

## Diferentes tiempos de conducción auriculoventricular y fenómeno de alternancia en los intervalos del ciclo en taquicardia por reentrada nodal AV de la variedad común



### Different atrioventricular conduction times and cycle length alternans phenomenon of a typical AV nodal reentrant tachycardia

#### Informe del caso

Paciente masculino de 51 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial sistémica de larga duración y sin otros datos clínicos relevantes, que padecía episodios paroxísticos de palpitations rápidas, por lo general autolimitadas, de 2 años de evolución. Un ECG obtenido durante uno de esos episodios en el Servicio de Emergencias mostró una taquicardia regular con complejos QRS estrechos (frecuencia: 140 lpm). El ecocardiograma bidimensional con Doppler fue normal. Los síntomas persistieron durante el tratamiento con diltiazem en dosis de 180 mg diarios, decidiéndose su evaluación electrofisiológica y la ablación por radiofrecuencia.

Durante el ritmo sinusal espontáneo, a un intervalo del ciclo de 840 ms, los intervalos AH y HV fueron normales (fig. 1).

Mediante estimulación auricular programada (S1-S1: 600 ms; S1-S2: 310-350 ms) se indujeron múltiples episodios de taquicardia supraventricular por reentrada nodal AV «lenta-rápida», en algunos de los cuales se observaron agrupamientos variables de los complejos QRS, alternancia del intervalo del ciclo (figs. 2-4), y que se interrumpieron de manera espontánea, tanto en la rama retrógrada como en la anterógrada del circuito de la taquicardia (figs. 5 y 6, respectivamente).

Una característica de los agrupamientos de los complejos QRS fue que en esos periodos no hubo modificaciones discernibles de los intervalos del ciclo y tampoco de los

intervalos AH, HV ni HA, hasta la aparición de un intervalo del ciclo prolongado con persistencia del mecanismo de la taquicardia. Ello indica que el bloqueo del impulso en la vía lenta anterógrada se producía de manera inusual, sin la prolongación del tiempo de conducción característica del bloqueo nodal AV (prolongación que se observó en uno de los episodios con terminación espontánea [fig. 6]). Por otra parte, el mantenimiento de la taquicardia después de la prolongación ostensible del intervalo AH indicaba que una segunda vía lenta también se hallaba vinculada al circuito de la arritmia.

Luego del estudio electrofisiológico se realizó la ablación por radiofrecuencia del acceso a la vía «lenta» anterógrada, guiada por la ubicación anatómica de los catéteres por radioscopia y por los electrogramas intracavitarios, lográndose evitar la inducción de la arritmia por estimulación programada y durante la infusión intravenosa de isoproterenol (hasta 4 mcg/min).

#### Comentarios

Es bien conocido que, en la variedad «común» de taquicardia supraventricular por reentrada nodal AV, la conducción anterógrada utiliza una vía «lenta», y la conducción retrógrada, una vía «rápida»<sup>1</sup>. Aún no se han definido con precisión absoluta la conformación exacta del circuito de reentrada ni los tejidos que lo integran. La evidencia electrofisiológica y farmacológica disponible indica que la vía anterógrada «lenta» está compuesta por tejido nodal AV<sup>1-4</sup>. En cambio, la vía retrógrada «rápida» puede estar constituida por un tejido de respuesta «rápida»<sup>5,6</sup> o por tejido nodal AV<sup>4,7,8</sup>. La interrupción de la arritmia, espontánea o provocada, ocurre en la vía anterógrada «lenta» (el eslabón más vulnerable del circuito), precedida por una lentificación progresiva de la conducción (bloqueo tipo Mobitz I). En cambio, la interrupción espontánea de la arritmia en la vía retrógrada «rápida» puede ser súbita e inesperada (bloqueo tipo Mobitz II). Este comportamiento indica que las vías involucradas en el circuito de estas taquicardias estarían compuestas, al menos en un número de casos, por poblaciones celulares disímiles, de respuesta «lenta» y de respuesta «rápida».

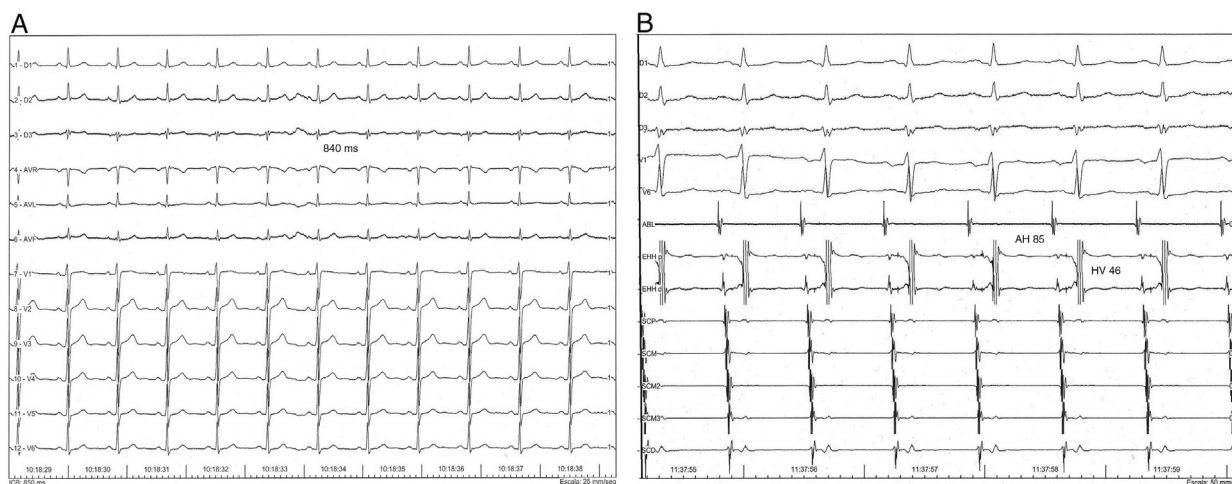
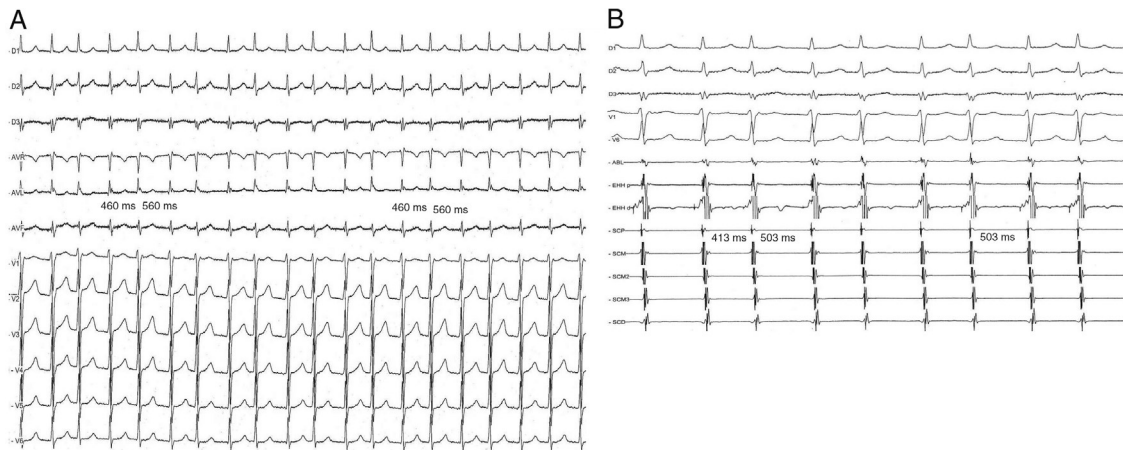


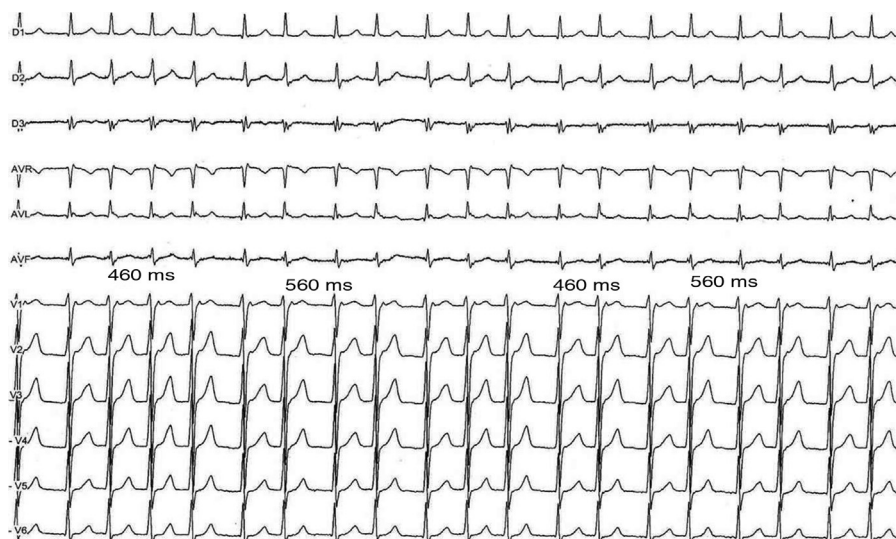
Figura 1 A) ECG basal en ritmo sinusal con conducción AV 1:1, a un intervalo del ciclo de 840 ms. B) Electrogramas intracavitarios que muestran los intervalos de conducción: AH=85 ms y HV=46 ms.



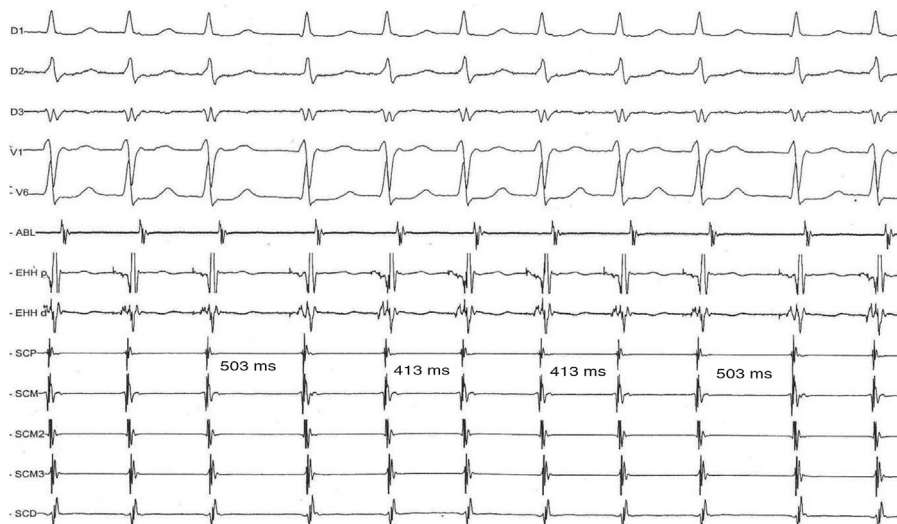
**Figura 2** A) Registro de 12 derivaciones de superficie que muestra el fenómeno de alternancia de ciclo durante la taquicardia por reentrada nodal AV. B) Registro simultáneo en las derivaciones electrocardiográficas I, II, III, V1 y V6 y los electrogramas de la aurícula derecha alta (ADA), del haz de His proximal y distal (EHH p y EHH d, respectivamente) y del seno coronario proximal (SCP), medio (SCM) y distal (SCD) que muestra la taquicardia por reentrada nodal AV, con el fenómeno de alternancia en el intervalo del ciclo debido a alternancia en el intervalo -AH 413 ms y 503 ms), en tanto los intervalos HA y HV permanecen invariables.

Si bien el bloqueo de tipo Mobitz I es característico del nódulo AV normal o anormal, también puede ocurrir en el sistema de His-Purkinje anormal<sup>1</sup>. La interrupción espontánea de la taquicardia por reentrada nodal AV en la modalidad Mobitz I coincide con las bien conocidas propiedades electrofisiológicas del nódulo AV e indica que la vía anterógrada «lenta» involucra a un tejido de respuestas «lentas» genuinas<sup>1-4,8,9</sup>. El bloqueo de tipo Mobitz II es característico de los tejidos con «respuestas rápidas deprimidas», como el sistema de His-Purkinje dañado<sup>10,11</sup> y también se observa en vías accesorias AV manifiestas u ocultas<sup>12,13</sup>. Por lo tanto, el

bloqueo tipo Mobitz II en la vía anterógrada «lenta» observado en nuestro caso sugiere que esa vía estaba integrada, por lo menos en parte, por un tejido de respuesta «rápida». El fenómeno de «fatiga» de la conducción, es decir, el deterioro acumulativo (tiempo y frecuencia-dependiente) de la propagación del impulso que ocurre a frecuencias cardiacas rápidas fue descrito por primera vez en el nódulo AV normal<sup>14</sup>, pero también ocurre en el sistema de His-Purkinje dañado y en vías accesorias AV, por la presencia de respuestas rápidas deprimidas, sin ningún cambio que lo preanuncie. Este mecanismo permitiría explicar el comportamiento tan



**Figura 3** Electrocardiograma en las 12 derivaciones simultáneas durante la taquicardia por reentrada nodal AV, con agrupamientos variables de los complejos QRS (4, 2 y 3 complejos QRS hasta la mitad del trazado, separados por intervalos del ciclo prolongados) y luego el fenómeno de alternancia que se describió en la figura 3.

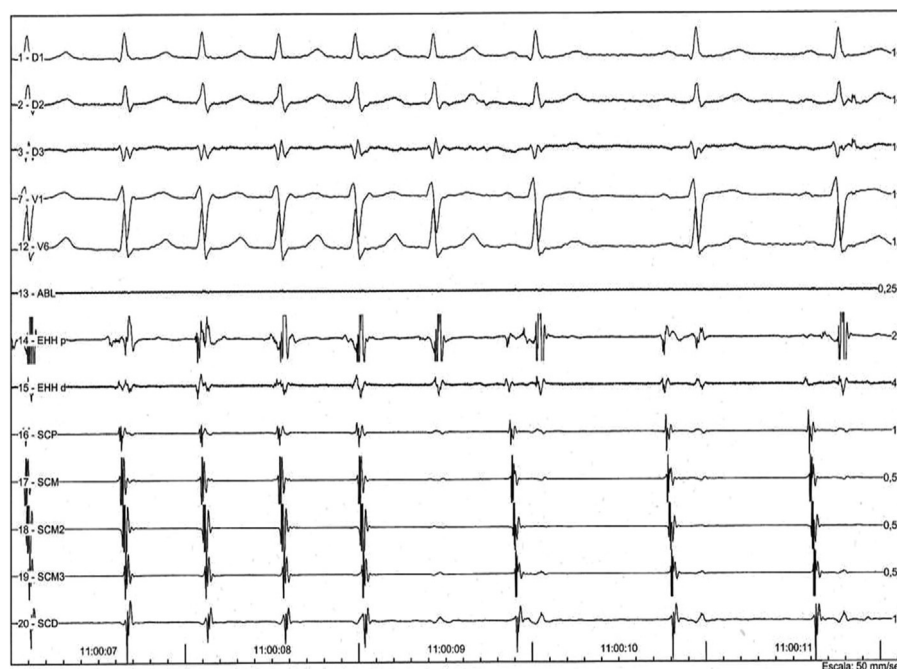


**Figura 4** Registro electrocardiográfico e intracavitario que muestra la secuencia de agrupamiento de cuatro complejos QRS separados por intervalos del ciclo más prolongados. Advértase que los intervalos AH más breves son idénticos, 413 ms) y que los intervalos más prolongados también lo son. Estos no están precedidos por ningún cambio que preanuncie su aparición. EHH d: haz de His distal; EHH p: haz de His proximal; SCD: seno coronario distal; SCM: seno coronario medio; SCP: seno coronario proximal.

peculiar de los intervalos del ciclo en la taquicardia por reentrada nodal AV descrito en este artículo.

El bloqueo de tipo Mobitz II en la vía anterógrada lenta es similar al que conduce a la interrupción espontánea de esta arritmia en la vía retrógrada rápida, descrito en varios artículos, un comportamiento idéntico al que ocurre en el sistema de His-Purkinje dañado por alguna enfermedad, incluso en estadios tempranos. Este hecho se relaciona

con una prolongación de la refractariedad por sobreestimulación en el tejido de conducción afectado. En efecto, en esas condiciones, el periodo refractario puede experimentar una prolongación progresiva, tiempo dependiente, aun cuando el intervalo del ciclo no se modifique, de modo tal que el bloqueo del impulso ocurre cuando la duración del periodo refractario iguala al intervalo del ciclo o lo supera.



**Figura 5** Interrupción espontánea de la taquicardia por reentrada nodal AV en la rama retrógrada del circuito. EHH d: haz de His distal; EHH p: haz de His proximal; SCD: seno coronario distal; SCM: seno coronario medio; SCP: seno coronario proximal.



**Figura 6** Interrupción espontánea de la taquicardia por reentrada nodal AV en la rama anterógrada del circuito, con prolongación previa del intervalo AH. EHH d: haz de His distal; EHH p: haz de His proximal; SCD: seno coronario distal; SCM: seno coronario medio; SCP: seno coronario proximal.

## Financiación

No se recibió patrocinio de ningún tipo para llevar a cabo este artículo.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

- Denes P, Wu D, Dhingra RC, et al. Demonstration of dual AV nodal pathways in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation*. 1973;48:549-55.
- Wellens HJJ, Tan SL, Bar FWH, et al. Effect of verapamil studied by programmed electrical stimulation of the heart in patients with paroxysmal reentrant supraventricular tachycardia. *Br Heart J*. 1977;39:1058-66.
- Wellens HJJ, Duren DR, Liem KL, et al. Effect of digitalis in patients with paroxysmal atrioventricular nodal tachycardia. *Circulation*. 1975;52:779-88.
- Di Marco JP, Sellers TD, Lerman BB, et al. Diagnostic and therapeutic use of adenosine in patients with supraventricular tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol*. 1985;6:417-25.
- Akhtar M, Jazayeri MR, Sra J, et al. Atrioventricular nodal reentry. Clinical, electrophysiological and therapeutic considerations. *Circulation*. 1993;88:282-95.
- Gomes JA, Kang PS, Keien G, et al. Simultaneous anterograde fast-slow atrioventricular nodal pathway conduction after procainamide. *Am J Cardiol*. 1980;46:677-84.
- Sethi KK, Laishankar S, Khaliluliah M, et al. Selective blockade of retrograde fast pathway by intravenous diopyramide in paroxysmal supraventricular tachycardia mediated by dual atrioventricular nodal pathways. *Br Heart J*. 1983;49:532-43.
- Mc Guire MA, Janse MJ, Ross DL. «AV nodal» reentry. Part II, AV nodal, AV junctional, or atrionodal reentry. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1993;4:573-86.
- Fujimura O, Guiraudon GM, Yee R, et al. Operative therapy of atrioventricular node reentry and results of an anatomically guided procedure. *Am J Cardiol*. 1989;64:1327-32.
- Narula OS, Samet P. Wenckebach and Mobitz II type AV block due to block within the His bundle and bundle branches. *Circulation*. 1970;41:974-9.
- Halpern MS, Nau GJ, Chiale PA, et al. Mechanism of Mobitz II periodicities. En: Rosenbaum MB, Elizari MV, editores. *Frontiers of cardiac electrophysiology*. La Haya: Martinus Nijhoff; 1983. p. 465-87.
- Przybylski J, Chiale PA, Sanchez RA, et al. Supernormal conduction in the accessory pathway of patients with overt or concealed preexcitation. *J Am Coll Cardiol*. 1987;9:1269-78.
- Bharati S, Lev M. Anatomy of the normal conduction system, disease related changes and their relationship to arrhythmogenesis. En: Podrid PJ, Kowey PR, editores. *Cardiac arrhythmias. Mechanisms, diagnosis and management*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1995. p. 1-15.
- Lewis T, Master AM. Observations upon conduction in the mammalian heart: AV conduction. *Heart*. 1925;12:209-69.

Mario González<sup>a</sup>, Carlos Quiroga<sup>b</sup>, Pablo Fernández<sup>b</sup>, Hugo Garro<sup>b</sup> y Pablo Chiale<sup>b,\*</sup>

<sup>a</sup> Laboratorio de Electrofisiología Cardíaca, Hersey Medical Center, PennState University, Pensilvania, Estados Unidos

<sup>b</sup> Centro de Arritmias Cardíacas de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, División Cardiología, Hospital J.M. Ramos Mejía, Buenos Aires, Argentina

\* Autor para correspondencia. Correo postal: General Urquiza 609, 1221 Buenos Aires, Argentina.

Correos electrónicos: [centrodearritmias@fibertel.com.ar](mailto:centrodearritmias@fibertel.com.ar), [pablochiale@fibertel.com.ar](mailto:pablochiale@fibertel.com.ar) (P. Chiale).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.acmx.2014.04.001>