

Demostración electrofisiológica de dos vías de conducción a nivel del nódulo aurículo-ventricular

CARLOS BRENER
ELENA SZTYGLIC
RICARDO PESCE
ELINA VALERO
CARLOS M. NIJENSOHN

Servicio de Cardiología,
Hospital Israelita,
Laboratorio de Electrofisiología,
Buenos Aires

El estudio de un paciente con antecedentes de taquicardia paroxística supraventricular (T.P.S.V.) permite demostrar la existencia de una modalidad de tránsito nodal A.V. que exhibe duplicación electrofisiológica de vías. Ello posibilita además definir términos referentes a períodos refractarios (P.R.), conducta nodal (C.N.), extra-nodal (C.EN.) y ecos (EC).

La aurícula derecha alberga dos estructuras fundamentales para el funcionamiento cardíaco: arriba, el nódulo sinusal (N.S.), centro automático de primera magnitud, y abajo el nódulo auriculoventricular (N.A.V.), área de tránsito hacia los ventrículos.

La estimulación electrónica acoplada ha permitido obtener valiosa información de las áreas cardíacas aludidas: la correspondiente al nódulo sinusal ha posibilitado delinear sus caracteres como foco automático,^{1,2,3} pero ello no será objeto de análisis en este artículo. En cambio, la referente al nódulo A.V. ha hecho factible definir modalidades de tránsito. Es a una de ellas, la que expresa duplicación electrofisiológica de vías, a la que haremos referencia en el caso que se presenta. Además se efectuarán consideraciones acerca del mecanismo, modalidad y sitio de producción de ecos y T.P.S.V.

DEFINICION DE TERMINOS

Haremos alusión a los períodos refractarios pero circunscribiéndonos exclusivamente al nódulo auriculoventricular (N.A.V.).

Período refractario efectivo (P.R.E.)

Es el intervalo de acoplamiento más largo que no produce respuesta hisiana (Fig. 1).

Período refractario relativo (P.R.R.)

Incluye todos los tránsitos nodales con mayor demora que los latidos basales. Se inicia a continuación del P.R.E.; finaliza con aquel estímulo de acoplamiento más largo que pueda aún dar respuesta con demora, siendo el latido siguiente de conducción normal (Fig. 2).

Período refractario funcional (P.R.F.)

Es la primera respuesta del haz de His que se obtiene de la serie de estímulos más cercanos al P.R.E. del N.A.V. Vale decir que de los

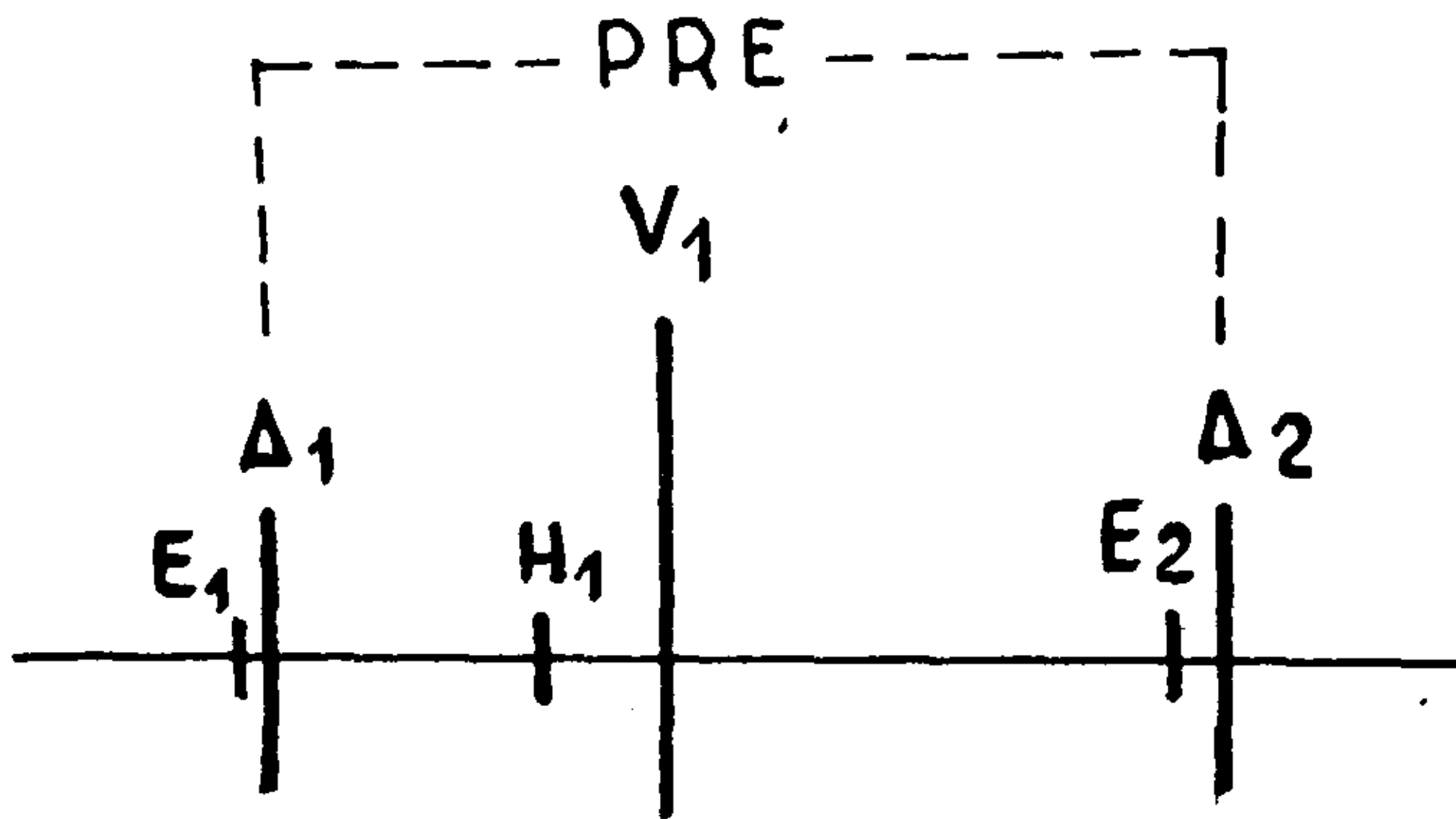


Fig. 1. *Período refractario efectivo del nódulo A-V.* E₁: Estimulación basal asincrónica. - A₁: Respuesta auricular. - H₁: Respuesta hisiana. - V₁: Respuesta ventricular. - E₂A₂: Representa el estímulo auricular con acople más largo (A₁A₂) que no obtiene respuesta hisiana ni ventricular.

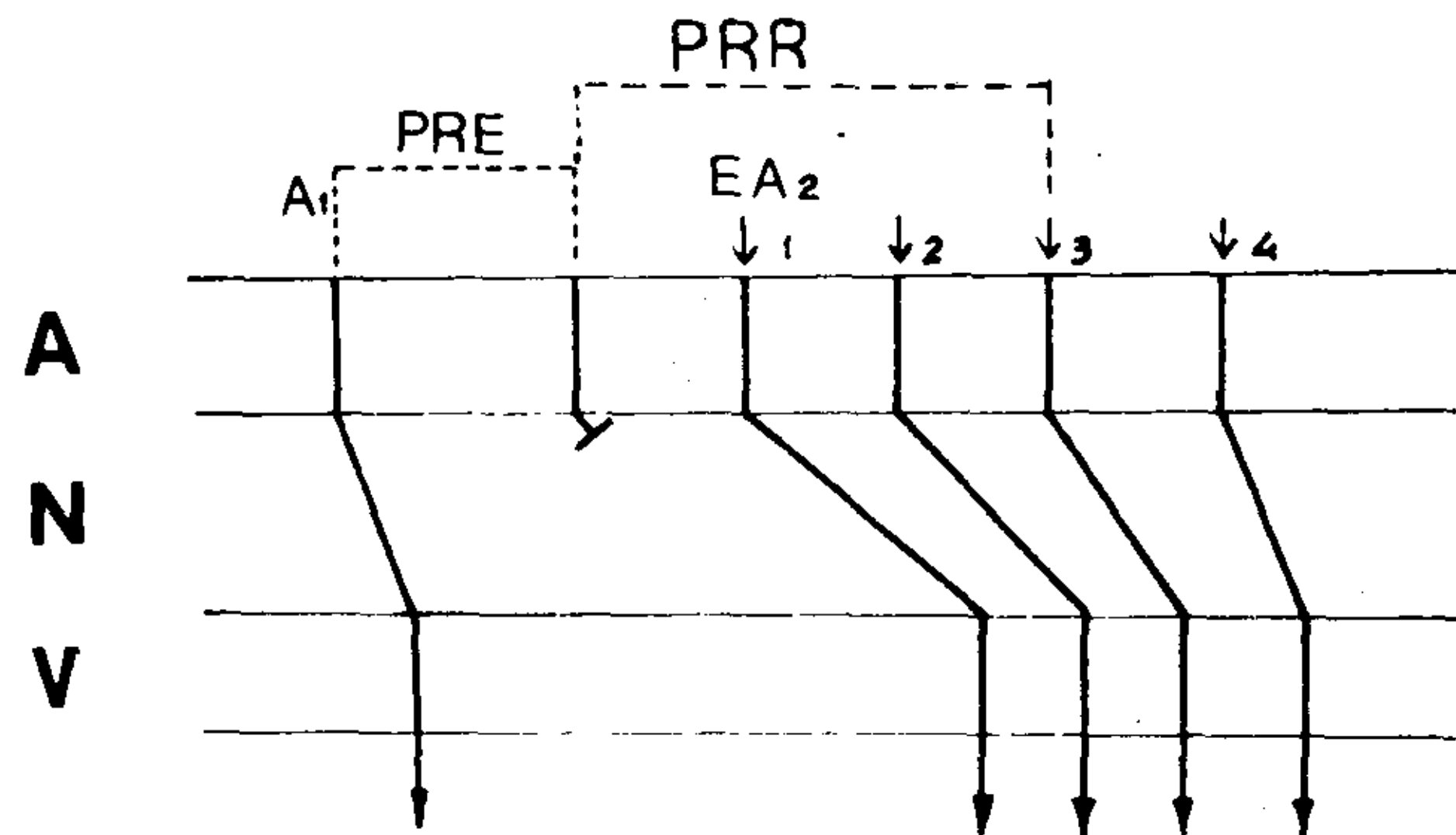


Fig. 2. *Período refractario relativo.* A: Aurícula. - N: Nódulo A-V. - V: Ventrículo. - A₁: Último latido espontáneo. - PRE: Período refractario efectivo. - EA₂:1-2-3-4: Señalan intervalos de acoplamiento. El Nº 3 representa el último latido que se conduce aún con demora y señala el fin del PRR, que se inicia al terminar el PRE. El Nº 4 ya tiene conducción normal.

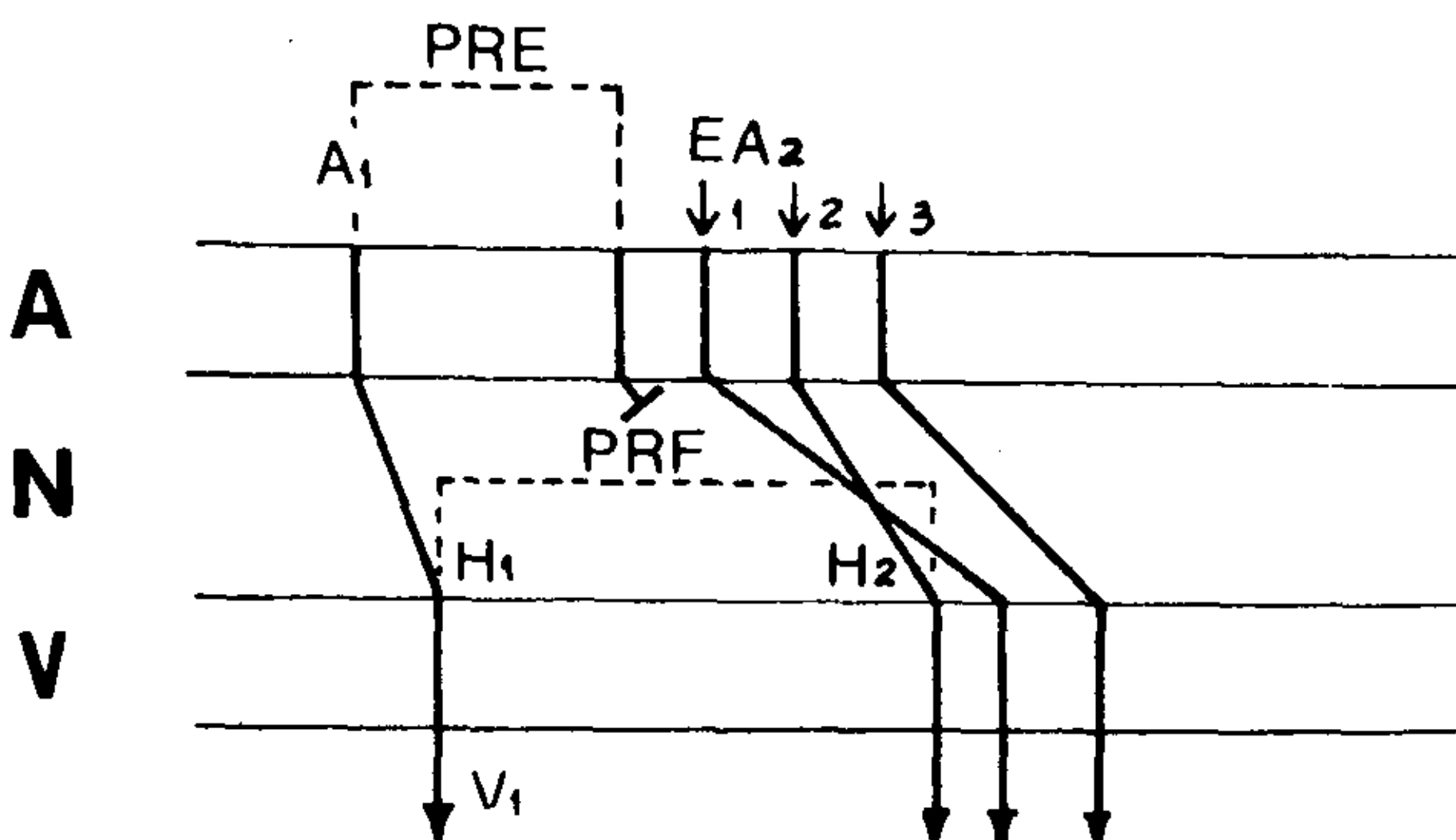


Fig. 3. *Período refractario funcional.* EA₂: El estímulo 1 expresa la mayor demora nodal y se entrecruza con el estímulo 2, que por estar más alejado demora menos y es el que da origen al H₁H₂ más corto. (Más detalles en el texto.)

estímulos que exhiben mayor demora al atravesar la estructura, va a haber uno que tenga la capacidad de acceder más precozmente al tronco hisiano. Expresado de otro modo, este acceso precoz se va a señalar como la dimensión H₁-H₂ más corta (Fig. 3).

En un sistema de coordenadas, en el cual en las abscisas se inscriben los tiempos de acople y en las ordenadas el intervalo aludido, éste corresponderá al sitio de más declive de la curva de tránsito obtenida. En nuestro caso, como logramos individualizar dos vías, existen por lo tanto dos P.R.F., el de la vía rápida y el de la lenta, tal como se desprende de la Fig. 9.

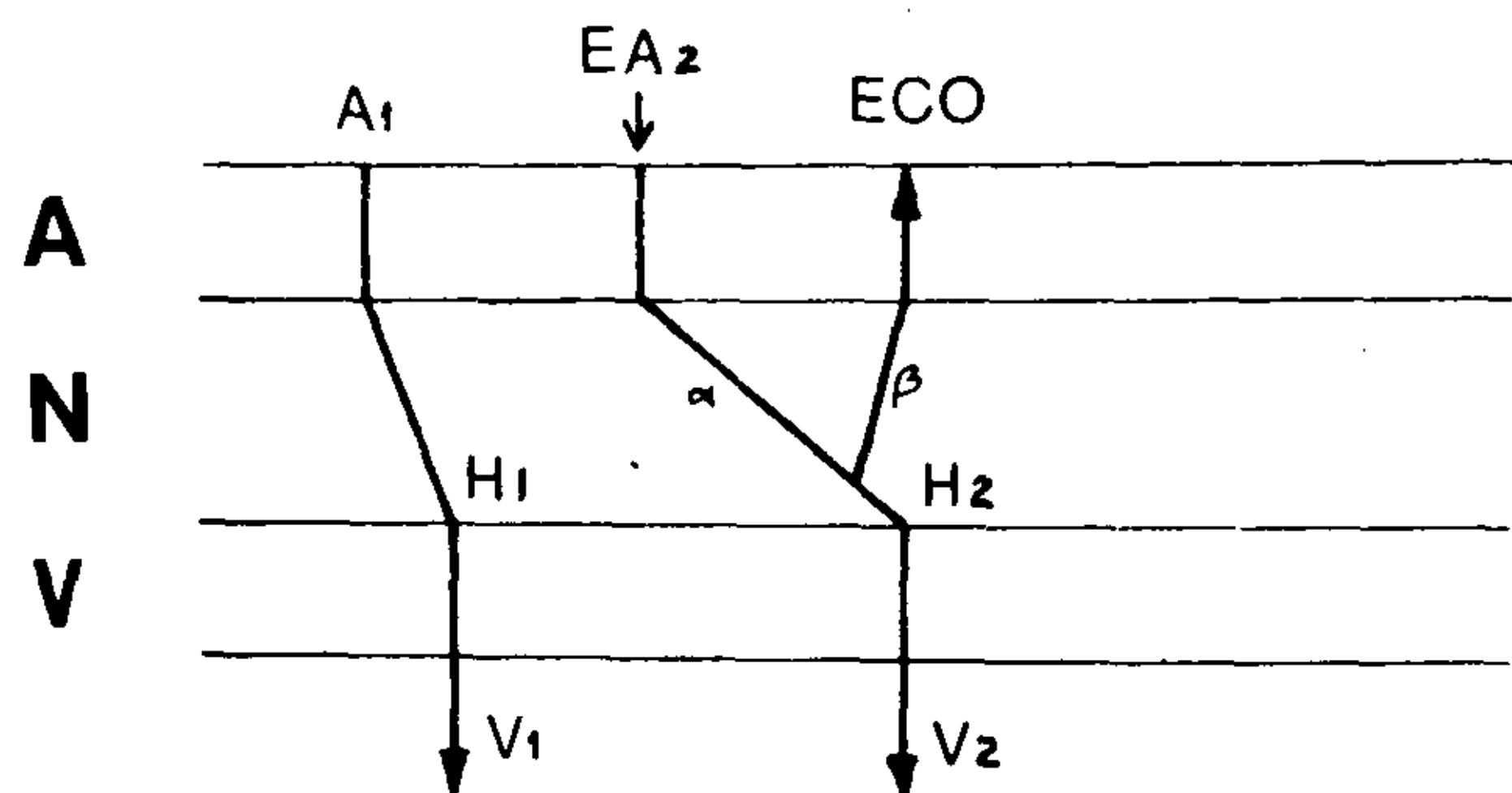


Fig. 4. *Eco auricular.* A-N-V: Como Fig. 2. - A₁H₁V₁: Latido espontáneo. - EA₂: Estímulo acoplado. - Alfa: Corresponde a la vía lenta. - Beta: Corresponde a la vía rápida. - ECO: Expresa el retorno de EA₂ a la cavidad originaria. - H₂V₂: Respuesta hisiano-ventricular.

Duplicación electrofisiológica de vías nodales (D.E.V.N.) (Sin. Disociación longitudinal de vías)

Tal como se verá adelante (ver Discusión), ya Moe y Méndez demostraron en 1956 que en el nódulo AV del conejo podía comprobarse la existencia de básicamente dos vías con propiedades electrofisiológicas disímiles: la designada como alfa exhibía rasgos de conducción lenta con duración relativamente corta del potencial de acción (vía lenta: VL); la que llamaron beta mostraba en cambio gran rapidez de conducción, sobre todo en sentido retrógrado, y potencial de acción de mayor duración que la alfa (vía rápida: VR). La investigación clínica electrofi-

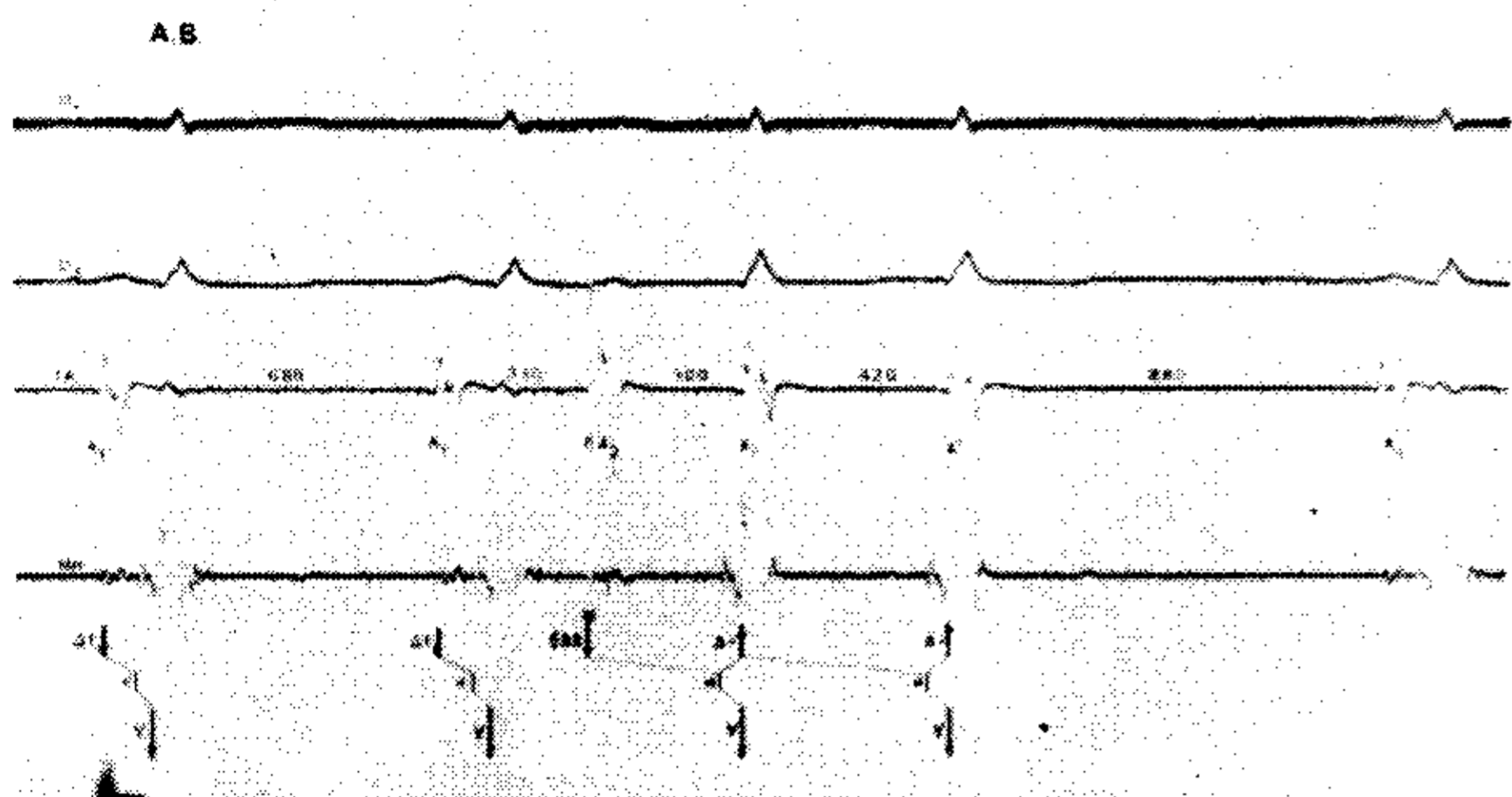


Fig. 5. D1-D3: Derivaciones periféricas. - IA: Intraauricular. - HH: Derivación para obtener potenciales del haz de His. En la IA los dos primeros latidos corresponden al ritmo espontáneo del paciente. - EA₂: Extraestímulos a 330 mseg. Los dos latidos siguientes a EA₂ son ecos auriculares. Nótese la distinta morfología de los latidos intraauriculares calificados como ecos, respecto de los basales.

siológica posterior permitió demostrar que ello también podía darse en el ser humano. Esta divergencia de propiedades electrofisiológicas ha permitido dar respaldo a la mecánica del movimiento reentrante, y a la posibilidad de producir ecos y T.P.S.V.

Eco

(Sinonimia: latido recíproco o de retorno.) Es el retorno de un estímulo al sitio desde donde fuera generado. En este sentido el eco puede ser de origen auricular, nodal o ventricular. Explicaremos únicamente la mecánica de producción de los ecos auriculares, ya que son los que interesan al propósito de este artículo.

Eco auricular (E.A.)

Un extraestímulo descargado desde la aurícula, al ocasionar una demora suficiente en el nódulo AV., y en ese sentido asumimos que discurrió por la vía alfa, puede retornar a la cavidad originaria utilizando vías con propiedades beta, o sea, con gran rapidez de conducción retrógrada. A este retorno se designa como eco (Fig. 4). Para el caso que nos ocupa están señalados en la Fig. 5. Se deduce de lo que acabamos de decir que forzosamente deberán cumplirse tres premisas básicas para que un eco se produzca:

1) Bloqueo unidireccional, que se verifica en sentido anterógrado en la vía beta que, se-

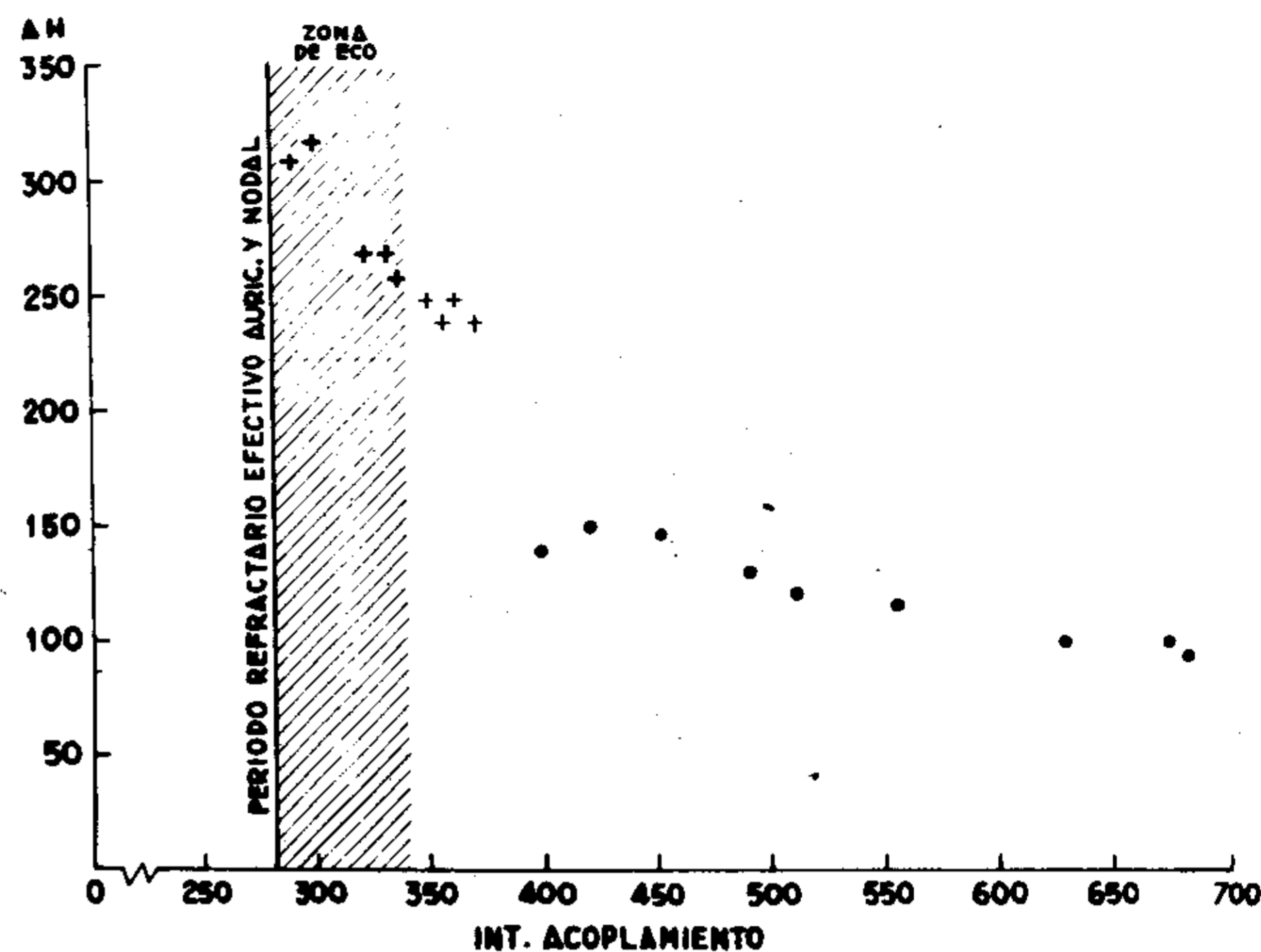


Fig. 6. Vías rápida y lenta. Abcisa: Intervalos de acoplamiento de estímulos. - Ordenadas: intervalos AH resultantes. Los puntos expresan la vía rápida (V.R.). Las cruces, a la izquierda y arriba, a la vía lenta (V.L.). Las marcadas más intensamente representan a los ecos obtenidos y constituyen en su conjunto la zona de ecos. El PRE de la VR está en 370 mseg, momento en el que se inicia el tránsito por la VL. El PRE de la VL coincide con el PRE de la aurícula, en 280 mseg.

gún vimos más arriba, tiene un P.R.E. más largo que la alfa.

2) Demora suficiente, que se verifica a lo largo de la vía alfa, que según vimos tenía propiedades de conducción lenta. Esta demora resulta necesaria no sólo para superar el P.R.E. de la vía beta donde se había bloqueado originariamente el estímulo, sino también el P.R.E. auricular.

3) Anticipación: el fenómeno requerirá siempre de un estímulo anticipado, espontáneo o artificial.

Zona de eco

Se refiere al lapso durante el cual los latidos que cumplan con las premisas que acaban de mencionarse logran originar ecos o T.P.S.V. (ver Fig. 6).

Taquicardia paroxística supraventricular (T.P.S.V.)

No nos referiremos aquí a su definición clínica, suficientemente conocida, sino a aquella que resume el concepto del mecanismo reentrante que le da origen. En este sentido nos parece adecuado decir que en última instancia se trata

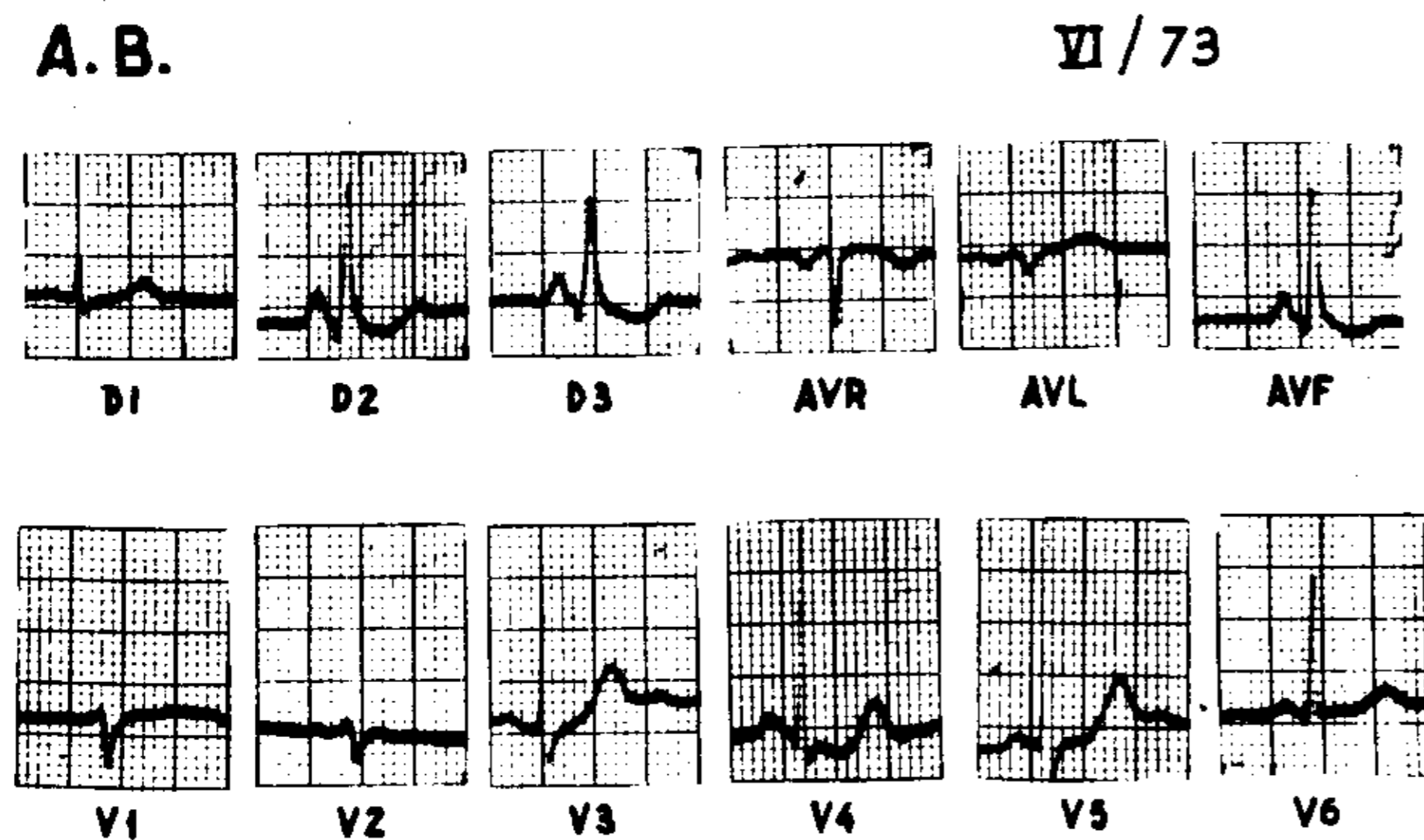


Fig. 7. ECG basal del enfermo.

de una sucesión rápida de ecos y respuestas ventriculares casi simultáneas, de duración variable. La frecuencia de la taquicardia será función de la demora global del estímulo que recorre el circuito.

Conducta nodal

Se refiere al comportamiento habitual de cualquier estímulo que descargado desde la aurícula o ventrículo discurre a través del nódulo auriculoventricular (N.AV.). Ello se expresará en demoras cada vez más significativas y bloqueos de 2º grado, en especial el fenómeno de L. Wenckebach, con estímulos de precocidad creciente, hasta acceder al P.R.E. de la estructura que nos ocupa.

Conducta extranodal

Si los estímulos no demuestran tener los atributos mencionados y exhiben una relativa fijeza o muy escasas diferencias en las demoras de conducción, se asume que su trayectoria elude el N.AV., utilizando vías carentes de las propiedades del mismo. La importancia conceptual de este razonamiento estriba en que, unido a un adecuado mapeo endocavitario, coloca al investigador muy cerca del diagnóstico de haces aberrantes.

MATERIAL Y METODO

Se trata de un paciente de 68 años de edad, con diagnóstico de "corazón pulmonar" y antecedentes de T.P.S.V.

Su electrocardiograma de superficie (Fig. 7) muestra únicamente hipertrofia auricular dere-

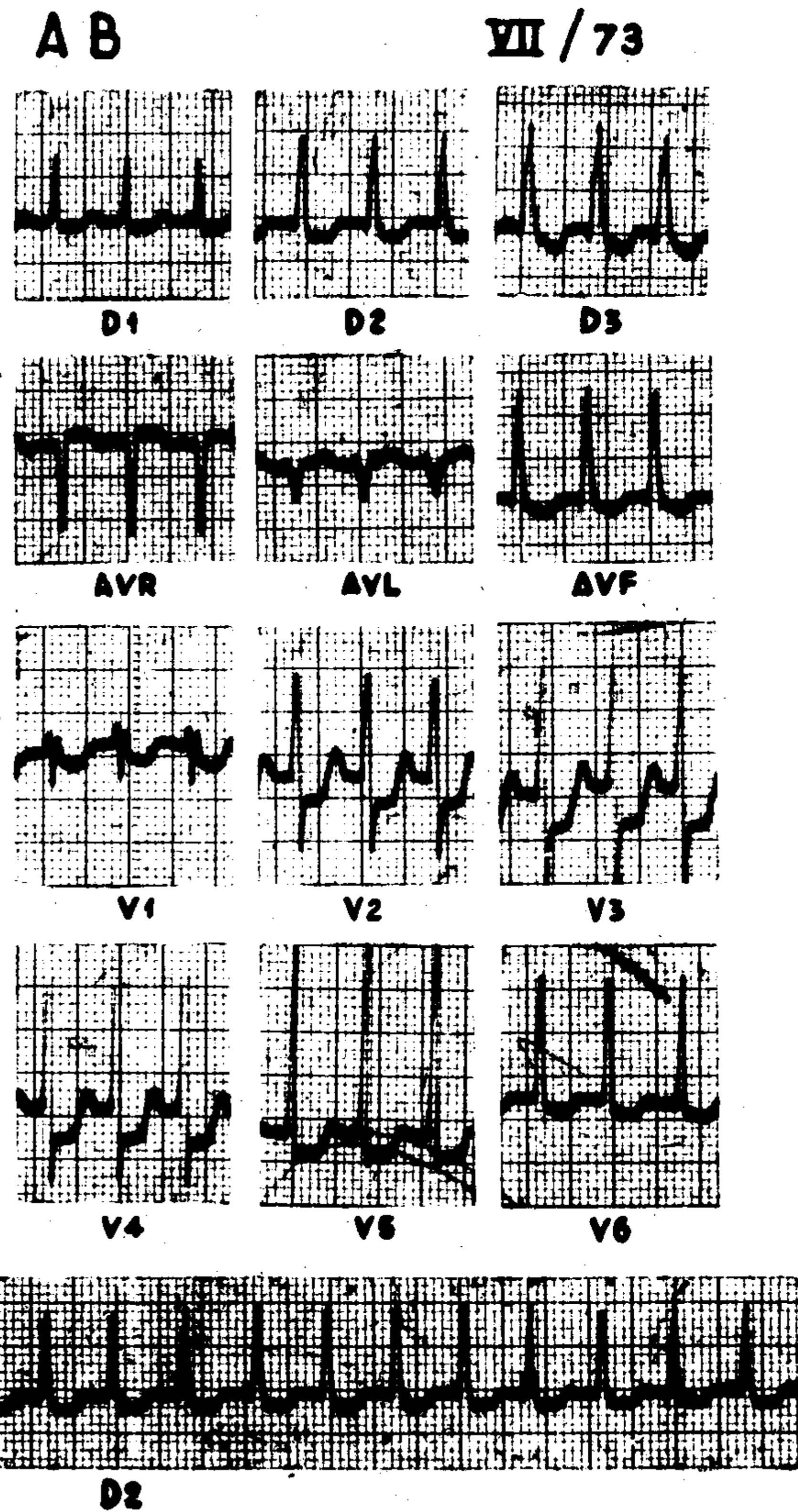


Fig. 8. ECG durante la TPSV. Nótese la similitud morfológica de los complejos ventriculares, comparándose con el trazado basal. La alta frecuencia determina BIRD visible sobre todo en V1.

cha. Durante la crisis de T.P.S.V. se produce bloqueo incompleto de rama derecha (Fig. 8).

Habiendo decidido su estudio electrofisiológico, se le suspende toda medicación 72 horas antes.

Siguiendo técnica de Seldinger se introducen dos catéteres por vía femoral, ubicándose uno de ellos en aurícula derecha alta (A.D.A.) y el otro en posición de registro del haz de His (H.H.). Simultáneamente se registran dos derivaciones periféricas D1 y D3.

Utilizando un estimulador construido por el

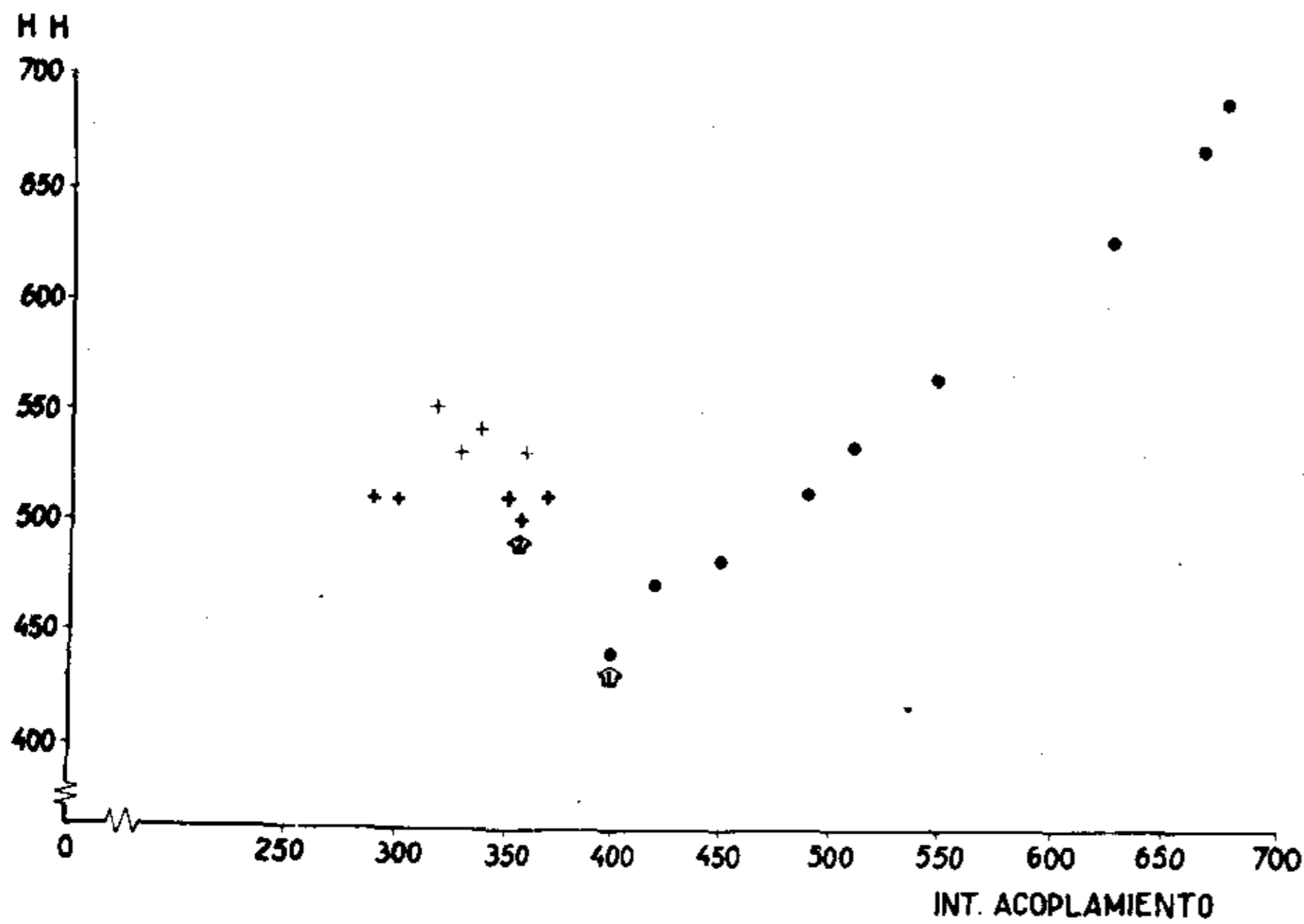


Fig. 9. *Período refractario funcional*. Abcisa: intervalos de acoplamiento de estímulos. - Ordenadas: Intervalos HH. Las referencias para las VR y VL son iguales a la Fig. 6. El punto 1 expresa el PRF de la VR. El punto 2, el PRF de la VL.

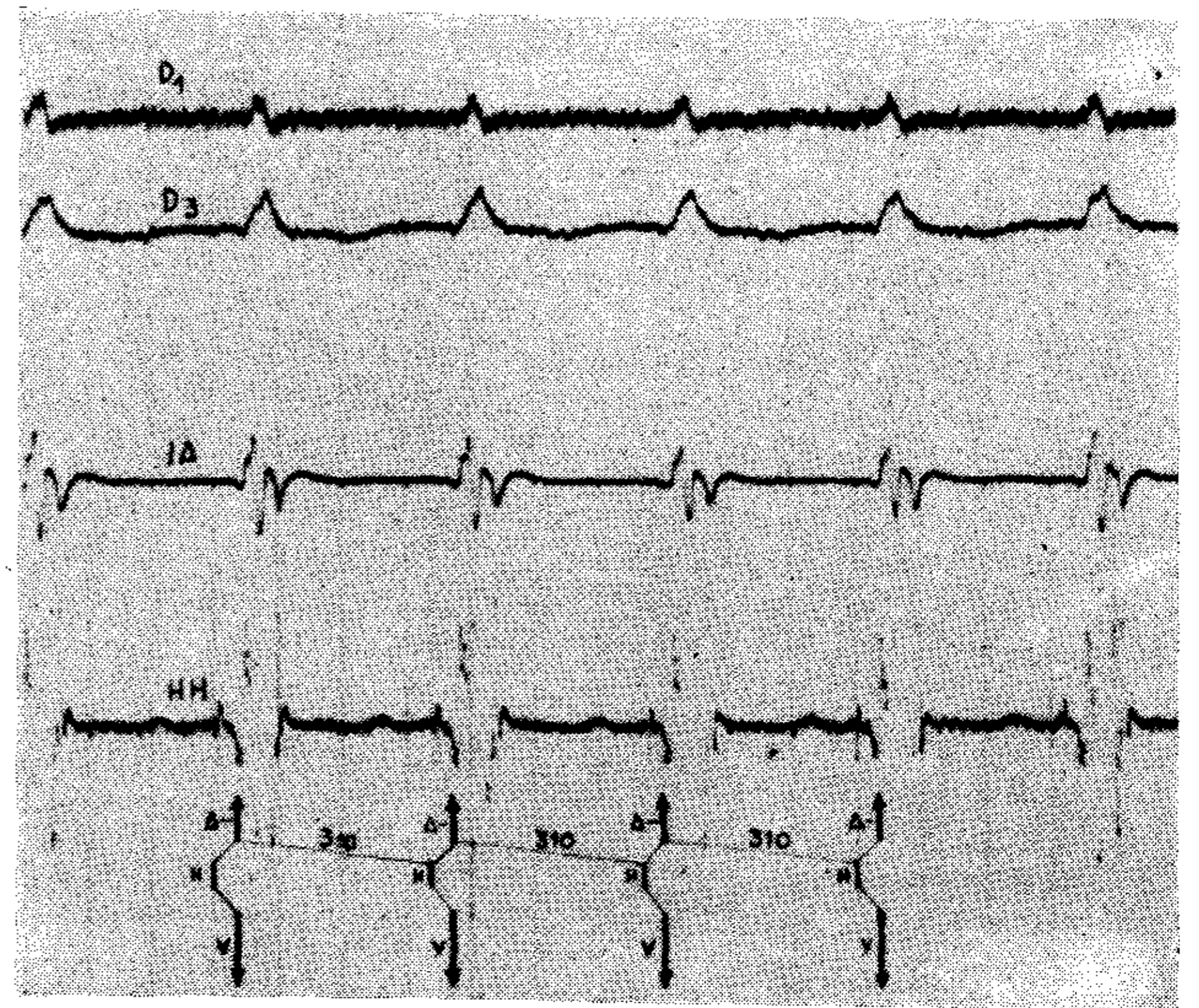


Fig. 10. Durante la taquicardia. D1-D3, IA y HH: Idem a Fig. 5. Nótese la similitud morfológica y la relación temporal de los complejos auriculares respecto de los ecos obtenidos en la Fig. 5.

Departamento de Biofísica de la Facultad de Ingeniería de la U.N.B.A., se descargan extraestímulos a lo largo del intervalo diastólico, mediante sensado de la onda A espontánea del paciente. De esta forma y utilizando un sistema de coordenadas, se logran delinear dos curvas discontinuas que serán descriptas más abajo. Además se reproducen ecos auriculares (E.A.) y una T.P.S.V. sostenida.

La medida del intervalo AH se establece desde el comienzo de la deflexión auricular baja hasta el inicio de la onda H.; la del HV, desde este último punto hasta el comienzo de la onda V.

Se designa como $A_1-H_1-V_1$ a las deflexiones espontáneas correspondientes a aurícula-His y ventrículo. Llamamos EA_2 al extraestímulo que recorre la diástole, H_2 y V_2 a las deflexiones hisianas y ventriculares resultantes.

RESULTADOS

Tiempos basales de conducción auriculoventricular (AV): aurículo-hisiano (AH): 90 mseg; hisiano-ventricular (HV): 40 mseg.

Relacionando los extraestímulos EA_2 (abcisa) con el intervalo AH (ordenada) se obtienen dos tipos de respuesta en la conducción nodal (Fig. 6): cuando los intervalos de acople son largos, entre 650 y 400 mseg, el tránsito por esa estructura se verifica con AH que varía entre 100 y 150 mseg. Con intervalos más cortos,

entre 370 y 280 mseg, la demora nodal se torna más significativa, oscilando entre 230 y 330 mseg. A los valores AH mencionados en primer término (100-150 mseg) deben considerarse expresión de una vía de conducción relativamente rápida (VR). A los aludidos en segundo lugar (230-330 mseg) como exponentes de una vía lenta (V.L.). Cabe destacar que entre 150 mseg, último guarismo correspondiente a la V.R. y 230, primera cifra que se obtiene en la V.L., hay una diferencia que consideramos significativa (80 mseg), en el tiempo de conducción nodal. Este "salto" abrupto e inesperado se constituye en el atributo que pone sobre la pista de una duplicación electrofisiológica de vías.

Del gráfico que estamos analizando pueden extraerse los valores correspondientes a los P.R.E. de ambas vías. Para la V.R. en los 370 mseg, ya se bloquea la transmisión del impulso; para la V.L., éste se produce coincidiendo con el P.R.E. auricular y nodal, en los 280 mseg.

La zona de ecos auriculares queda ubicada entre los 340 y 290 mseg, caracterizándose por reentradas nodales, que conducen en sentido anterógrado por una vía lenta y retornan a la aurícula por otra rápida (ver definición de eco y Fig. 5); la despolarización auricular retrógra-

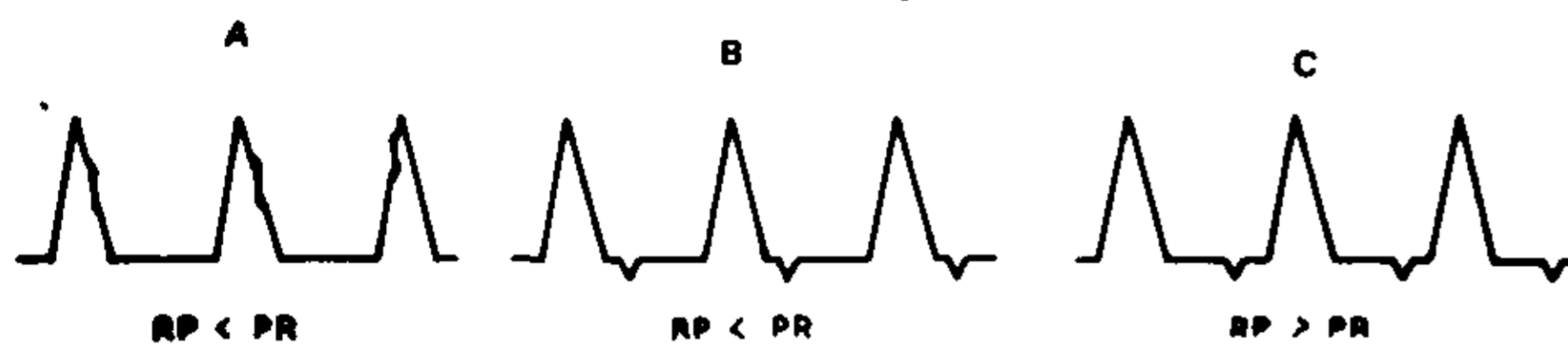


Fig. 11. Relación PR-RP durante la taquicardia. A: La onda P coincide con el complejo ventricular y se expresa por las muescas insertas en los complejos QRS. Prototipo de reentrada nodal. - B: La onda P se aleja del complejo ventricular. Sugiere la posibilidad de un haz aberrante. - C: La onda P se aleja aún más, acercándose al próximo complejo ventricular. Este comportamiento sugiere una modalidad rápida-lenta (ver texto).

da coincide con la ventricular. Cada estímulo provoca dos ecos y la serie se interrumpe en el N.AV en virtud de verificarse un bloqueo de segundo grado tipo L. Wenckebach a ese nivel.

De acuerdo con lo ya visto en definición de P.R.F., para determinar los valores del mismo se relacionan en un sistema de coordenadas los tiempos de acople (abcisa) con los intervalos HH (ordenadas) (Fig. 9). Con ello se obtiene una serie de puntos: los que se agrupan a la izquierda del gráfico expresan la vía lenta; los de la derecha, a la vía rápida. Los puntos más declive de ambas son los respectivos P.R.F. y sus valores son 440 msec para la V.R. y 490 para la V.L.

Durante el estudio desarrolla una T.P.S.V. con frecuencia de 170 latidos por minuto. La respuesta auricular retrógrada coincide con el Q.R.S. y es morfológicamente igual a la que resulta de los ecos ya descriptos (Fig. 10).

No se investigó por medio de extraestímulos ventriculares, si la vía retrógrada observaba conducta nodal (CN) o extranodal (CE). Esto será aclarado adecuadamente en la Discusión.

DISCUSION

Los estudios sobre la existencia del movimiento circular como mecanismo de producción de arritmias fueron desarrollados en primer lugar por Lewis,⁴ quien en 1921 demostró esa posibilidad en los aleteos auriculares.

No obstante debieron transcurrir 35 años para que Moe pusiera en evidencia la duplicación electrofisiológica a nivel del nódulo AV,⁵ condición indispensable para que se verifique el

aludido movimiento circular. Diez años más tarde, el mismo autor, en colaboración con Méndez,⁶ demostraron la posibilidad de que aquello se produzca en el corazón aislado del conejo, consiguiendo asimismo reproducir ecos.^{7,8} A partir de este momento comienzan a delinearse los tres requisitos básicos necesarios para obtener ecos y su consecuencia, la T.P.S.V. (ver definición de eco y eco auricular).

En un plano ya de investigación clínica, Sherf y colaboradores,⁹ y Schamroth,¹⁰ destacan la importancia de las extrasístoles auriculares nodales o ventriculares en el desencadenamiento de ecos y T.P.S.V. en el hombre.

Con posterioridad, estudios estadísticos permiten establecer la relevancia del nódulo AV en la génesis de las T.P.S.V. Así, Bigger y Goldreyer¹¹ sugieren que todas ellas se originan allí. En cambio, Denes y colaboradores¹² son más restrictivos y le adjudican un 69%.

En el caso presentado, el estudio electrofisiológico permitió poner en evidencia la duplicación electrofisiológica de las vías nodales. Ello fue factible al poder constatar por medio de la técnica de extraestímulos, los siguientes hechos:

1) Disimilitud en grado significativo de los tiempos de conducción en ambas vías. En este sentido, el "salto" verificado en la demora nodal y al que hemos aludido más arriba, resulta ampliamente demostrativo.

2) La clara divergencia en los guarismos de los P.R.E. y funcionales refuerza asimismo el diagnóstico de duplicación de vías.¹³

3) Posibilidad de generar ecos auriculares, en la mecánica de los cuales es menester que se cumplan las premisas estipuladas (ver definición de términos). Igual cosa cabe decir de las T.P.S.V. sostenidas, que no son sino una sucesión de ecos auriculares con respuestas ventriculares.

Actualmente y después de los estudios de Rosen¹⁴ cabe distinguir dos tipos de modalidades reentrantes nodales: la lenta-rápida y la rápida-lenta. La primera es porcentualmente más frecuente en el adulto, siendo la segunda patrimonio casi exclusivo de los niños.¹⁵

La T.P.S.V. generada en nuestro paciente, así como los ecos obtenidos, obedecen a la moda-

lidad lenta-rápida. Ello significa que en el circuito reentrante existe un brazo anterógrado que discurre por una vía lenta y otro retrógrado que utiliza la vía rápida.¹⁶ Expresado por medio de las dimensiones PR y RP, la primera resulta mayor que la segunda, estando la onda P retrógrada incluida en el complejo ventricular. Esto merece ser aclarado con más detalle: la relación RP permite establecer pautas generales de orientación semiológica sobre el sitio en que eventualmente puede verificarse un circuito. Asumimos que cuando la P retrógrada se superpone al QRS o le sigue a muy corta distancia, es muy factible que el circuito se desarrolle a nivel nodal AV; en este caso la dimensión RP será menor que la PR (Fig. 11). En la medida que la P retrógrada se aleja del QRS, ello obligará a indagar sobre si la vía de retorno no discurre por haces aberrantes extranodales. El alejamiento de la onda P estará en función de las mayores dimensiones del circuito. Cuando la onda P se desplace muy lejos del QRS, acercándose al complejo ventricular siguiente, la relación PR-RP cambiará, siendo la primera más corta que la segunda. Esto será patrimonio de la modalidad rápida-lenta nodal.

Todo lo que acaba de decirse deberá confirmarse por medio de estudios endocavitarios que permitan dilucidar los caracteres de los brazos anterógrado y retrógrado del circuito. Sintéticamente, que establezcan o no conducta nodal de los mismos.

BIBLIOGRAFIA

1. Premature atrial stimulation as a key to the understanding of conduction in man. *Circulation* 47: 86, 1973.
2. Narula O: Disorders of sinus node function. *Electrophysiology evaluation. In: His bundle electrocardiography and clinical electrophysiology.* FA Davis Company, Philadelphia, 1975.
3. Mandel W, Cowekers: Evaluation of sino-atrial node function in man by overdrive suppression. *Circulation* 44: 59, 1971.
4. Lewis T et al: A demonstration of circus movement in clinical flutter of the auricles. *Heart* 8: 341, 1921.
5. Moe GK, Preston JB, Benlington H: Physiologic evidence for dual A-V transmission system. *Circ Res* 4: 357-375, 1956.
6. Méndez C, Moe GK: Demonstration of dual A-V nodal conduction system in the isolated rabbit heart. *Circ Res* 19: 378, 1966.
7. Moe GK, Mendes C: The physiologic basis of reciprocal rhythm. *Progr Cardiovasc Dis* 8: 461, 1966.
8. Touhoul P, Huerta F, Porte J, Delahaye JP: Reciprocal rhythm in patients with normal electrocardiogram. Evidence for dual conduction pathway. *Am Heart J* 9: 3-10, 1976.
9. Scherf D, Cohen J, Parangi A, Yildiz M: Paroxysmal tachycardia precipitated by atrial or ventricular extrasystoles. *Am J Cardiol* 11: 757, 1963.
10. Schamroth L: Mechanism reciprocal rhythm. The upper common AV nodal pathway. *Symposium on Cardiac Arrhythmias.* Elsinore, Denmark, April 23-25, 1970.
11. Bigger JR, Golreger BN: The mechanism of supraventricular tachycardias. *Circulation* 42: 673-688, 1970.
12. Wu D, Denes P, Amat y Lean F, Dhingra R, Wyndham CRC, Banerffein R, Latif P, Rosen KM: Clinical, electrocardiographic and electrophysiologic observation in patients with paroxysmal ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 41: 1045, 1978.
13. Brener C, Pesce R, Drajer S, Valero E, Vasta E, Rodríguez M, Nijensohn C: Taquicardias supraventriculares. Reflexiones sobre modalidades reentrantes. *Rev Arg Cardiol* 48: 5, 1980.
14. Denes P, Kehoe R, Rosen K: Multiple reentrant tachycardias due to retrograde conduction of dual atrioventricular bundle with atrioventricular nodal like properties. *Am J Cardiol* 44: 162, 1979.
15. Wolff G, Sung R, Pickoff A, García O, Werblin R, Ferrer P, Tower D, Gelbland H: The fast-slow form of atrioventricular nodal reentrant tachycardias in children. *Am J Cardiol* 43: 1181, 1979.
16. Appraisal and reappraisal of cardiac arrhythmias. 1. Relationship of normal and abnormal electrical activity of cardiac fibers to the genesis of arrhythmias. *Reentry Am Heart J* 88: 664, 1974.