

Tema de actualidad

Taquicardias supraventriculares: reflexiones sobre modalidades reentrantes

CARLOS BRENER
RICARDO PESCE
SAUL DRAJER
ELINA VALERO
EDUARDO VASTA
MARIA L. RODRIGUEZ
CARLOS M. NIJENSOHN
Servicio de Cardiología.
Hospital Israelita, Buenos Aires.

Durante las últimas dos décadas, período que coincide con un sorprendente avance tecnológico, se asume cada vez más como realidad objetiva que la medicina está adquiriendo contornos de ciencia exacta.

En el campo de la cardiología los logros científicos se suceden con tal rapidez que ponen a prueba permanentemente nuestra capacidad de aprendizaje.

En el estudio de arritmias ya no se concibe actualmente manejarse exclusivamente con hipótesis. Afortunadamente y en gran medida los investigadores logran desentrañar mecanismos precisos; su demostración muy a menudo obvia la discusión o la enriquece con aportes sólidos y concretos.

ANTECEDENTES

Sin embargo, estos hechos auspiciosos actuales tuvieron predecesores importantes que imaginaron o sugirieron mecanismos, y aún más, aportaron evidencias anatómicas y experimentales en los albores del presente siglo. Así, en 1893, Kent (1) descubre el haz aberrante que lleva su nombre. No muy distante en el tiempo, Mines (2), en 1913, sugiere la posibilidad de que ese haz intervenga en un circuito reentrante, y por primera vez hace referencia a latidos y taquicardias recíprocas. Hacia 1921, Lewis (3) consigue demostrar reentradas en anillos de tejido auricular y sugiere que este hecho puede demostrar la mecánica de los aleteos. Se sucede a continuación un largo período en que la teoría de los focos ectópicos y la de reentrada se disputan el terreno poco firme de las hipótesis. El interés se renueva cuando en la década del sesenta aparecen los primeros trabajos experimentales sobre reentradas nodales en el corazón del conejo (4), se establecen las bases fisiológicas del ritmo recíproco (5) y las formas de iniciación de las taquicardias paroxísticas por medio de latidos anticipados (6).

Abierta la posibilidad de registrar la actividad eléctrica del haz de His (7, 8), se accede a niveles superiores de comprensión del tema, posibilitando análisis más profundos como la demostración de vías nodales duales en el hombre (9) o el descubrimiento de modalidades reentrantes (10). A estas últimas hemos de referirnos a continuación, tratando de establecer algunas pautas diferenciales con aquellas que utilizan haces aberrantes ocultos.

MODALIDADES REENTRANTES NODALES

Actualmente se pueden distinguir dos: una, la designada como lenta-rápida, y la otra, como rápida-lenta.

a) *Lenta-rápida*. Esta forma es la más frecuente. Para comprenderla se debe partir de la premisa básica de que es factible la duplicación electrofisiológica del nódulo auriculoventricular. Ello significa que una de las dos vías, designada como beta, exhibe un período refractario mayor que la otra (alfa) (Fig. 1A). Esto condiciona un bloqueo unidireccional. La demora necesaria para superarlo se verifica a través de la vía alfa, que es de conducción lenta. Se torna así posible que el estímulo que desciende demorado por alfa y que despolariza al ventrículo, pueda tomar el camino de beta en forma ascendente; esta última vía, que una vez fuera de su período refractario tiene la propiedad de conducir rápidamente, explica por qué la activación antidrómica de la aurícula se produce, si no simultáneamente, muy poco tiempo después del QRS. La resultante semiológica, que puede a veces ser visible en los trazados de superficie, será RP— menor que PR. En la Fig. 2 se muestra un ejemplo, pudiendo apreciarse que previo a la iniciación de la taquicardia hay un latido auricular anticipado (señalado con una flecha), a partir del cual se verifica la demora suficiente del estímulo (0,28 seg) como para que retorne rápidamente y despolarice la aurícula en sentido retrógrado; esta activación se inscribe como una muesca en la porción ascendente final del complejo ventricular (asterisco). En conclusión, para esta modalidad existen tres condiciones que deben ser satisfechas: 1) bloqueo unidireccional; 2) demora y 3) anticipación (extrasístole auricular o ventricular).

b) *Rápida-lenta*. Es mucho menos frecuente, siendo patrimonio de lo que ha dado en llamarse taquicardias incesantes. Se observan con mayor frecuencia en infantes (11, 12). El bloqueo unidireccional se verifica como para el caso anterior, pero aquí no será menester ni una demora importante como tampoco una anticipación significativa; en este sentido sólo serán precisas a veces pequeñas modificaciones en menos de los ciclos auriculares para la inducción espontánea del fenómeno. En la Fig. 3 se muestra

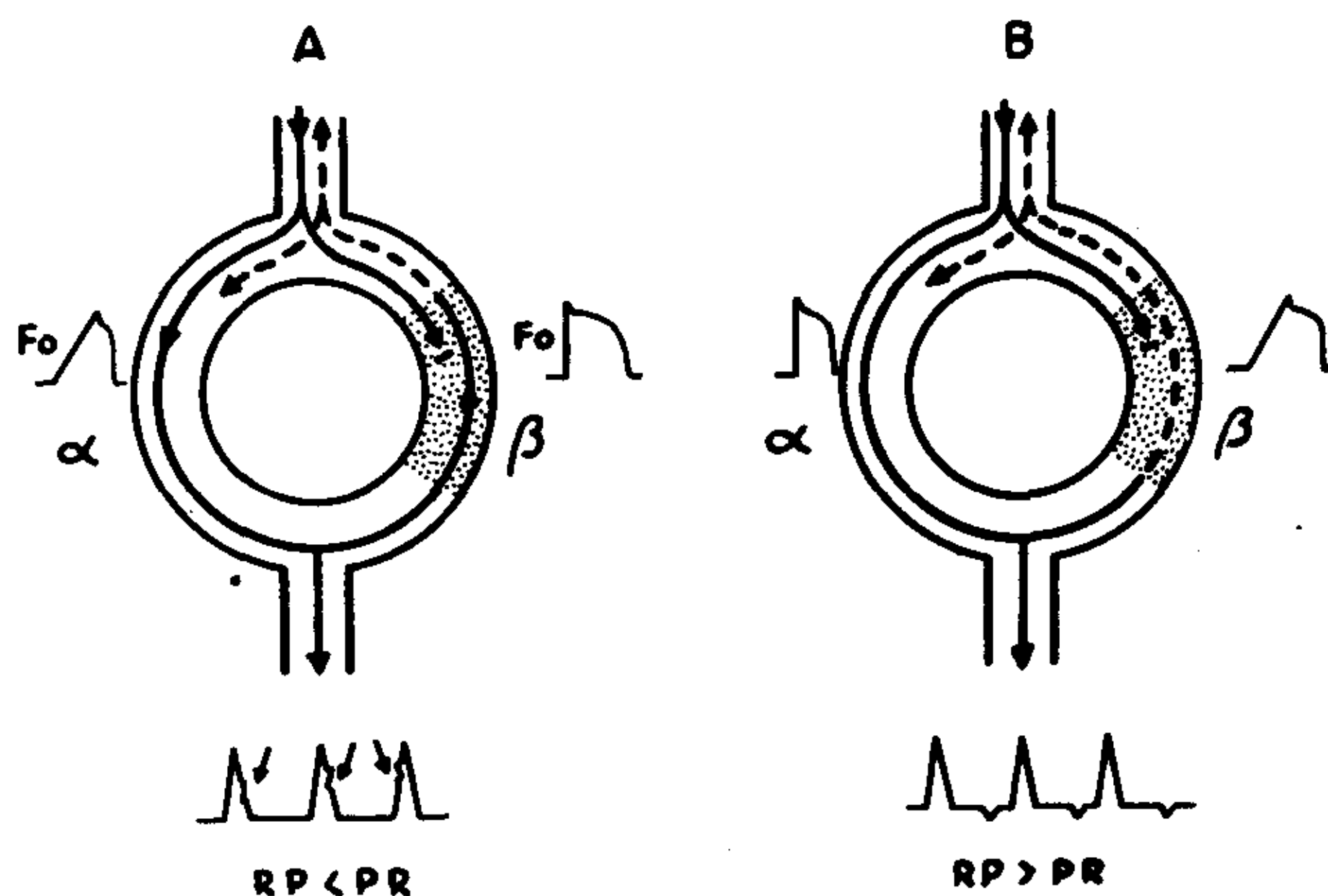


Fig. 1. A: Modalidad nodal lenta-rápida. El estímulo, que procede de la aurícula, desciende lentamente por la vía alfa, y asciende rápidamente por la beta. La velocidad de conducción se expresa por la distinta inclinación de la Fase O (Fo) del respectivo potencial de acción. Este es de mayor duración en beta, razón por la cual allí se produce el bloqueo unidireccional anterógrado. La resultante en el trazado de superficie se observa en la parte inferior: la onda P está incluida en el QRS y RP será menor que PR. B: Modalidad rápida-lenta. La vía alfa conduce rápidamente en sentido anterógrado y la beta lo hace lentamente en dirección contraria. El bloqueo unidireccional se produce en igual forma que en A. El trazado muestra un RP mayor que el PR debido al alejamiento de P respecto del complejo ventricular precedente y su acercamiento al siguiente; todo ello en virtud de la demora que se verifica en la vía beta.

un caso prototipo de esta modalidad en el que es dable apreciar que el tiempo de conducción anterógrado es relativamente más rápido que el retrógrado, condicionando un P—R menor que el RP—. En este caso la taquicardia pudo ser desencadenada y terminada mediante un estímulo.

Volviendo a la Fig. 1, en el esquema B, destinado a explicar este tipo de taquicardias, es preciso concebir que se modifican las propiedades electrofisiológicas de las dos vías; ahora la denominada alfa pasa a ser de conducción relativamente más rápida que la beta, que adquiere carácter de lenta. Además las diferencias temporales en la duración de los respectivos períodos refractarios deberían asumirse como pequeñas pero suficientes como para: a) determinar un bloqueo unidireccional y b) no requerir de demoras importantes en el tramo alfa para poder cerrar el circuito. La ubicación de la onda P— lejos en la diástole podría explicarse, como en la Fig. 4, por la llegada del es-

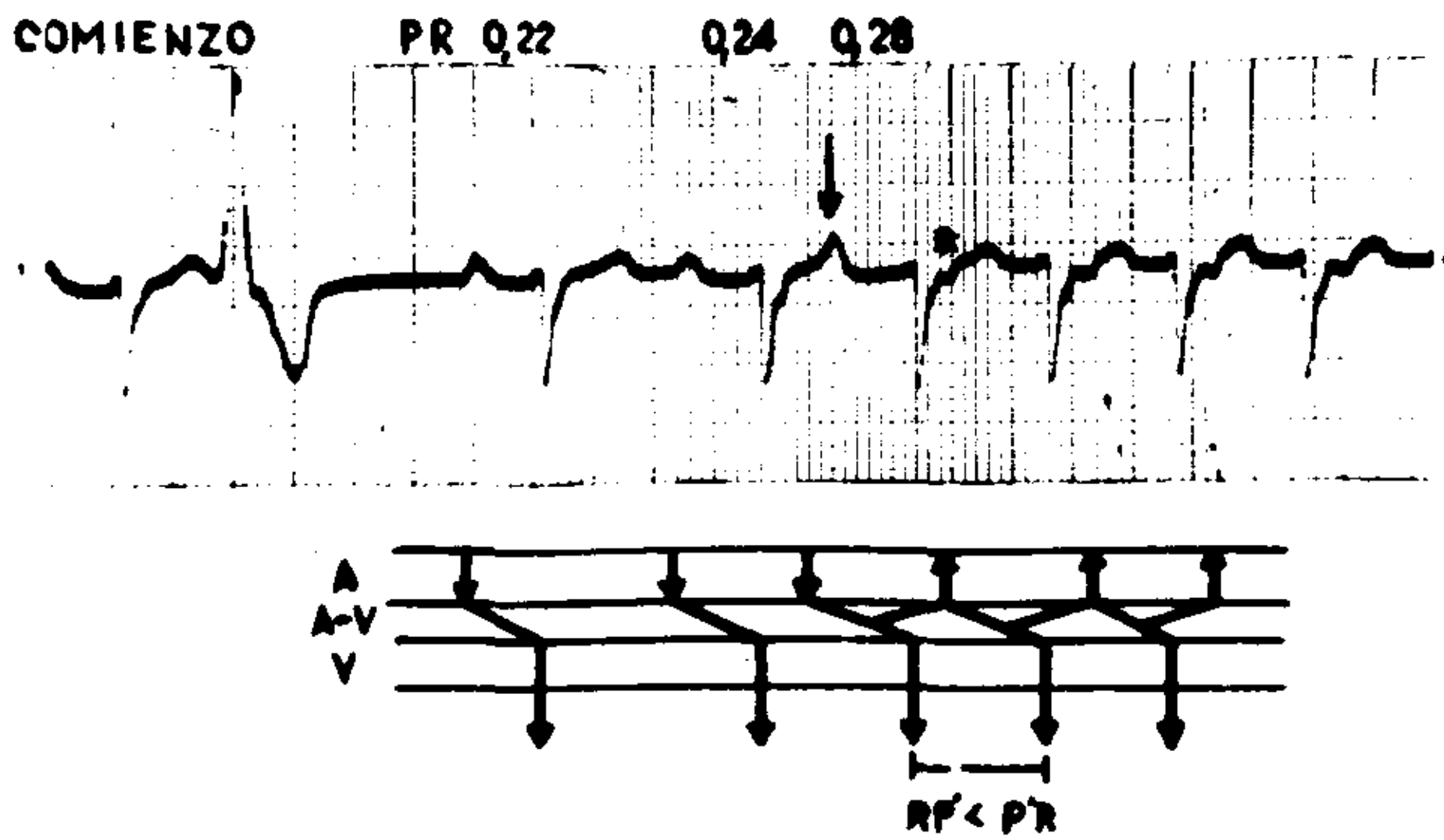


Fig. 2. Ejemplo de modalidad nodal lenta-rápida. Después de una extrasístole ventricular, se inicia un Mobitz 1 que es interrumpido por un latido anticipado auricular (flecha). Este sufre una gran demora a nivel nodal, a continuación de la cual queda establecido un ritmo taquicárdico. Obsérvese que el complejo ventricular lleva incluida en su porción final una muesca atribuible a la P retrógrada (asterisco). Resultante: RP menor que PR.

tímulo en período refractario relativo de la vía beta, con la consiguiente conducción lenta. Una explicación alternativa consistiría en que esta última tendría de por sí esas propiedades, sin necesidad de atribuirles al período refractario relativo.

Haces aberrantes ocultos

La existencia de estos haces (Kent o similares), que al no ser funcionantes en sentido anterógrado no determinan preexcitación ventricular, pero que pueden actuar en sentido retrógrado cerrando un circuito reentrante, han merecido mucha atención últimamente (13, 14, 15). Gillette (13) ha encontrado en su serie de taquicardias supraventriculares que su incidencia estadística es relativamente importante. Se describe a continuación un caso que servirá de ejemplo: el paciente venía referido por antecedentes de taquicardias paroxísticas; su electrocardiograma de superficie no mostraba preexcitación (Fig. 5). Durante la taquicardia, la deflexión P tendía a alejarse del complejo QRS en lugar de estar incluida en él (Fig. 6). En el estudio intracavitario se constató que la arritmia era relativamente fácil de generar con extraestímulos descargados desde un catéter ubicado en la porción distal del seno coronario. No se la pudo provocar desde ningún otro sitio de las aurículas. En la Fig. 7 puede obser-

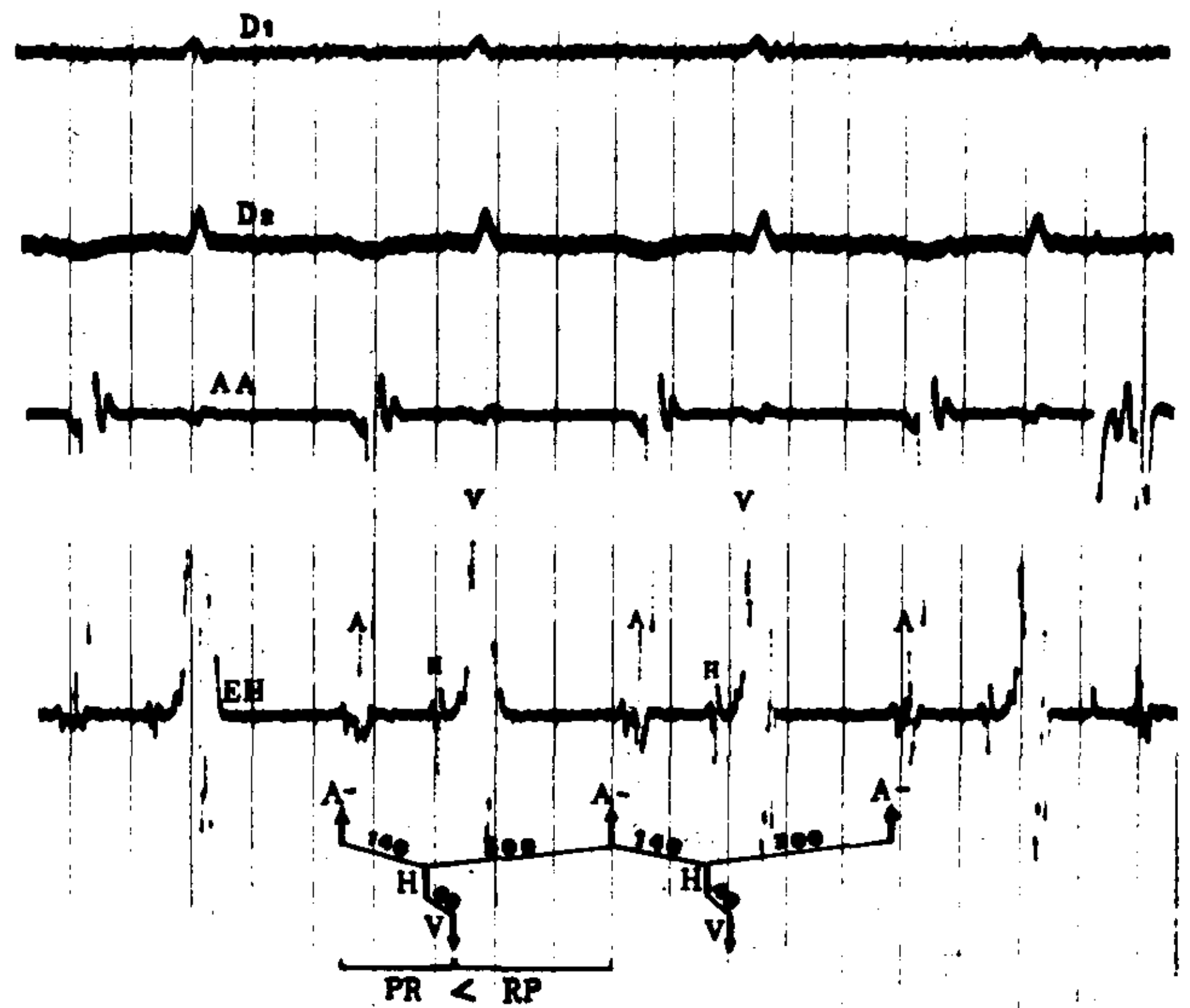


Fig. 3. Ejemplo de modalidad nodal rápida-lenta. De arriba hacia abajo están nominadas las derivaciones 1, luego la 2, la intracavitaria auricular derecha alta (AA) y por último la correspondiente al registro del haz de His (EH), que expresa también a la aurícula derecha baja. Obsérvese en D2 cómo la onda P negativa se aleja del latido precedente para acercarse al que sigue; ello configura que el brazo anterógrado PR sea menor que el retrógrado RP. En el diagrama de abajo se han medido las demoras respectivas: el tiempo A- (aurícula de conducción retrógrada) hasta V (ventrículo) mide 180 mseg y resulta de la suma A-H (His) más HV; en cambio, el recorrido de retorno a la aurícula asciende hasta 300 mseg. La secuencia de activación de la aurícula derecha es de abajo arriba, o sea desde EH a AA.

vase cómo se inicia la arritmia: con una estimulación basal a 780 mseg durante 8 latidos, se descarga un noveno a 360 y es éste el que desencadena el fenómeno. En la Fig. 8, en plena taquicardia, puede apreciarse la secuencia de activación: la aurícula izquierda en su porción más lateral (seno coronario distal) es la primera en despolarizarse; le sigue la derivación esofágica que se corresponde con la región posterior e interna de la misma cavidad; a continuación la aurícula derecha baja, y por último su parte más superior. En la Fig. 9 está esquematizado el circuito que recorre la corriente de estimulación: los tres puntos que allí se marcan se corresponden con los sitios señalados más arriba y en ese orden; la aurícula derecha alta no ha sido numerada por quedar excéntrica en relación a las áreas anatómicas que integran el recorrido circular. A partir del punto 3 (aurícula derecha baja) el estímulo sigue el eje

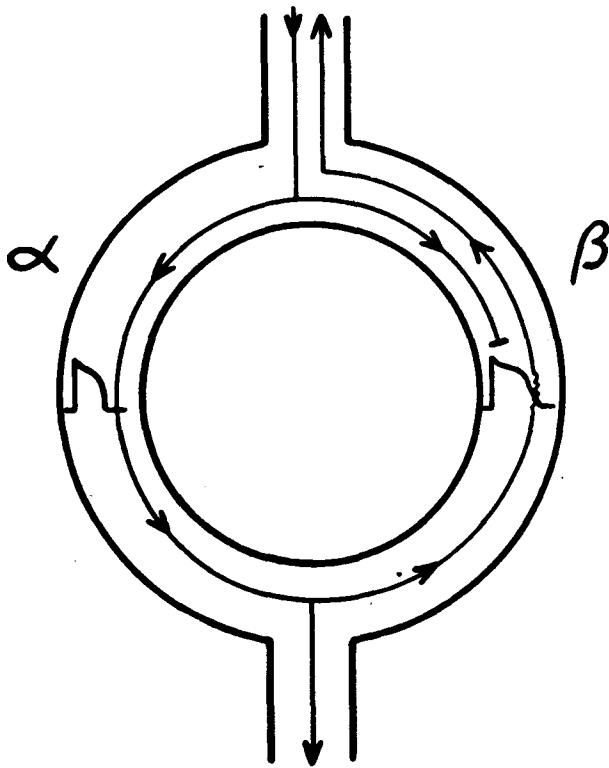


Fig. 4. Hipótesis aclaratoria sobre la modalidad rápida-lenta. El estímulo descende por alfa procedente de la aurícula y lo hace temporalmente alejado de su período refractario y con relativa rapidez; en cambio, en su camino retrógrado por la vía beta sorprende a ésta en período refractario relativo, razón por la cual se conduce lentamente (línea festoneada). Obsérvese que previamente durante la conducción anterógrada se había producido allí el bloqueo unidireccional.

nodohisiano, despolariza el ventrículo y busca la porción inferior del haz aberrante en demanda de la aurícula izquierda; después de aquí la secuencia sigue de acuerdo a lo ya descrito. La demora en recorrer este circuito explica por qué la onda P se separa del QRS; vale decir que, desde el momento en que se despolariza el ventrículo, la porción de anillo a recorrer hasta llegar a la aurícula es más extensa que cuando ello se verifica dentro del nódulo AV. Haciendo abstracción de la velocidad, la demora será función de la distancia.

Con el objeto de demostrar el tránsito extra-nodal del segmento retrógrado del anillo, se utilizó la técnica de extraestímulos ventriculares; éstos, descargados con creciente prematuridad, no aumentaron en forma importante los tiempos

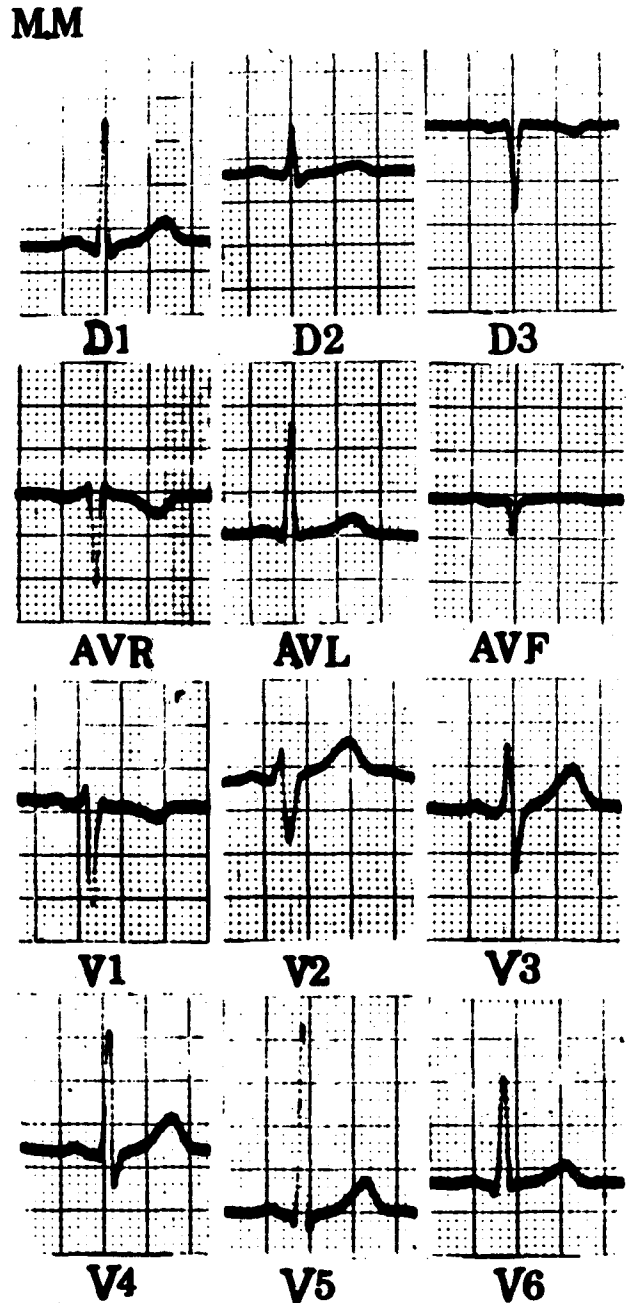


Fig. 5. Trazado de superficie del paciente referido por antecedentes de taquicardias paroxísticas. No se observa preexcitación.

ventriculoatriales. Sabido es que, si se hubiera interpuesto el nódulo en el camino ascendente, los tiempos respectivos acusarían demoras cada vez más significativas hasta que se lograra el período refractario absoluto de la estructura nodal.

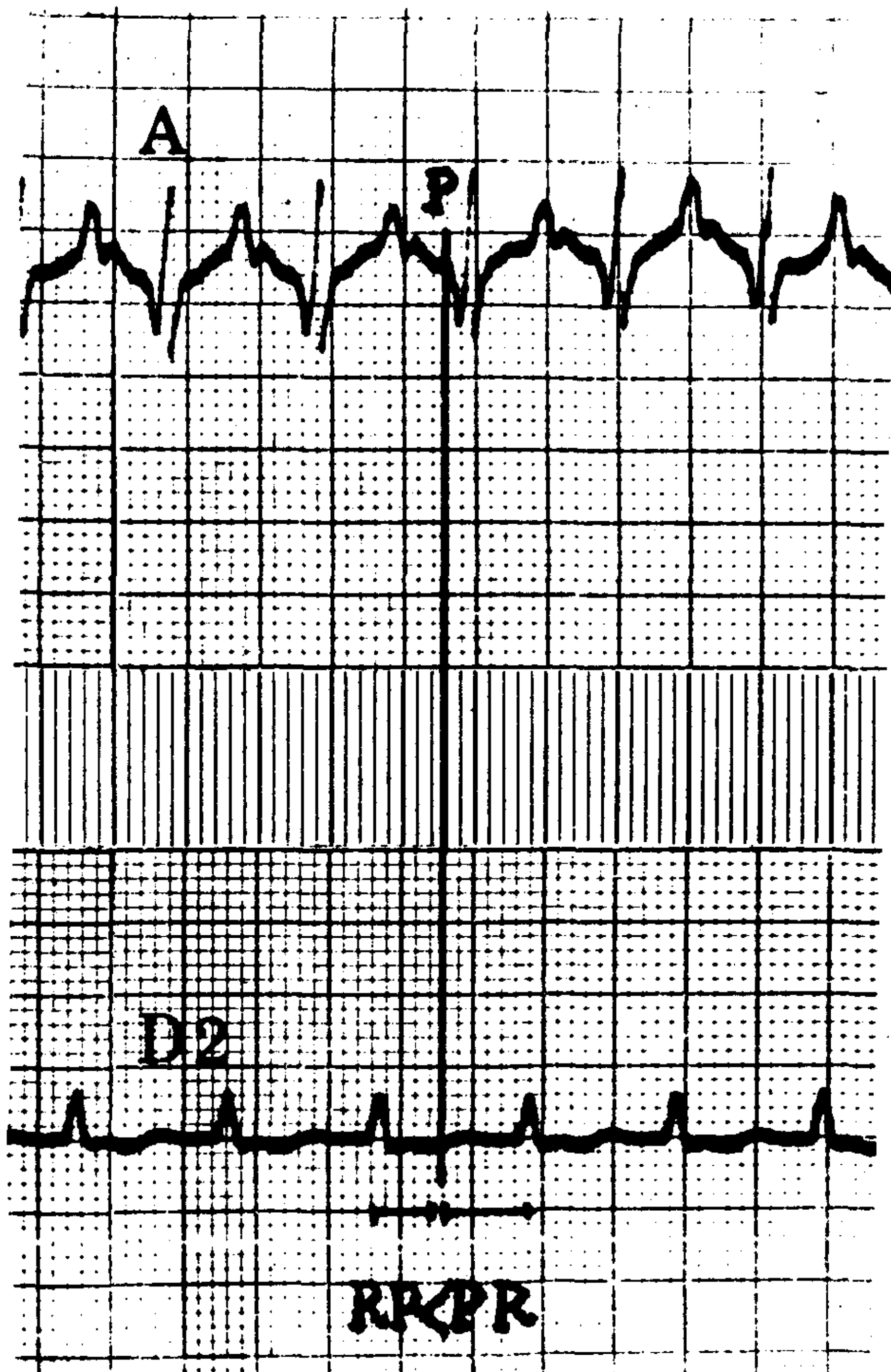


Fig. 6. Registro simultáneo de derivación intraauricular izquierda (seno coronario distal) y derivación 2. Como en esta última es difícil individualizar la onda P, se la proyecta desde la intraauricular (línea vertical). Obsérvese cómo la deflexión auricular se aleja de la onda R pero conservando la relación menor que PR.

Merece comentarse además el resultado del test de la ajmalina: con esta droga, y mientras duró su efecto medicamentoso, no se pudo reproducir la arritmia. Esto agrega un elemento de juicio más favorable a la presencia de un haz aberrante, desde el momento que la droga actúa sobre este último y el sistema His-Purkinje demorando o bloqueando la conducción.

Resumiendo: el hecho de poder reproducir la taquicardia sólo desde un punto cercano al circuito reentrante (seno coronario distal); de lograr una secuencia coherente durante el mapeo respectivo; el demostrar una conducta extra-

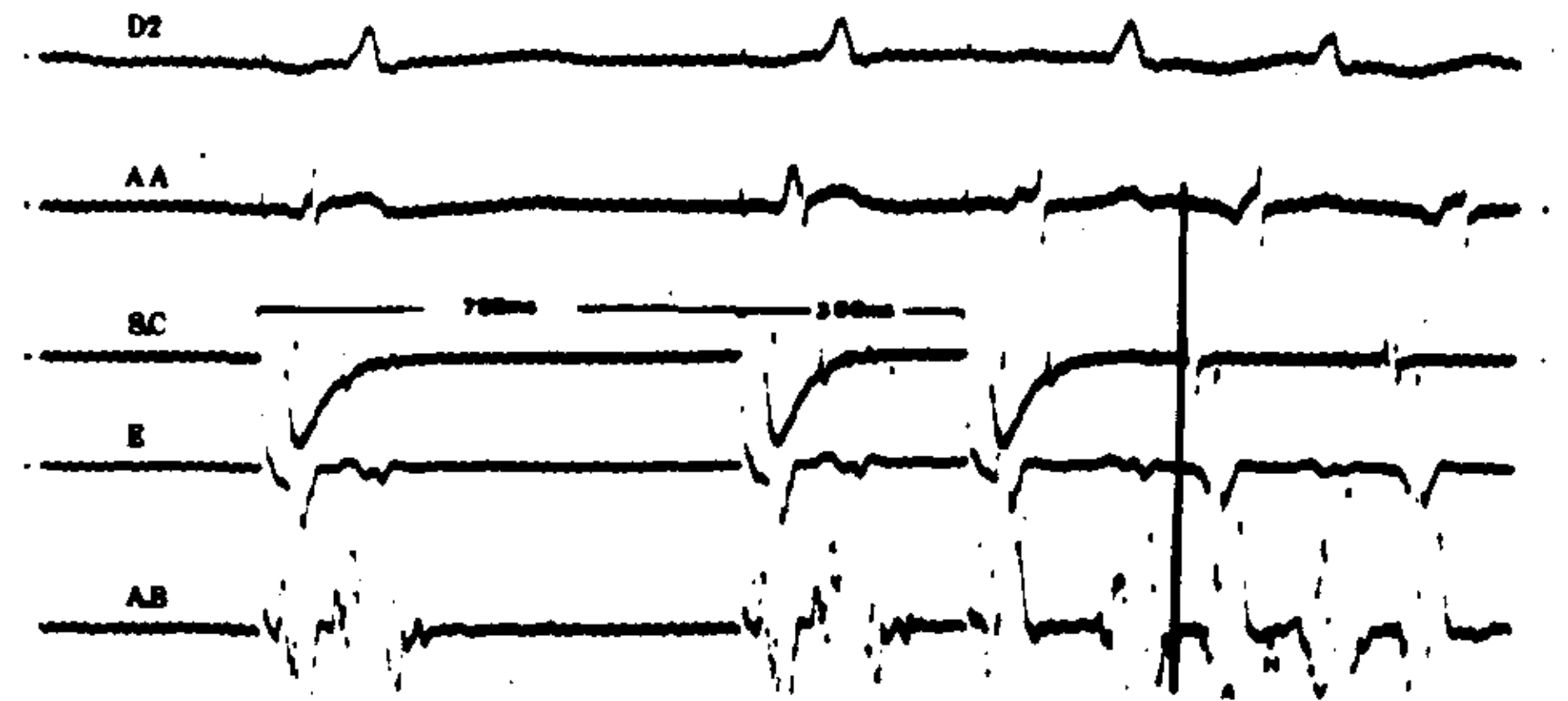


Fig. 7. Registro simultáneo; de arriba abajo: derivación 2 (D2), aurícula alta derecha (AA), seno coronario distal (SC), esofágica (E) y aurícula derecha baja (AB). Estimulación basal con intervalos de 780 mseg y acoplamiento a 360 mseg efectuada desde el seno coronario (SC); ello desencadena la taquicardia, de la cual sólo se ve el inicio. La línea vertical señala la secuencia de activación (ver Fig. 8).

nodal del brazo retrógado y una acción concordante de la ajmalina, abonarían a favor de la existencia de un fascículo accesorio que conectaría ambas cavidades izquierdas.

DISCUSION

En esta visión general sobre el tema de las taquicardias supraventriculares paroxísticas, se ha tratado de extraer conclusiones con respecto al área que utilizan para ejecutar su circuito, y se ha jerarquizado el valor semiológico del intervalo P-R en relación al RP-.

Sintetizando, una dimensión P-R mayor que RP-, estando casi siempre la P- incluida en el QRS, orientará hacia el diagnóstico de taquicardias reentrantes nodales en su modalidad lenta-rápida; cuando en circunstancias similares a la anterior la deflexión P- tienda a alejarse del QRS, obligará a indagar la posibilidad de que esté actuando un haz aberrante oculto. Por último, cuando la P- se desplace lejos en la diástole, trasponiendo el punto medio del espacio existente entre dos latidos, la distancia P-R será menor que la RP-; esta relación inversa será propia de la modalidad nodal rápida-lenta. Es conveniente destacar, sin embargo, el valor relativo de este razonamiento. Lo expuesto sólo tendrá carácter orientador, debiendo estos casos ser sometidos adicionalmente a técnicas de extraestímulos y de mapeo intracavitario; las primeras, para establecer fehacientemente la



Fig. 8. Las derivaciones están colocadas en el mismo orden de arriba abajo y con las mismas denominaciones que en la Fig. 7. La taquicardia es de 140 latidos por minuto. La línea vertical señala el primer sitio que se activa en las aurículas, o sea el correspondiente a la izquierda en el seno coronario distal (SC); luego sigue la derivación esofágica (E), la aurícula derecha baja (AB) y por último la alta (AA). A partir de AB el estímulo despolariza el haz de His (H) y el ventrículo (V).

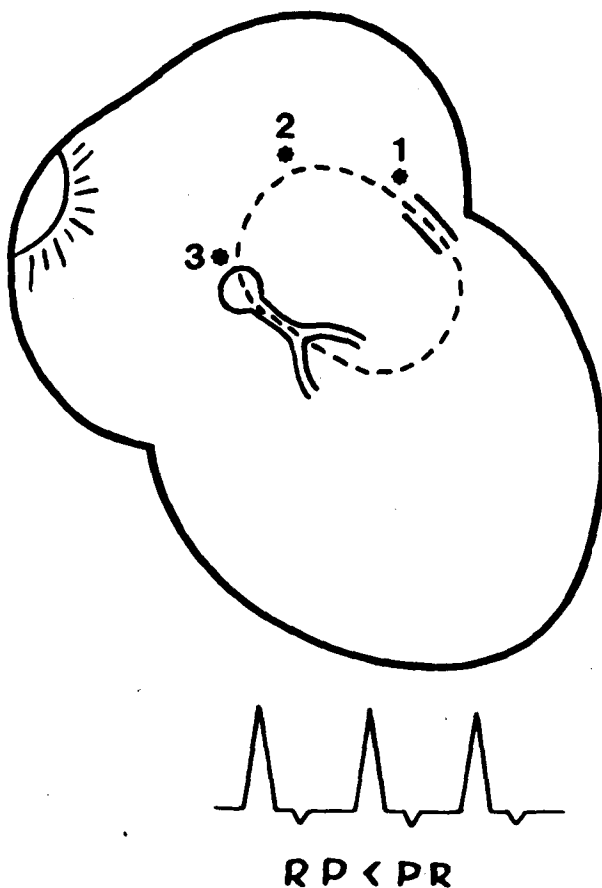


Fig. 9. Esquema del circuito que recorre el estímulo de acuerdo con los registros intracavitarios de las Figs. 7 y 8. Los números corresponden a los sitios donde están ubicados los catéteres y el orden con que son estimulados. El número 1 es el seno coronario distal (aurícula izquierda lateral); el 2, el esofágico (región posterior e interna de la aurícula izquierda) y el 3 es la aurícula derecha baja. A partir de aquí se activan el haz de His, el ventrículo, y nuevamente el punto 1 a través del haz anómalo, con lo cual se cierra el anillo. Repárese que este último es de gran dimensión, lo cual explica la demora de la P respecto del QRS.

existencia o no de conducta nodal, entendiéndose por tal al progresivo enlentecimiento de la conducción a medida que los acoplamientos son más precoces. La segunda, para verificar el recorrido de la activación circular.

Además, frente a cada caso de taquicardia paroxística supraventricular, será menester pasar revista a las pautas diferenciales entre mecanismos reentrantes y de foco. Ellas son:

- a) Forma de comienzo y finalización.
- b) Existencia o no de "calentamiento".
- c) Técnica de extraestímulos durante la taquicardia.

a) En el primer caso, taquicardia nodal lenta-rápida, la iniciación de la arritmia a partir de un latido anticipado y la demora que se produce en el tránsito nodal, son propios de los mecanismos reentrantes. Los otros dos casos pudieron ser iniciados y terminados a voluntad por medio de estímulos apropiados, circunstancia que también favorece el mecanismo aludido.

b) Ninguno de los tres pacientes exhibieron "calentamiento", propio de los mecanismos focales. Se define como tal al fenómeno por el cual un centro automático, al descargarse, incrementa su frecuencia hasta adquirir la que le corresponde. En los casos presentados la fre-

cuencia cardíaca definitiva se adquiriría prácticamente desde el comienzo.

c) Respecto de esta técnica, desarrollada brillantemente por H. J. J. Wellens (160), ella permite, al analizar la pausa postestimulación, discriminar entre foco y circuito reentrante. El primero exhibirá una pausa postsupresión, mientras que el segundo sólo ligeros desplazamientos en la longitud del ciclo de la taquicardia.

No es posible dejar concluido este tema sin

destacar que aún existe alrededor del mismo una nutrida controversia, sobre todo desde los estudios de Cranefield (17, 18). Se desprende de ellos que las pautas diferenciales entre foco y reentrada no parecerían de definición tan categórica, ni que ambos mecanismos fueran excluyentes entre sí. No obstante ello, cabe aceptarlas como verdades aproximativas que gozan aún de sólido respaldo experimental y clínico.

CONCLUSION

De la fertilidad imaginativa de los electrofisiólogos de comienzos de siglo, de su talento, y de la ingeniosidad de sus modelos experimentales, se ha pasado a una cada vez mayor certidumbre actual. Tan es así que hoy en los laboratorios de electrofisiología se logran reproducir eventos de observación clínica; corroborar desde dónde se desencadenan; utilizar drogas que puedan suprimirlos y verificar si consiguen impedir su repetición espontánea o provocada, etcétera.

Mención aparte merece el hecho de poder efectuar una aproximación topográfica de ubicación de haces aberrantes; ello abre insospechadas posibilidades quirúrgicas para aquellos casos refractarios a la medicación.

No obstante lo conseguido, el camino a recorrer es aún largo y resulta bueno asumirlo como tal, porque el desafío que ello supone incita la imaginación, el ingenio y la indagación permanente.

BIBLIOGRAFIA

1. Kent AFS: Researches on the structure and function of the mammalian heart. *J Physiol* 14: 233, 1893.
2. Mines GR: On dynamic equilibrium in the heart. *J Physiol* 46: 23, 1913.
3. Lewis T et al: A demonstration of circus movement in clinical flutter of the auricles. *Heart* 8: 341, 1921.
4. Méndez C, Moe GK: Demonstration of a dual AV nodal conduction system in the isolated rabbit heart. *Circ. Research* 19: 378, 1966.
5. Moe GK, Méndez C: The physiologic basis of reciprocal rhythm. *Prog Cardiovasc Dis* 8: 461, 1966.
6. Scherf D, Cohen J, Parangi A, Yildiz M: Paroxysmal tachycardia precipitated by atrial or ventricular extrasystoles. *Am J Cardiol* 11: 757, 1963.
7. Scherlag BJ, Lau SH, Helfant RH, Berkowitz WD, Stein E, Damato AN: Catheter technique for recording His bundle activity in man. *Circulation* 39: 13, 1969.
8. Valero E, Pesce R, Drajer S, Kohan A, Neuman J: Electrograma del haz de His. *Rev Arg de Cardiol* 40: 37, 1972.
9. Rosen KM et al: Demonstration of dual atrioventricular nodal pathway in man. *Am J Cardiol* 33: 291, 1974.
10. Wu D, Denes P, Amat y Leon F, Dhingra R, Wyndham CRC, Banerfeind R, Latif P, Rosen KM: Clinical, electrocardiographic and electrophysiologic observations in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 41: 1045, 1978.
11. Wolff GS et al: The fast-slow form of atrioventricular nodal reentrant tachycardia in children. *Am J Cardiol* 43: 1181, 1979.
12. Sung RJ et al: Initiation of two distinct forms of atrioventricular nodal reentrant tachycardia during programmed ventricular stimulation in man. *Am J Cardiol* 42: 404, 1978.
13. Gillette PC: Concealed anomalous cardiac conduction pathways: a frequent cause of supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 40: 849, 1977.
14. Sung RJ: Clinical and electrophysiologic observations in patients with concealed accessory atrioventricular bypass tracts. *Am H Cardiol* 40: 839, 1977.
15. Spurrell RAJ et al: Concealed bypasses of the atrioventricular node in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. Revealed by intracardiac electrical stimulation and Verapamil. *Am J Cardiol* 33: 590, 1974.
16. Wellens HJJ: Taquicardias. Estudio y tratamiento mediante estimulación eléctrica. Ediciones Toray SA, 1974.
17. Cranefield PF, Aronson RS: Initiation of sustained rhythmic activity by single propagated action potentials in canine cardiac Purkinje fibers exposed to sodium-free solution or to ouabain. *Circ Res* 34: 477, 1974.
18. Wit AL, Cranefield PF: Triggered activity in cardiac muscle fibers of the simian mitral valve. *Circ Res* 38: 85, 1976.