

Participación de múltiples vías aurículo-ventriculares en una taquicardia por reentrada nodal

Oscar A. Pellizón¹, Sebastián Nannini¹, Abel Tamantini¹, Mario D. Gonzalez²

1. Centro de Arritmias Cardíacas, Servicio de Cardiología, Hospital Provincial del Centenario. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario, Santa Fe, Argentina.

2. Milton S. Hershey Medical Center, Penn State University Hershey, Pennsylvania, USA.

Resumen. Este es un paciente que se le realizó un estudio electrofisiológico para el tratamiento de una taquicardia de reentrada nodal AV (AVNRT) y después del estudio se puede evocar que es un AVNRT que comienza como una variedad lenta-lenta y que se transforma progresivamente en la más variedad común o de velocidad lenta mediada por múltiples vías, incluida una posible vía lenta intermedia con propiedades de decremento. La ablación por radiofrecuencia en la vía lenta fue efectiva para eliminar el circuito.

Summary. Participation of Multiples Atrio-Ventricular Pathways in a AV Nodal Reentrant Tachycardia. This is a patient in whom an electrophysiological study is performed for the treatment of a AV nodal reentrant tachycardia (AVNRT) and after the study it can be evoked that it is a AVNRT starting as a slow-slow variety and that progressively transforms into the most common or slow-fast variety mediated by multiple pathways, including a possible intermediate slow pathway with decremental properties. Radiofrequency ablation on the slow pathway was effective to eliminate the circuit.

Introducción

La taquicardia reentrante nodal aurículo-ventricular (TRNAV) es una taquicardia supraventricular frecuente. El nódulo aurículo-ventricular (NAV) puede disociarse en dos vías con diferentes propiedades de conducción y refractariedad. Son las vías otroras llamadas alfa y beta hoy conocidas también como rápida y lenta^{1,2}.

Esta doble fisiología se interpretó en un comienzo como el pre-requisito para las TRNAV, las cuales pueden ser puesta en evidencia en un estudio electrofisiológico con extraestímulos auriculares donde se observa un incremento súbito y muy manifiesto del intervalo aurícula-His (A-H), denominado salto de vía nodal. Sin embargo, la doble fisiología nodal se puede demostrar en pacientes que no tienen reentrada nodal y por otro lado puede existir una ausencia de una doble fisiología evidente en pacientes con reentrada nodal confirmada^{3,4}.

Si bien la doble fisiología nodal es de observación frecuente, sólo algunos individuos tienen estas TRNAV. En primer lugar, los pacientes con reentrada nodal tienen intervalos A-H más prolongados durante conducción 1:1 a frecuencias rápidas que los individuos sin reentrada nodal⁴. Por otro lado, estudios recientes han demostrado la existencia de múltiples vías aurículo-nodales y que la reentrada nodal rápida-lenta no es simplemente la forma reversa de la reentrada lenta-rápida⁵.

Este comportamiento del NAV justifica la existencia de 3 tipos de TRNAV: lenta-rápida (83 %), rápida-lenta (10 %) y lenta-lenta (7 %)⁴. En algunos pacientes pueden inducirse más de una forma de reentrada nodal, pero es una situación muy infrecuente. La presente comunicación describe un paciente en el cual se observa de manera continua dos mecanismos de TRNAV, y una forma muy inusual de inicio

del mecanismo reentrante.

Caso clínico

Un paciente de 50 años, sin enfermedad cardíaca estruc-

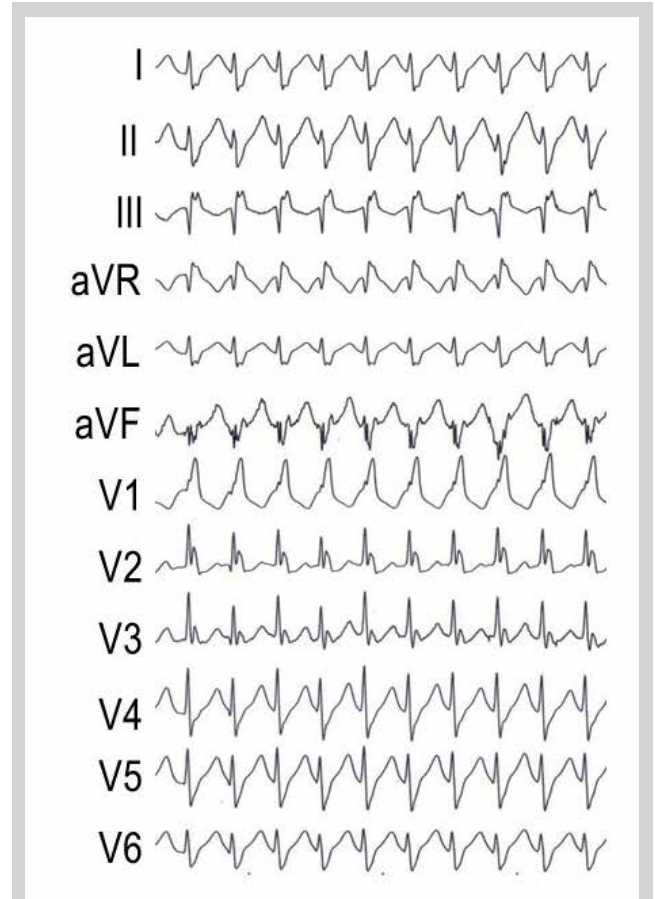


Figura 1. Electrocardiograma de ingreso. Se observa una taquicardia con imagen de bloqueo completo de rama derecha y AQRS superior e imposibilidad de identificar ondas P en las diástoles.

Correspondencia: Dr. Oscar A. Pellizón
Cochabamba 1231, 7° piso. Rosario (2000), Santa Fe, Argentina.
Email: oapellizon@gmail.com
Telefono: +0341-156953621

Recibido: 08/02/2019 Aceptado: 17/03/2019

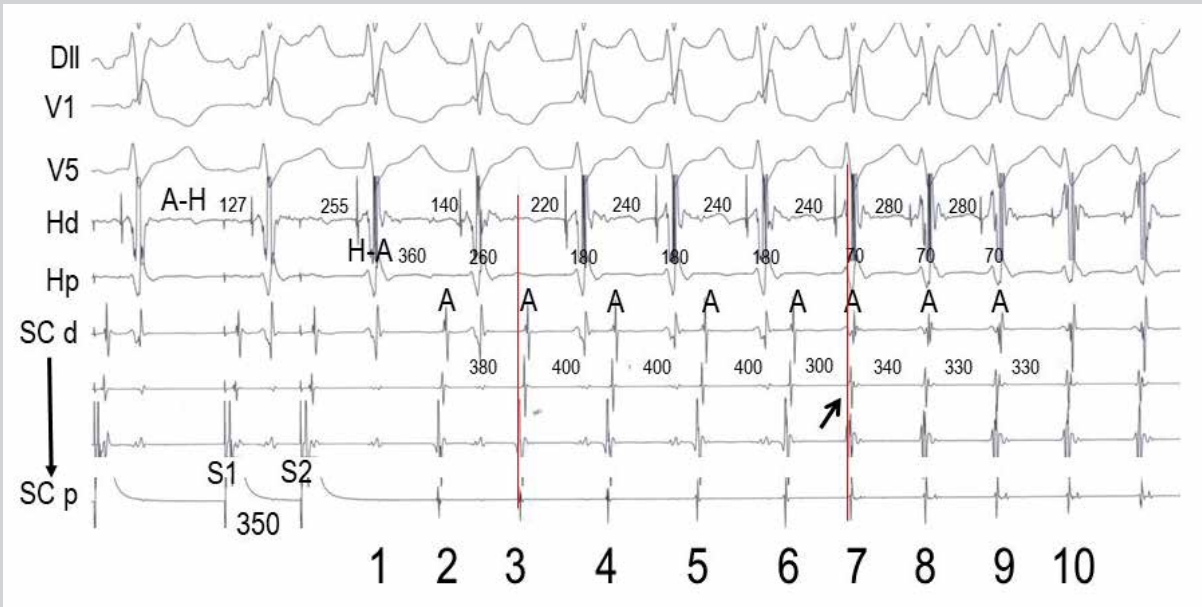


Figura 2. Estudio electrofisiológico donde un extraestímulo auricular (S2 350 mseg) produce salto de vía en el nodo aurículo-ventricular y desencadena una taquicardia reentrante nodal aurículo-ventricular. Se observa del latido 1 al 6 la variedad lenta-lenta con conducción decremental. Del latido 7 en adelante se transforma en la variedad lenta-rápida. SCd = seno coronario distal; SCp= seno coronario proximal; Hp= His proximal; Hd= His distal.

Esquema 1

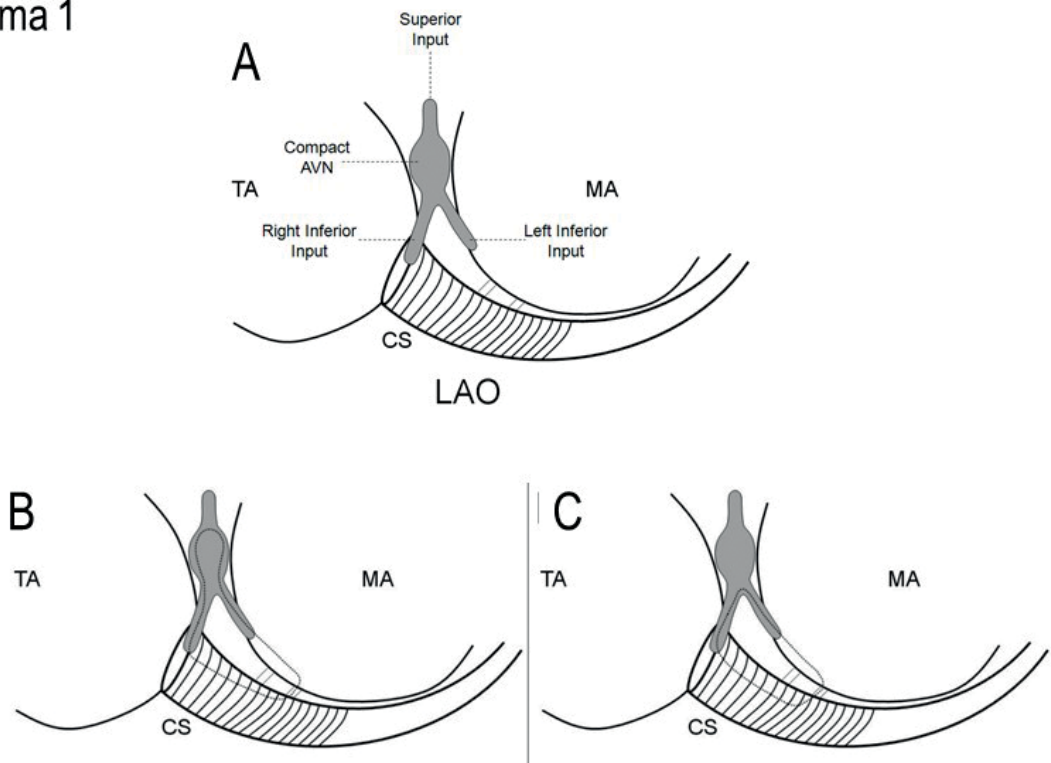


Figura 3. Representación esquemática del nódulo aurículo-ventricular en proyección oblicua anterior izquierda. A. El nódulo aurículo-ventricular se muestra por encima del seno coronario entre el anillo mitral y tricuspídeo. La extensión superior está en contacto con ambas aurículas, la inferior derecha con el seno coronario y la inferior izquierda con el anillo mitral. B. Circuito reentrante que involucra la musculatura del seno coronario que conecta la extensión inferior con el nódulo aurículo-ventricular compacto. Este circuito ha sido postulado para la variedad lenta-rápida. C. Reentrada similar a B pero sin compromiso del nódulo aurículo-ventricular compacto. Este circuito ha sido propuesto para la variedad lenta-lenta. Tomado de González MD y col. (cita 4).

Esquema 2

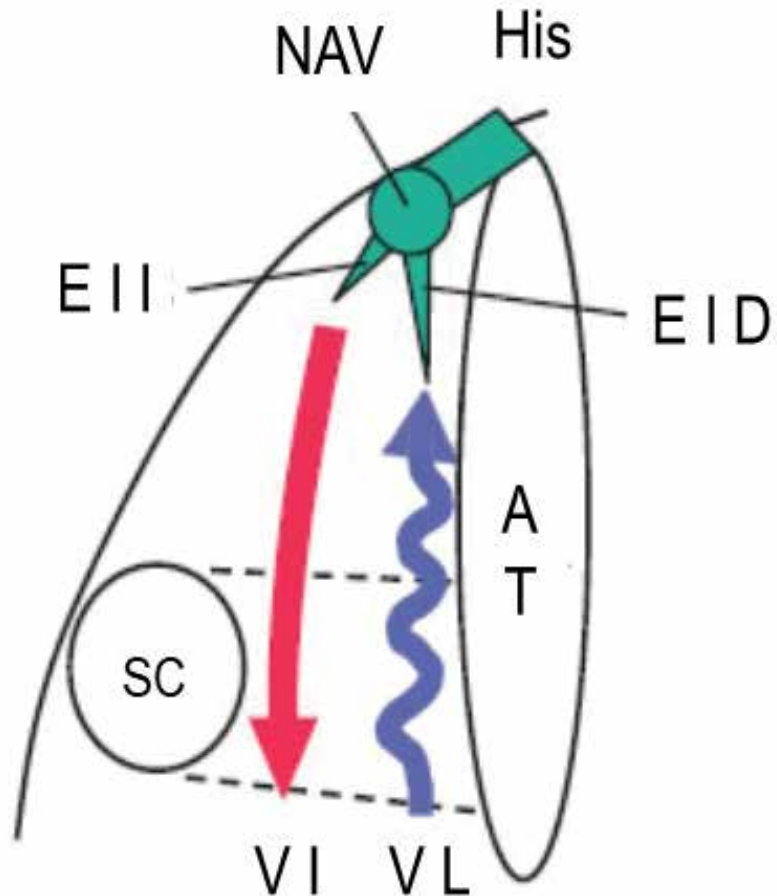


Figura 4. Representación gráfica de taquicardia reentrante nodal aurículo-ventricular lenta-lenta con participación de vía lenta y vía intermedia. Tomado de Nakatani Y y col. (cita 10). VI: vía intermedia. VL: vía lenta. EII: extensión inferior izquierda. EID: extensión inferior derecha. AT: anillo tricúspideo. SC: seno coronario. NAV: nódulo aurículo-ventricular.

tural fue derivado a nuestro Hospital para evaluación electrofisiológica por episodios recurrentes de taquicardia paroxística supraventricular (Figura 1).

En el estudio electrofisiológico (Figura 2) se observa en el ECG de superficie un bloqueo de alto grado en la rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo, y la estimulación auricular desde el seno coronario proximal. El trazado intracavitario muestra una conducción intranodal (A1-H1) de 127 mseg y un extraestímulo auricular (S2) con un acoplamiento de 350 mseg produjo una prolongación del intervalo A2-H2 de 127 a 225 mseg (salto de vía en el NAV). En este primer latido, el extraestímulo se bloquea en la vía rápida y conduce en sentido anterógrado por una vía lenta generando un eco retrógrado con re-excitación de las aurículas a través de una vía muy lenta (H-A 360 mseg) provocando así el inicio de una taquicardia por reentrada A-V con irregularidades en los ciclos por una sucesión de intervalos distintos tanto en la conducción anterógrada como retrógrada. En efecto, el latido 2 presenta una activación retrógrada más corta que el anterior, pasando el intervalo H-A de 360 a 260 mseg, seguido de una nueva activación anterógrada con un intervalo A-H de 220 mseg. En el latido

“3” de esta misma figura, la conducción retrógrada muestra un nuevo acortamiento, con un intervalo H-A que pasa de 260 mseg a 180 mseg, siendo seguido por una conducción anterógrada A-H de 240 mseg y manteniéndose de esta manera hasta el quinto latido. Si bien es cierto que el intervalo ventrículo-auricular (V-A) se modifica permanentemente, la secuencia de activación retrógrada de las aurículas, es siempre la misma y finalmente, en la misma taquicardia, el auriculograma del seno coronario queda totalmente incluido en el ventriculograma descartando así la posibilidad de una vía accesoria vecina al His como responsable de la re-excitación retrógrada. La conducción retrógrada H-A con variaciones pero con la misma secuencia de activación de los auriculogramas, permite asimismo descartar la presencia inicial de una reentrada ortodrómica por una vía accesoria, que deviene progresivamente en una reentrada nodal. Desde el latido 6 en adelante la taquicardia continúa, pero cambian los tiempos de conducción, presentando un H-A 70 mseg y un A-H 280 mseg. Esta secuencia confirma que el impulso se conduce en forma anterógrada por vía lenta y retrógrada por vía rápida (TRNAV lenta-rápida o común). La inducción fue reproducible y con la secuencia

descripta. Durante la taquicardia se realizaron maniobras electrofisiológicas mediante la utilización de extraestímulos auriculares y ventriculares, que excluyeron la presencia de taquicardia reentrante AV ortodrómica por vía accesoria y taquicardia auricular. Se realizó ablación por radiofrecuencia de la vía lenta siguiendo una guía anatómica, y el procedimiento se dio por terminado al no poderse inducir nuevamente la taquicardia.

Discusión

A pesar de que la mayoría de los pacientes con taquicardias paroxísticas debido a reentrada nodal se pueden curar mediante la ablación por catéter, nuestra comprensión de la anatomía y electrofisiología del NAV es limitada⁶.

La forma típica de TRNAV, más comúnmente llamada lenta-rápida es la forma más frecuente de inducción en un estudio electrofisiológico, aunque es conocido que en un mismo paciente puede existir las otras variantes. En nuestro caso es de interés el análisis del comportamiento fisiológico del NAV y su posible correlación anatómica ya que la TRNAV se inicia de la manera lenta-lenta y se mantiene por la variedad lenta-rápida.

González MD y col⁷ demostraron la presencia de una entrada (input) al NAV proveniente de la aurícula izquierda como una extensión inferior izquierda, sumándose a la conocida extensión superior o anterior en contacto con ambas aurículas y extensión posterior inferior en relación con el seno coronario. Estos inputs, Probablemente participan en las diferentes formas de TRNAV (Figura 3).

Actualmente sabemos que el mecanismo de activación en las TRNAV según la modalidad lenta-rápida, la activación auricular retrógrada lo hace a través de la vía rápida activando simultáneamente ambos lados del septum auricular derecho e izquierdo. Por el contrario, las formas rápida-lenta y lenta-lenta, que involucran la vía lenta en forma retrograda, en el circuito reentrante la musculatura del seno coronario y su conexión con la aurícula izquierda es fundamental para que el impulso pueda retornar al NAV por el input proveniente del anillo mitral. Esto es fácil de confirmar cuando observamos que el auriculograma dentro del ostium del seno coronario, precede francamente al auriculograma septal recogido con el catéter del His, pudiéndose constatar que el ostium del seno coronario se activa de izquierda a derecha.

Recientemente Nakatani y col⁵ demostraron que en la forma

lenta-lenta la conducción anterógrada es mediada por la vía lenta y la conducción retrógrada es por una vía intermedia la cual transcurre a través de la vertiente auricular del triángulo de Koch (Figura 4). En el presente caso esta situación podría haber sido el mecanismo de los primeros latidos de la taquicardia mostrando propiedades decrementales de la conducción de esa vía intermedia retrógrada ya que el intervalo H-A se acorta progresivamente (360, 260, 180 mseg) hasta su agotamiento. El acortamiento progresivo de la conducción retrógrada durante la TRNAV hasta quedar con un intervalo V-A corto sería el testimonio de este pasaje progresivo de una vía intermedia decremental a una rápida con conducción más veloz pero período refractario más largo, transformándose entonces en la variante lenta-rápida o común. La ablación de la vía lenta fue seguida de la desaparición de ambas vías, la lenta y la intermedia, y la explicación podría ser que la ablación eliminó la vía lenta e intermedia simultáneamente ya que las mismas podrían estar localizadas muy próximas entre sí.

En conclusión, se puede evocar que se trata de una TRNAV que se inicia como variedad lenta-lenta y que se transforma progresivamente en la variedad más común o lenta-rápida mediadas por múltiples vías, incluida una posible vía intermedia con propiedades decrementales.

Referencias

1. Mendez C, Moe GK. Demonstration of a dual A-V nodal conduction-system in the isolated rabbit heart. *Circ Res* 1966;19:378-393.
2. Denes P, Wu D, Dzingra R, Chuquimia R, Rosen K. Demonstration of dual A-V nodal pathways in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 1973;48:549-555.
3. Sheahan RG, Klein GJ, Yee R, Le Feuvre CA, Krahn AD. Atrioventricular node reentry with "smooth" AV node function curves: a different arrhythmia substrate? *Circulation* 1996;93:969-972.
4. Gonzalez MD, Banchs J, Moukabary T, Rivera J. Ablation of Atrioventricular Junctional Tachycardias: Atrioventricular Nodal Reentry, Variants, and Focal Junctional Tachycardia. *Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias*. En Huang S and Miller J, 4th Edition, Elsevier, 2019.
5. Nakatani Y, Mizumaki K, Nishida K, Sakamoto T, Yamaguchi Y, Kataoka N, Sakabe M, Fujiki A, Inoue H. Electrophysiological and anatomical differences of the slow pathway between the fast-slow form and slow-slow form of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Europace* 2014;16:551-557.
6. Scheinman MM, Yang Y. The history of AV nodal reentry. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2005;11:1232-1237.
7. Gonzalez MD, Contreras LJ, Cardona F, Klugewicz CJ, Conti JB, Curtis AB, Morey TB, Dennis DM. Demonstration of a left atrial input to the atrioventricular node in humans. *Circulation* 2002;106:2930-2934.