho bajo surge 390 mlsgs después del St2, despolarizando la aurícula con una secuencia anormal (Ald-As-Aa-Ai). Este estímulo anormal, señalado por la flecha, al poner a la aurícula refractaria impide el primer eco auricular. Obsérvese que los latidos subsiguientes de la taquicardia son acompañados de ecos auriculares, con una secuencia auricular retrógrada normal (As-Ai-Aa-Ald). El ciclo de la taquicardia es de 380 mlsgs. En B, ante la ausencia del latido ectópico auricular bajo, el St2 es conducido anterógradamente por la vía lenta del nodo AV y reentra libremente a la aurícula, ahora activable, utilizando la vía rápida en forma retrógrada, dando el primer eco auricular. La taquicardia que ha comenzado sigue con un comportamiento similar al observado en A.

de conducción que aumentó progresivamente de 95 a 320 mlsgs. Este último tiempo, correspondiente al cuarto estímulo, fue lo suficientemente largo para iniciar una taquicardia por reentrada nodal AV, en la cual el primer eco auricular que sería el producto de la reentrada no fue observado, en vista de que la aurícula en ese momento se encontraba refractaria a consecuencia de que el quinto estímulo había activado la aurícula varios mlsgs antes. Los latidos subsiguientes de la taquicardia se acompañaron de eco auricular (la onda P y los electrogramas auriculares quedaron incluidos dentro del QRS y su equivalente electrograma ventricular).

En el paciente G.P. una taquicardia fue iniciada por un estímulo auricular prematuro cuando se utilizó en él la técnica de extraestímulos auriculares, pero el primer eco auricular no se hizo presente, ya que la aurícula estaba refractaria como consecuencia de otro estímulo auricular también prematuro que siguió

al anterior (Fig. 6A). A un ciclo básico (St1-St1) de 480 mlsgs dos estímulos prematuros fueron introducidos, el St2 a 245 mlsgs y el St3 a 235 mlsgs del St2. Este último fue conducido a través del nodo AV con un retardo lo suficientemente largo (As2-H2 = 270 mlsgs) para iniciar una taquicardia; el St3 también despolarizó la aurícula, quedando el registro de As simultáneo con el H2. En efecto, la taquicardia se inicia sin el eco auricular correspondiente, por estar la aurícula refractaria como consecuencia del St3. De que la taquicardia fue inducida sin su eco auricular inicial a causa de la despolarización auricular prematura, producto del St3, da fe cierta un experimento exactamente igual en el mismo paciente, donde no se incluye el St3 (Fig. 6B). A un ciclo básico de estimulación auricular (St1-St1 de 480 mlsgs) y el St2 a un acoplamiento de 245 mlsgs conducido nuevamente a través de la vía lenta nodal AV, con el mismo retardo (270 mlsgs) induce

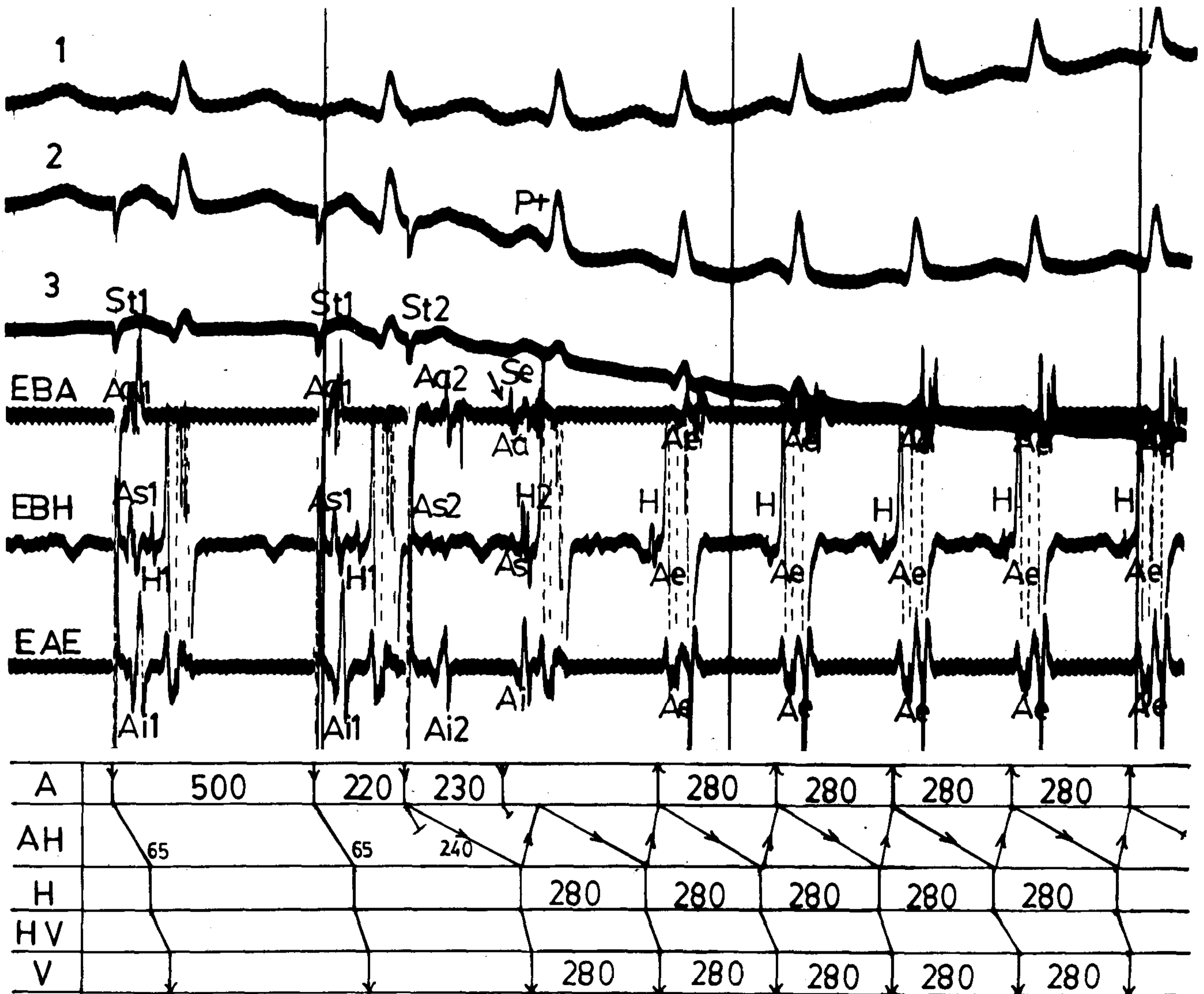


Fig. 8. Comienzo de taquicardia reentrante nodal AV utilizando la técnica de extraestímulos auriculares, en el paciente R.F. El eco auricular inicial de la taquicardia no se registra, ya que otro estímulo activa la aurícula con una secuencia normal, siendo esto el producto de un eco sinusal (Se), señalado por la flecha, que surge a 230 mlsgs del St2, estímulo éste que al reentrar en el nodo sinusal da esta actividad que ocasiona refractariedad auricular, varios mlsgs antes que el movimiento reentrante inicial invada en forma retrógrada esta estructura. El ciclo de la taquicardia que a continuación se desarrolla es de 280 mlsgs.

la taquicardia, pero ahora, ante la ausencia del St3, la aurícula es invadida retrógradamente y da lugar al eco inicial auricular correspondiente.

En el paciente V.D. una taquicardia fue iniciada también sin su eco auricular inicial (Fig. 7A). Durante estimulación auricular apareada con un ciclo básico de 470 el St1 se conduce con un As-H de 140 mlsgs; el St2 es conducido a

través de la vía lenta del nodo AV con retardo de 335 mlsgs, lo suficientemente largo para permitir que la reentrada nodal se produzca y se inicie la taquicardia, la cual comienza sin su primer eco auricular, ya que 390 mlsgs después del St2 un latido auricular derecho bajo hace su aparición despolarizando la aurícula con una secuencia anormal (Ald-As-Aa-Ai); este

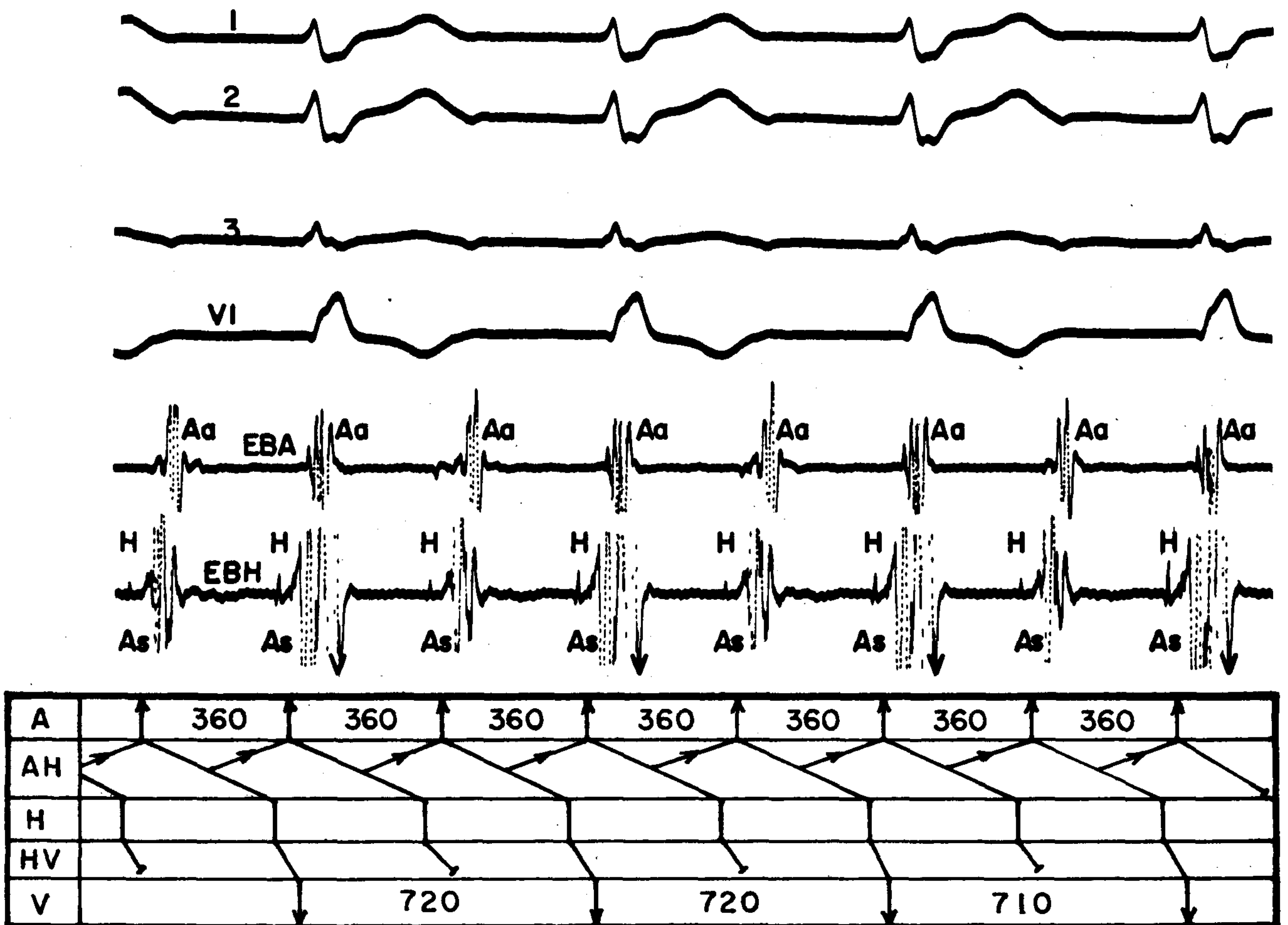


Fig. 9. Episodio de taquicardia reentrante nodal AV con bloqueo AV 2:1 distal al His, del paciente M.U. Obsérvese cómo el ciclo auricular invariablemente permanece en 360 mls, mientras que el ciclo ventricular es el doble en duración, 720 mls. Véase además que la onda P es visible ante la ausencia del QRS (bloqueo distal al His); es negativa en D2-D3 pero positiva en D1, características éstas en favor de taquicardia por reentrada nodal AV.

evento se produce durante la inscripción del H2. Tal despolarización auricular impide que la conducción retrógrada por la vía rápida nodal AV del St2 reentre a la aurícula por estar ésta refractaria. Los latidos subsiguientes son acompañados de ecos auriculares con secuencia auricular normal (As-Ai-Aa-Ald) pero la P es excéntrica, negativa en D2-D3 pero positiva en D1. En la figura 7B, correspondiente al mismo paciente, podemos apreciar una reproducción exacta del experimento observado en la figura 7A; ahora, ante la ausencia del latido ectópico auricular bajo, el St2 conducido anterógradamente por la

vía lenta nodal AV (As-H2 = 335 mls) permite a la vía rápida recuperarse y ser invadida en forma retrógrada y alcanzar a la aurícula, dando el primer eco auricular. Esto marca el comienzo de la taquicardia, la cual tiene un ciclo similar y los ecos auriculares una secuencia retrógrada igual a la de la taquicardia observada en la figura 7A.

En el paciente R.F., una vez más, una taquicardia por reentrada nodal AV fue inducida sin su eco auricular inicial (Fig. 8). Empleando la técnica de extraestímulos auriculares a un ciclo básico St1-St1 de 500 mls, el St1 conduce

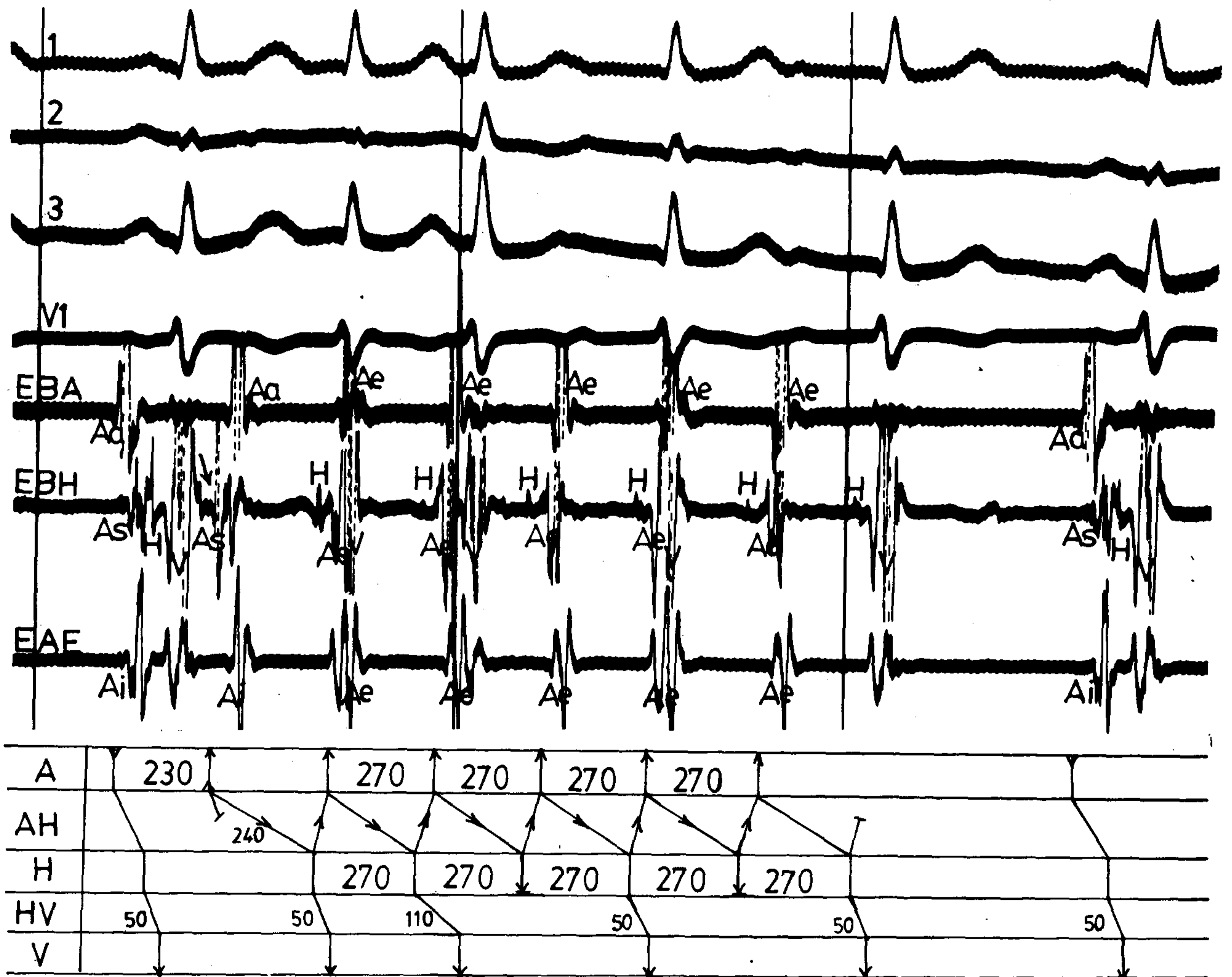


Fig. 11. Correspondiente al paciente R.F. Comienzo de taquicardia por reentrada nodal AV, la cual es iniciada por un latido ectópico prematuro originado en la porción septal de la aurícula derecha (As), señalado por la flecha. Obsérvese que en el tercer latido de la figura, que corresponde al segundo de la taquicardia, el H-V es de 110 mls, mientras que el H-V anterior y los subsiguientes sólo alcanzan valores de 50 mls. Este evento corresponde a un bloqueo intrahisiano de primer grado. Del tercero al sexto latido un bloqueo AV 2:1 se establece con falla intermitente del ventrículo a registrarse. Por lógica el bloqueo AV 2:1 (de segundo grado) debe ser también intrahisiano en su porción distal. Para más detalles véase texto.

auricular prematuro fue conducido por la vía lenta; una reentrada auricular es bastante evidente y podemos observar que el potencial o electrograma de la aurícula septal se inscribe antes que los de la aurícula izquierda y la aurícula alta derecha; esto marcó el comienzo de una taquicardia; en el segundo latido podemos observar que los electrogramas hisiano y auriculares están presentes, mientras que el ventricular está ausente (bloqueo 2:1 distal al His).

El tercer latido se compone de dos eventos: uno que corresponde al producto de la estimulación prematura de la aurícula alta (St) a 240 mls del inicio del segundo eco auricular. En este evento auricular, es posible observar que Aa se inscribe antes que As y Ai, demostrando una secuencia auricular como la normal. El otro evento lo constituye el potencial hisiano que se inscribe inmediatamente después de la aurícula septal, el cual va seguido del electrograma ven-

tricular. La despolarización hisiana como la ventricular son resultado de la reentrada nodal, y la aurícula indudablemente no pudo ser despolarizada en sentido retrógrado puesto que ya se encontraba refractaria como resultado del estímulo auricular prematuro antes nombrado. En el cuarto latido el movimiento reentrante de nuevo es bloqueado distal al His y sólo produce un eco auricular. En el quinto latido el movimiento en referencia logra activar el ventrículo pero por bloqueo retrógrado en la vía rápida termina este corto episodio de taquicardia. Tanto en la figura 2 como en la 3 y en la 5 el comienzo de los ecos auriculares lo hacen con la inscripción de la aurícula septal, la cual va seguida de los de la aurícula izquierda y aurícula alta, lo que constituye una secuencia auricular retrógrada normal, lo que es la regla en la reentrada nodal, pero en estos tres casos el electrograma de la aurícula septal se inscribe varios mlsgs antes que el ventricular, indicando esto que el ventrículo no constituye una parte necesaria para el movimiento reentrante; lo anterior se ve reforzado en la figura 2, donde el ventrículo está ausente en forma intermitente por bloqueo 2:1 distal a His, demostrando fehacientemente que no ha sido necesario en el movimiento reentrante y su ausencia en forma intermitente no altera el curso ni modifica el ciclo de la taquicardia; esto puede ser observado con mayor claridad en la figura 9, la cual también corresponde al mismo paciente M.U., ilustrado en la figura 2.

La figura 10, correspondiente al paciente E.G., es por demás interesante, ya que en ella se demuestra en un mismo paciente con taquicardia por reentrada nodal bloqueo AV 2:1 y este bloqueo se puede localizar a dos niveles. La figura en referencia comprende tres partes: A) representa el ritmo sinusal; B) episodio de taquicardia con bloqueo 2:1 proximal al His, es decir, en el nodo AV en su porción distal. Aquí se observan ecos auriculares que en forma intermitente unos van precedidos de His y éste seguido de ventrículo, como ecos auriculares no precedidos de His por bloqueo nodal AV en su porción distal. En cambio, en C, todos los ecos auriculares están precedidos de His pero intermitentemente el ventrículo falla a inscri-

birse por bloqueo probablemente distal al His. Los eventos de B y C demuestran a la saciedad que el ventrículo no es parte esencial o necesaria del movimiento reentrante de la taquicardia.

En la figura 11, correspondiente al paciente R.F., un episodio de taquicardia reentrante nodal AV es iniciado cuando un latido prematuro espontáneo originado en la aurícula baja septal (señalado por la flecha) al encontrar refractaria la vía rápida nodal AV se desplaza por la vía lenta con un tiempo de conducción de 240 mlsgs, iniciando la taquicardia. El tiempo de conducción retrógrado del primer latido de la taquicardia que corresponde al segundo latido de la figura (H-Ae) es de 40 mlsgs, mientras que el de la conducción anterógrada desde el His al ventrículo (H-V) tiene una duración de 50 mlsgs; en el segundo latido el H-Ae permanece con igual valor en cuanto a duración, mientras que el H-V se incrementa a 110 mlsgs, teniendo una respuesta ventricular que cambia en su morfología y discretamente disminuye en su duración. Como es sabido, cuando el H-V alcanza valores superiores a 55 mlsgs (límite máximo de la normalidad) y se acompaña de QRS de morfología y duración normales, esto constituye un bloqueo intrahisiano de primer grado, que es lo que parece haber sucedido en este segundo latido de la taquicardia. A continuación del tercero al sexto latido un bloqueo AV 2:1 se establece, en el cual todos los ecos auriculares van precedidos de His con un H-Ae de 40 mlsgs y el ventrículo falla a inscribirse en forma intermitente. Este corto episodio de taquicardia termina por bloqueo retrógrado de la vía rápida en el sexto latido. Por razones lógicas la localización del bloqueo tiene que ser intrahisiana pero en su porción distal, ya que esta deflexión estuvo siempre presente en este episodio, pero un hecho que refuerza esta localización es el de haber observado un bloqueo intrahisiano en el segundo latido de la taquicardia y ya cuando se hace presente el de segundo grado en el tercer latido, es lógico pensar que dicho trastorno de la conducción pertenece a la misma estructura. Durante el bloqueo de segundo grado nosotros sólo hemos recogido los potenciales eléctricos correspondientes al His proximal y el bloqueo por lo tanto se produce en la porción distal de esta es-

estructura. La falla a registrar en forma intermitente demuestra una vez más que el ventrículo no es esencial para mantener el curso de una taquicardia de este tipo.

Con el uso de la técnica de extraestímulos auriculares en nuestros doce pacientes hemos podido demostrar una vía dual nodal AV y los hallazgos son semejantes a los obtenidos en los pacientes estudiados por Denes y colaboradores^{6,10} y así podemos decir que la construcción de gráficas en las que las respuestas H1-H2 son colocadas contra los intervalos de acoplamiento A1-A2, revelaron que con el acortamiento del A1-A2 el H1-H2 disminuyó apropiadamente, constituyendo este comportamiento del H1-H2 la curva de la vía rápida. A un crítico intervalo A1-A2 un súbito aumento o prolongación en el H1-H2 ocurrió, sugiriendo una falla de la vía rápida nodal AV, definiendo esto el período refractario efectivo de esta vía. Posteriores acortamientos de A1-A2 permitieron definir una segunda curva H1-H2 (vía lenta). El A1-A2 más largo sin respuesta H2 fue tomado como el período refractario efectivo de la vía lenta. El intervalo H1-H2 más corto de cada curva es tomado como el período refractario funcional de la vía rápida y lenta respectivamente.

La construcción de curvas en nuestros casos de gráficas A1-A2 contra A2-H2 (tiempo de conducción nodal AV del latido prematuro) nos permitió establecer dos curvas: a) curva correspondiente a la vía rápida con intervalos A2-H2 de relativa corta duración y b) una curva de A2-H2 con intervalos más largos en duración, correspondientes a la vía lenta, que coincidían con la zona de eco o de taquicardia. Los resultados obtenidos demuestran dos vías en el nodo AV con diferentes tiempos de conducción y períodos refractarios. La falla o bloqueo anterógrado de la vía rápida y la subsiguiente disponibilidad para la conducción retrógrada facilitarían la reentrada nodal AV, marcando el inicio de la taquicardia. Esto se ve muy bien ejemplificado en la figura 12, que corresponde al paciente M.R.

DISCUSION

El propósito de nuestros estudios fue determinar si la aurícula y el ventrículo forman parte esencial o necesaria del circuito reentrante en

pacientes con taquicardia por reentrada nodal AV.⁷⁻⁹

Las bases fisiológicas de la reentrada nodal dependen de la disociación longitudinal del nodo AV en dos vías: una con una conducción rápida y período refractario largo (vía beta) y otra con más lenta conducción pero más corta en refractariedad (vía alfa). Taquicardias se desarrollan en forma sostenida cuando una despolarización auricular prematura es bloqueada en la vía beta, pero es conducida con suficiente lentitud por la vía alfa, tanto que este impulso puede activar en forma retrógrada la vía beta, previamente refractaria y ahora ya recuperada, alcanzando así a la aurícula, y al regresar de nuevo a la vía alfa se completaría el circuito. Según este concepto emitido por Moe y Méndez^{11,12} la aurícula es incluida como eslabón necesario en el circuito de la reentrada. En reporte de Josephson⁷ se enfatiza sobre la importancia de la participación auricular como componente o eslabón del circuito de la taquicardia por reentrada nodal, en el sentido de considerar que en la mayoría, si no en todos los casos de taquicardia paroxística supraventricular la aurícula no es necesaria para sostener el desarrollo de la taquiarritmia. Así pues, la introducción de estímulos auriculares prematuros durante la taquicardia, antes del tiempo que supuestamente la aurícula habría sido activada en forma retrógrada por el impulso reentrante, capturaban la aurícula y la taquicardia persistía y aún más sin cambio en la longitud de su ciclo. Por lo tanto, esto hace suponer que la aurícula no constituye una parte esencial de la taquicardia paroxística supraventricular por reentrada nodal AV. Como hemos mencionado anteriormente, de acuerdo con Moe y Méndez, en reporte de experiencias en animales,^{11,12} la aurícula es considerada como parte esencial de la taquicardia; de igual forma lo reporta Wit,¹³ quien considera que por lo menos una pequeña pero significativa porción de la aurícula derecha es requerida para sostener o mantener el curso de la taquicardia. En oposición a los conceptos emitidos por este último autor están las aseveraciones de Janse y colaboradores,¹⁴ quienes, usando una preparación similar con el electrodo de placa sobre el nodo AV del corazón de conejos, concluyeron lo opuesto y enfatizaron que la

reentrada fue subatrial, localizada enteramente en el nodo AV. En favor de lo anterior, Mignone¹⁵ concluye que al evaluar el papel de la aurícula en la producción de ecos ventriculares, usando la técnica de preexcitación auricular, encontró que los ecos ventriculares resultantes de reentrada dentro del nodo AV no requirieron de la aurícula. De lo anterior se desprende, y en eso vamos a estar de acuerdo con Josephson,⁷ que por lo menos en el humano la parte auricular que capturamos con el estímulo eléctrico o es despolarizada por un latido ectópico prematuro auricular, no forma parte del movimiento reentrante que mantiene la taquicardia, y si acaso la aurícula participa en él, ella lo hace con un pequeño borde o margen inmediatamente adyacente al nodo AV. Esto constituye un hallazgo de gran importancia, ya que nos permite hacer el diagnóstico diferencial entre una taquicardia paroxística supraventricular por reentrada nodal AV y una taquicardia paroxística supraventricular que utiliza el nodo AV en sentido anterógrado y retrógradamente una vía accesoria extranodal oculta, ya que en esta última la aurícula como la vía accesoria en referencia son esenciales para que el movimiento reentrante pueda sostener o mantener la taquicardia. En cuatro de nuestros pacientes la taquicardia por reentrada nodal AV pudo ser inducida sin su eco auricular inicial correspondiente, y en el estado actual de nuestros conocimientos sobre la literatura al respecto, ellos constituyen la forma más clara y elocuente de la demostración del inicio de este tipo de taquicardia sin la participación de la aurícula.

Con respecto al papel que desempeña el ventrículo en el movimiento reentrante que sostiene la taquicardia por reentrada nodal AV, podemos afirmar que el ventrículo no constituye una parte esencial o necesaria en la taquicardia en referencia. En favor de esto están los hallazgos encontrados en cuatro de nuestros casos, en los cuales, en tres de ellos, en forma intermitente faltó el ventrículo durante el desarrollo de la taquicardia por bloqueo 2:1 distal al His, intra-His o nodal AV y en los cuatro casos el comienzo del eco auricular se registró mucho antes que el ventrículo. La existencia en una taquicardia de un bloqueo de segundo grado como el que he-

mos mencionado, tiene una gran importancia diagnóstica, ya que permite asegurar con bastante probabilidad que la mencionada taquicardia es por reentrada nodal AV, pero niega rotundamente una taquicardia por reentrada en la cual una conexión auriculoventricular manifiesta u oculta esté siendo utilizada en sentido retrógrado, ya que en ésta, por lógica, el ventrículo es un eslabón esencial.^{8,9,16} En la actualidad lo anterior ha cobrado un inmenso valor, desde que casos con taquicardia paroxística supraventricular recurrente resistentes a la terapia con drogas están recibiendo como tratamiento el implante permanente de un marcapaso de doble demanda secuencial AV (DVI-DVO),¹⁷ unidad ésta que es capaz de reconocer la existencia de la taquicardia cuando la frecuencia ventricular es de 150 por minuto o más, activándose automáticamente con una frecuencia de descarga de 70 estimulaciones por minuto. El estímulo auricular como el ventricular desplazándose en sentidos opuestos, uno anterógrado y el otro retrógrado, interceptan el movimiento reentrante, interrumpiendo la taquicardia cinco o seis ciclos después de su inicio, desactivándose la unidad automáticamente con el cese de la arritmia. En efecto, el marcapaso estimula las dos cámaras (aurícula y ventrículo) en forma secuencial con un enlace A-V corto prefijado, a través de dos electrocatéteres, uno colocado en la aurícula y otro en la punta del ventrículo derecho. Pero en caso de taquicardia por reentrada nodal AV la localización del catéter auricular que hace efectivo su éxito para terminar la taquicardia, debe ser en la orejuela derecha, por estar este sitio cercano al nodo AV, mientras que en los casos con taquicardia supraventricular por reentrada atrioventricular usando una vía extranodal o conexión auriculoventricular, la localización de preferencia, por lo general, que permite lograr el éxito de la estimulación para interrumpir la taquicardia, requiere de un catéter en la aurícula izquierda colocado a través del seno venoso coronario, a corta distancia o encima de la vía accesoria extranodal. De ahí la importancia de la serie de hallazgos que hemos mencionado y discutido anteriormente, que permiten establecer un diagnóstico diferencial entre una taquicardia por reentrada nodal AV y

una taquicardia por reentrada atrioventricular. Dos de nuestros pacientes (E.G. y R.F.), por ser resistentes al tratamiento con drogas y con taquicardias recurrentes de alta frecuencia (superiores a 200 por minuto), que los incapacitaban para el desempeño de sus labores habituales, han recibido el implante de un marcapaso permanente como el que hemos mencionado, con un resultado exitoso, ya que desde dicho implante se han mantenido asintomáticos.

CONCLUSIONES

Los datos obtenidos en nuestro trabajo sugieren fuertemente que, en pacientes con taquicardia supraventricular por reentrada nodal AV, la parte auricular registrada, producto del estímulo prematuro, no es requerida para iniciar o mantener el desarrollo de la taquicardia. Que el ventrículo no constituye una parte esencial en la taquicardia por reentrada nodal. Que en nuestros doce pacientes el circuito reentrante básico está limitado al nodo AV, basado en la demostración en todos los casos de una vía dual nodal AV. Que las respuestas auricular y ventricular durante la taquicardia son consideradas como un fenómeno "secundario". Que la falta de requerimiento auricular o ventricular en un paciente con taquicardia supraventricular paroxística sugiere la ausencia de una vía accesoria extranodal funcionando, hallazgo éste del cual se derivan importantes implicaciones terapéuticas en la actualidad. Que el hecho de que la aurícula pueda ser capturada sin que esto termine la taquicardia constituye una explicación para la incapacidad que a veces tenemos para terminar una taquicardia supraventricular con un estímulo auricular prematuro único.

A-V NODAL SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIA. THE ATRIUM AND THE VENTRICLES, ARE THEY A NECESSARY OR ESSENTIAL LINK FOR THE REENTRY?
Data obtained in our work firmly suggests that: in patients with supraventricular tachycardia by AV nodal reentry, the atrium (product of the premature stimulus) is not necessary to start or maintain the development of the tachycar-

dia. The ventricle does not play an important role in tachycardia by AV nodal reentry. The basic circuit of reentry, in our 12 patients, is subject to AV node this being based, in all cases, to demonstration of a dual nodal pathway. Atrial and ventricular responses, during the tachycardia, are considered as a "secondary" phenomenon. The absence of atrial or ventricular demand in a patient with supraventricular tachycardia suggest the absence of a functional accessory extranodal pathway. Important therapeutic implications arise from this finding. The incapacity to finish a tachycardia by means of a single premature atrial stimulus, is explained by the fact that the atrium may be captured without finishing the tachycardia.

BIBLIOGRAFIA

1. Bigger JT, Goldreyer BN: The mechanism of supraventricular tachycardia. *Circulation* 42: 673, 1970.
2. Goldreyer BN, Bigger JT: Site of reentry in paroxysmal supraventricular tachycardia in man. *Circulation* 43: 15, 1971.
3. Goldreyer BN, Damato AN: The essential role of atrioventricular conduction delay in the initiation of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 43: 679, 1971.
4. Wu D, Denes P, Amat y León F et al: Clinical, electrocardiographic and electrophysiologic observations in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 41: 1045, 1978.
5. Bissett JK, de Soyza N, Kane JJ, Murphy ML: Atrioventricular conduction patterns in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am Heart J* 91: 287, 1976.
6. Denes P, Wu D, Dhingra RC et al: Dual A-V nodal pathways: a common electrophysiologic response. *Brit Heart J* 37: 1069, 1975.
7. Josephson ME, Kastor: Paroxysmal supraventricular tachycardia: is the atrium a necessary link? *Circulation* 54: 430, 1976.
8. Wellens HJJ, Wesdorp JC, Düren DR, Lie KI: Second degree block during reciprocal atrioventricular nodal tachycardia. *Circulation* 53: 595, 1975.
9. León de Portillo N: Demostración electrofisiológica de una vía dual nodal AV en pacientes con taquicardia paroxística supraventricular. Tesis de Grado. Universidad de Zulia, 1980 (por publicarse).
10. Denes P, Wu D, Dhingra R et al: Demonstration of dual A-V nodal pathways in patients with paroxysmal tachycardia. *Circulation* 48: 549, 1973.
11. Moe GK, Méndez C: The physiologic basis of reciprocal rhythms. *Progr Cardiovasc Dis* 8: 461, 1966.
12. Méndez C, Moe GK: Demonstration of a dual A-V nodal conduction system in the isolated rabbit heart. *Circ Res* 19: 378, 1966.
13. Wit AL, Goldreyer BN, Damato AN: An in vitro model of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 43: 862, 1971.

14. Janse MJ, van Capelle FJL, Freud GE, Durrer D: Circus movement within the A-V node as a basis for supraventricular tachycardia as shown by multiple microelectrode recording in the isolated rabbit heart. *Circ Res* 28: 403, 1971.
15. Mignone RJ, Wallace AG: Ventricular echoes. Evidence for dissociation of conduction and reentry within the A-V node. *Circ Res* 19: 638, 1966.
16. Wellens HJJ, Durrer D: The role of an accessory atrioventricular pathway in reciprocal tachycardia. Observations in patients with and without the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 52: 58, 1975.
17. Berkovits BV, Castellanos A, Dreifus LS, Lembert L, Levy SWL, Obel P: Double demand sequential pacing for the termination of paroxysmal reentry tachyarrhythmias. *PACE* 2: A 15, 1979.