

Comportamiento de la latencia de la conducción intraauricular en las taquicardias por reentrada nodal: interés en el diagnóstico diferencial e indicador de éxito del tratamiento

Oswaldo A. Pérez Mayo, Gustavo A. Costa, Ricardo Speranza, Alberto Alfie, Daniel Deluso, Marcelo Robi, Mauro Bañño, Nabel Colque, Camila Olivera, Adrian Bielecky, Claudio de Zuloaga

Servicio de Electrofisiología y Dispositivos Implantables. Hospital Nacional Profesor A. Posadas. Buenos Aires, Argentina

Resumen. El tejido extra-nodal participaría en el circuito de las taquicardias por reentrada nodal (TRN) Para confirmar tal hipótesis se analizó la activación intra-auricular, desde la aurícula derecha alta (Aa), aurícula septal (Asp) y aurícula del seno coronario proximal correspondiente al ostium del mismo (Asc) observándose con las pruebas de estimulación auricular y ventricular: demoras al atravesar las zonas de tejido transicional hasta el cuerpo compacto del nodo AV. Posteriormente los cambios de secuencia de los intervalos de latencia intra-auricular derecha (ILIAD), luego de la ablación de la vía lenta, por alternar su conexión (input) con el nodo A-V.

Objetivo. Demostrar la diferencia de los ILIAD, de las taquicardias por reentrada intranodales (TRIN) y taquicardias ortodromicas, y observar sus modificaciones luego de la lesión la vía lenta post ablación con radiofrecuencia.

Material y Métodos. Se analizaron los estudios electrofisiológicos de 30 pacientes con TRN (grupo A) y fueron comparados con 10 con reentrada ortodromica, sin pre-excitación anterógrada (grupo B). En ambos se observaron los intervalos aurícula alta-His (Aa-H); aurícula alta-aurícula septal (Aa-Asp); aurícula alta aurícula del ostium del SC (Aa-Asc); y Asp-Asc. Estos intervalos fueron evaluados basalmente, y durante la estimulación auricular incremental y con extra-estímulos. En el grupo A se confrontaron las modificaciones de los intervalos pre y post aplicación de radiofrecuencia.

Resultados. 1. Los ILIAD desde la Aa- Asc , input posterior del Nodo A-V , fue de 120 ± 30 msec en los p con TRN y de 85 ± 16 msec en el grupo B ($p=0,05$) , 2. El intervalo de Aa-Asc mostró un decremento progresivo con extraestímulos auriculares y en estimulación rápida, más notable en los pacientes con TRN 22.1 ± 14 msec, respecto al grupo B 7.8 ± 7 msec. ($p<0.05$). 3. Los ILIAD en las TRN se prolongan más de un 50 % post ablación de la vía lenta. Con menor frecuencia disminuyen o cambian la secuencia de activación

Conclusiones. 1. La mayor duración, decremento en la conducción de los ILIAD y las cambios en la secuencia de activación solo fueron observados en pacientes con TRN, y constituyeron elementos de diagnóstico diferencial en arritmias por reentrada AV. 2. Las modificaciones de tiempo y secuencia de los ILIAD nos indican la lesión selectiva de la vía lenta post ablación siendo un elemento preciso de éxito en el tratamiento de las taquicardias por reentrada nodal.

Summary. Extranodal tissue would participate in the circuit by A-V nodal reentrant tachycardia (AVNRT). To confirm this hypothesis, intra-auricular activation was analyzed, from the right upper atrium (Aa), the septal atrium (Asp) and A of the proximal coronary sinus (Acs) observed with the stimulation tests: delays in traversing transitional tissue areas to the compact body of the AV node, and sequence changes of the right intra-atrial latency intervals (ILIAD), by alternating its connection (input) with the AV node.

Objective. To demonstrate the difference of ILIAD, in tachycardias due to nodal reentry (NRT) and orthodromic tachycardia, and observe its modifications after the slow pathway radiofrequency ablation (Abl)

Material and Methods. Electrophysiological studies of 30 AVNRT (group A) were analyzed and compared with 10 patients with A-V orthodromic reentry, without antegrade pre-excitation, (group B). In both groups the following intervals were analyzed, Aa-H; Aa-Asp; Aa-Acs; initial Asp-Acs, and its progression during incremental atrial pacing, and with atrial extra-stimuli ,pre and post Abl. In addition, in group A the modifications of the pre radiofrequency application intervals were compared.

Results: 1. ILIAD from the Aa-Acs, subsequent input in the AV node, was 120 ± 30 msec. in the patients with AVNRT and 85 ± 16 msec. in group B ($p = 0.05$), 2. Aap-Acs interval showed a progressive decrease with atrial extra-estímulos and during rapid atrial stimulation , more notable in patients with AVNRT (22.1 ± 14 msec, Vs 7.8 ± 7 msec. in group B; $p < 0.05$). 3- ILIAD in the AVNRT in most cases extend more than 50% post Abl. Less frequently, the activation sequence decreases or changes

Conclusions: 1. The longer duration and decrease in the conduction of the ILIAD and the changes in the sequence of activation were only observed in patients with AVNRT, and they are important signs of differential diagnosis in arrhythmias due to AV reentry. 2. The modifications of time and sequence of ILIAD indicate the selective lesion of the slow pathway post Abl. In AVNRT, resulting an accurate element of success in the treatment of tachycardia due to nodal reentry.

Introducción

Correspondencia: Dr. Oswaldo Pérez Mayo
Email: operezmayo@yahoo.com.ar

Recibido: 08/12/2018 Aceptado:17/01/2019

El circuito de las taquicardias por reentrada nodal (TRN) no solo comprende el nódulo AV, sino, también participan, parte del tejido auricular y la región peri-nodal. Estas zonas no son vías de conducción específicas sino que poseen propiedades diversas que pueden crear un mecanismo de reentrada.

Las características del tejido extra nodal en las TRN, posee

propiedades de conductividad y refractariedad diferentes a otro tipo de reentrada aurículo ventricular. Para poder evaluar las características y la participación extra nodales, se tomaron los puntos de referencia habituales durante el estudio electrofisiológico: la aurícula derecha alta (Aa), aurícula septal (Asp) con el H de mayor amplitud y aurícula del seno coronario proximal (Asc).

Se pudo observar que el tejido auricular y peri-nodal presenta un enlentecimiento progresivo en la conducción mientras estimulamos la aurícula a mayor frecuencia. A esta demora se la llamó latencia, expresada por los intervalos de conducción intra-auricular derecho a esto se denominó intervalo de latencia intra-auricular derecho (ILIAD).

La conducción decremental manifestada por la modificación progresiva de los tiempos de activación, (modificación progresiva de los ILIAD) son mucho más notorias en la reentrada nodal que en otro tipo de reentradas AV, expresando un comportamiento muy peculiar que podría ser considerado en la TRN como un elemento diagnóstico accesorio. La ablación por radiofrecuencia de la vía lenta provoca alteraciones evidentes en los ILIAD, tanto en los intervalos de conducción como en la secuencia de activación, estos cambios podrían ser tomados para evaluar la efectividad del procedimiento y por ende un punto final.

Objetivos

La propuesta del trabajo consiste en determinar: a) Diferencia entre los intervalos de latencia intra-auricular (ILIAD) de las taquicardias por reentrada nodal comparadas con aquellas de otras taquicardias por reentrada AV. b) Observar las modificaciones en los ILIAD pre y post ablación de TRN para ser considerado eventualmente como indicador de éxito primario.

Material y método

Se analizaron 30 de 321 TRN estudiadas desde el 2001 hasta la actualidad con el fin de medir los ILIAD y observar su comportamiento durante la exploración electrofisiológica así como su modificación con el procedimiento de ablación (grupo A). Estos resultados fueron comparados o con aquellos de 10 estudios electrofisiológicos en pacientes con reentrada A-V mediada por vías accesorias ocultas (Taquicardias ortodrómicas)

Los estudios electrofisiológicos EEF se realizaron de acuerdo con la metodología habitual del Servicio. Luego de la aceptación, expresado por un consentimiento escrito, los pacientes estaban libres de drogas antiarrítmicas, con doce horas de ayuno. Los procedimientos se realizaron con anestesia general o local según necesidad. Se introdujeron cuatro catéteres por Vena Femoral derecha, uno cuadrípolar en Aurícula derecha alta (Aa), otro multipolar a nivel del His para registrar el potencial hisiano y la aurícula septal (Asp), un catéter decapolar en el seno coronario considerando la aurícula proximal (Asc) aquella situada en el ostium del mismo, y un último catéter en el ápex de ventrículo derecho para registro y estimulación del mismo.

En ambos grupos se utilizó un protocolo único para taquicardias con QRS angosto, en primer lugar, estimulación incremental y luego la programada desde el ápex de VD con el objeto de observar la conducción VA y la secuencia de activación auricular retrógrada de las aurículas.

Durante la estimulación de la aurícula derecha alta, a frecuencias crecientes y mediante la aplicación de uno o dos extra estímulos, se midió la secuencia e ILIAD considerados estos como intervalos de conducción entre la Aa-Asp y la Asc. Los registros fueron tomados a 200 mm/seg. Se analizó asimismo los ILIAD durante la estimulación incremental obtenida en el punto L. Wenckebach, y aquellos hallados en el momento del eco nodal o inducción de TRN con la estimulación programada. Por último aquellos resultantes de extra estímulos más precoces (con ciclos de estimulación de 600 y 400 mseg.) en el grupo B.

Se compararon los ILIAD de las 30 TRN modalidad lenta-rápida (grupo A) con los ILIAD de 10 taquicardias ortodrómicas sin evidencia de pre-excitación anterógrada en ritmo sinusal (grupo B).

Se confrontaron los ILIAD del grupo A, pre y post ablación de la zona de conducción lenta, con el propósito de establecer diferencias en las propiedades de conducción y secuencia de activación que pudieran ser tomados como indicadores de éxito de tratamiento.

Fueron procesados en planilla de cálculos Excel. Los resultados estadísticos paramétricos se obtuvieron mediante Test de Student para datos apareados, el Chi cuadrado para comparar datos cualitativos y prueba no paramétrica de Mann-Whitney. Se fijó un nivel de significación de $p < 0.05$.

Resultados

Se observó conducción decremental a nivel peri nodal en los pacientes del grupo A (TRN) expresados por un alargamiento progresivo de los intervalos de conducción con la estimulación incremental y con mayor evidencia durante la estimulación programada, que en aquellos con taquicardia ortodrómica (grupo B) (Figura 1)

El cambio de secuencia de activación de los intervalos auriculares representan un elemento cualitativo que nos indica el lugar por donde el impulso alcanza el nódulo AV (input). Este fenómeno de cambio en la secuencia de activación auricular, o modificaciones en la secuencia Aa-Asp-Asc, fue constatado con la aparición de la doble fisiología nodal o "salto de vía", durante la estimulación incremental en momento de ocurrencia del fenómeno SR>RR y post ablación de la vía lenta. Este cambio en la secuencia de activación mencionado más arriba nunca estuvo presente en los pacientes con taquicardias ortodrómicas sin doble fisiología nodal.

Comparando ambos grupos se observó que los pacientes del grupo A presentaron intervalos Aa-Asp 120 ± 30 ms respecto al grupo B de 85 ± 16 mseg con una diferencia ($p=0.05$).

Fue observado también, mayor demora de los ILIAD con la estimulación incremental o con la aplicación de un extraestímulos en el grupo A respecto al B, Aa-Asc 22.1 ± 14 mseg, vs 7.8 ± 7 mseg. ($p<0.05$). (Prueba no paramétrica de Mann-Whitney) estableciendo características diferentes entre los dos tipos de sustratos. (Cuadro 1)

Se analizaron las modificaciones en los intervalos de latencia intra-auricular previo y posterior a la ablación efectiva de la vía lenta. Definiendo ablación efectiva cuando se estableció éxito primario por los siguientes "ends points": a) imposibilidad de re-inducción de la taquicardia, b) presencia de un Eco nodal único con un intervalo A-H precediendo al Eco más largo que aquel que generaba la inducción de la

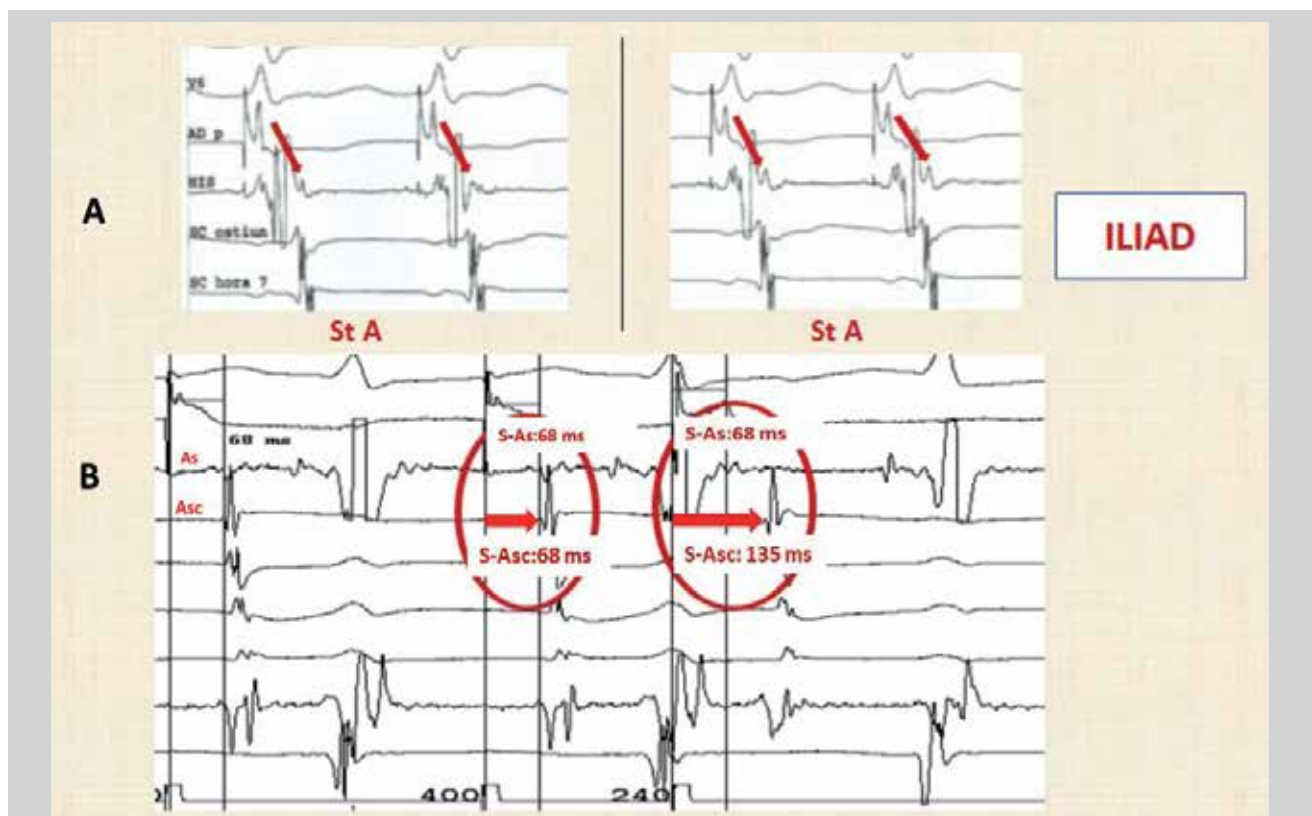


Figura 1. En el panel A se observa un discreto aumento de los intervalos intra-auriculares con la estimulación A incremental. En el panel B, con la aplicación de S2 a 240 ms. se advierte un alargamiento brusco de S (espiga de estimulación) hasta la aurícula del SC (Asc) en cambio la distancia S-aurícula –septal (S-Asp) permanece en 68 mseg. Demostrando decremento dispar en la conducción infero-posterior, zona de la vía lenta.

TRN, c) ausencia de fenómeno $SR > RR$, con y sin perfusión de Isoproterenol.

Es útil recordar que la medición de los ILIAD pre y post ablación se hicieron con anterioridad a la administración de Isoproterenol, con el objeto de no interponer el efecto farmacológico de una droga que pudiera alterar las propiedades de conducción del circuito.

Los períodos de latencia post ablación mostraron una significativa diferencia en el grupo A luego del tratamiento con radiofrecuencia. Presentando modificaciones diversas:

- 1) Relación Asp-Asc fija, coincidiendo con bloqueo parcial o total de la vía lenta
- 2) Alargamiento marcado de los períodos de latencia.
- 3) Acortamiento de los ILIAD en un promedio de 65 ± 11 mseg y disminución notable de la conducción decremental a pesar de la aplicación de extra estímulos auriculares.

Discusión

Las taquicardias por reentrada nodal se atribuyeron en un principio a un circuito restringido exclusivamente al nodo AV, con características especiales de conducción dual por doble fisiología nodal.¹⁻³ Más tarde, se pudo demostrar que algunas propiedades particulares de conducción del tejido peri-nodal con períodos refractarios heterogéneos reúnen condiciones para la inducción y mantenimiento de la taquicardia. Patterson y Sherlag⁴ esgrimiendo una teoría anatómica, analizaron el comportamiento de las diferentes vías de conexión con el nódulo AV y comprobaron que el borde superior de la Fosa Oval, input superior, está constituido por fibras con mayor velocidad de conducción pero

con un período refractarios más prolongado, debido a una pronunciada meseta en la fase 2 del potencial de acción. Funcionalmente conducen a más velocidad y presentan bloqueo 2:1 con la estimulación auricular incremental sin fenómeno Wenckebach. Luego describen vías de conducción lenta, a través del input inferior en la base del triángulo de Koch, los cuales tienen potenciales de acción con una escasa meseta en la Fase 2, quienes funcionalmente responden a la estimulación incremental con bloqueo tipo Wenckebach. Por último vías intermedias profundas con mayor conductividad que la vía lenta se sitúan en la zona media del triángulo de Koch.

El examen anatómico de la zona peri-nodal, evidencia áreas de tejido funcional auricular, zonas transicionales con fibras musculares de diversos tipos de orientación y fibrosis. Según Racker⁵ la disposición anárquica de las fibras con mayor contenido de fibrosis corresponde a la zona de conducción lenta y las fibras paralelas sin fibrosis conformarían la estructura de la vía rápida. Una concepción más moderna del sustrato según Temple⁶ demostró que la aurícula conduce a una velocidad de 80 ± 29 cm/seg. y las áreas perinodales a una velocidad mucho menor atribuida al diámetro de las fibras a su disposición y a la presencia de conexinas con diferentes grados de conductividad. Las conexinas de menor conductividad son las CX 30 y CX40, según modelos experimentales se encontrarían en el área peri nodal.

La participación de áreas extra nodales en el circuito de las TRN, quedó confirmada definitivamente con los trabajos de Gallagher donde se demostró la curación de esta arritmia con técnicas quirúrgicas aplicadas en la región peri nodal,

precisamente en el séptum auricular posterior, preservando el nodo AV. Años más tarde se comenzaron a utilizar procedimientos de ablación trans-catéter en primer lugar con la liberación de energía eléctrica⁸ y luego por radiofrecuencia⁹ a nivel postero inferior del triángulo de Koch. Esta técnica fue rápidamente aceptada por su efectividad, mayor al 95 % y por la baja proporción de lesiones en el sistema de conducción.

El primer objetivo del presente trabajo fue demostrar condiciones especiales de la región peri nodal de las TRN, que asocia demoras en la conducción y cambios en la secuencia de activación de los intervalos auriculares, durante las pruebas de estimulación, cualidad que las hace diferente a otras arritmias por reentrada AV.

Los ILIAD se han utilizado para tener una noción anatómico-funcional durante el EEF y precisar las áreas vulnerables de la región AV en el momento de la aplicación de radiofrecuencia.^{10,11} Sin embargo, el decremento y los cambios en la secuencia de conducción de esta zona, utilizadas como diagnóstico diferencial de taquicardias supraventriculares, o como índice de éxito post ablación de la vía lenta no han sido consideradas hasta la actualidad.

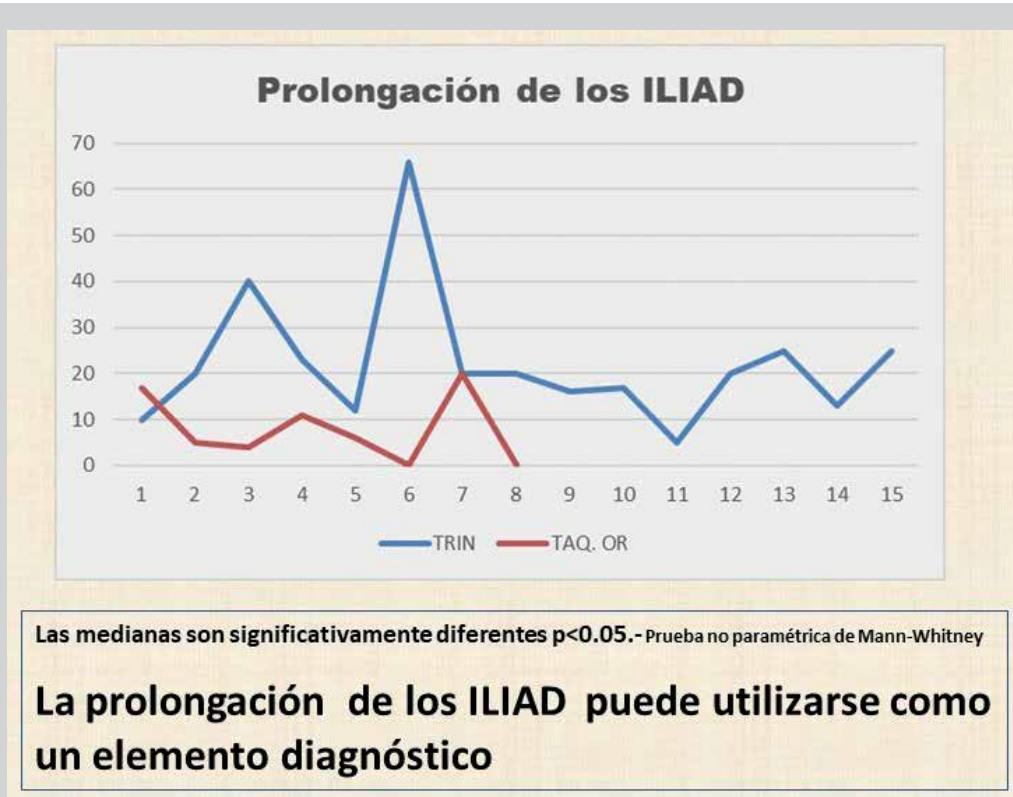
En este estudio se midieron en forma basal los intervalos de conducción intra-auricular y luego de la estimulación auricular incremental y programada. Como se observa en la figura 1, el extra-estímulo más precoz, provoca un aumento notable del intervalo Asp-Asc demostrando enlentecimiento en la zona ínfero-posterior del triángulo de Koch, correspondiente a la zona de conducción lenta. En cambio el intervalo entre la espiga de estimulación y la aurícula septal S-Asp, permanece igual por corresponder a la zona

de la vía rápida, esta diversidad en la velocidad de conducción del estímulo permite diferenciar el comportamiento de este sustrato respecto a otras taquicardias por reentrada AV como las ortodrómicas (Grupo B). La heterogeneidad de conducción intra-auricular, seguramente es común a todos, pero las TRN presentan características especiales de velocidad del impulso, períodos refractarios, acoplamiento e interacción entre la vía anterógrada y retrógrada que le proporciona condiciones particulares¹². Estas condiciones se manifiestan con las variaciones de latencia intra-auricular y pueden ser observadas en el EEF antes de documentarse el salto de vía.

En el cuadro 1 se representa el alargamiento en la conducción de los ILIAD con los extra estímulos auriculares respecto a los medidos en forma basal. Comparando los grupos A y B se observa una diferencia muy significativa ($p < 0.05$.)

Ya mencionamos que el tejido peri nodal de las TRN presenta características diferentes a otros circuitos de reentrada AV tanto por la conducción decremental intra-auricular, como por los cambios observados en la secuencia de activación auricular durante la estimulación de la misma. Esta particularidad es altamente específica de la reentrada nodal. Le da un distintivo propio, de gran utilidad para el diagnóstico diferencial con otras taquicardias supraventriculares.

En la figura 2 se puede observar cambios en la secuencia de activación con distintos procedimientos de estimulación. En primer lugar con la estimulación auricular a 340 ms en forma fija, se observa que la Asc anticipa a la Asp (activación inversa a la habitual) atribuido a la orientación del impulso hacia el input postero-inferior, previo al salto



Cuadro 1. Se midieron la diferencia de los intervalos auriculares basales respecto a los obtenidos con el extra estimulación auricular programada más precoz y se observó una diferencia significativa entre el grupo A (TRN) y grupo B TAQ ortodrómica (sin pre-excitación manifiesta).

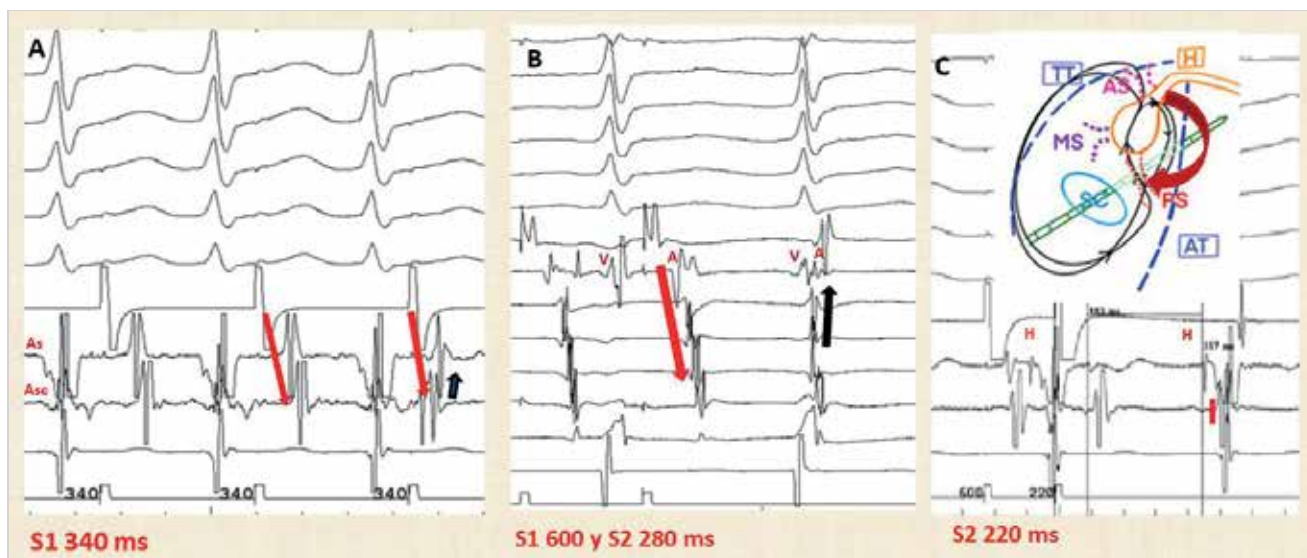


Figura 2. Cambios de secuencia de activación de los ILIAD: en el primer panel (A) con ST A a 340 ms en forma fija la Asc en último latido se anticipa a la deflexión de la Asp. En el segundo panel (B) con el último latido estimulado se produce el salto de vía, luego un eco nodal con conducción retrógrada y activación inversa. (La deflexión V conserva la misma morfología inicial que el eco y la A cambia la polaridad por estar activada en forma retrógrada). En (C), S2 a 220 ms produce un eco nodal, se evidencia en la barra roja la emergencia de la vía rápida, cerca del seno coronario. (Las líneas isoeletrica que sigue al His pre y post eco, son similares demostrando que no es Asp, por lo tanto Asc se activa en primer lugar) ILIAD= intervalos de latencia inter-auricular derecho; ST= estimulación; Asc= aurícula del SC; Asp= aurícula septal; A= aurícula; V= ventrículo;

de vía. Esta característica es un parámetro específico para el diagnóstico de TRN, pero solo se observó en un 40 % de los pacientes del grupo A expresando así una modesta sensibilidad. Si la relación inversa de la activación Asc-Asp en lugar de Asp-Asc, estuviera ligada al salto de vía nodal, debería ser un elemento de menor relevancia diagnóstica dado que la prolongación del intervalo AH es mucho más evidente que la secuencia de los intervalos intra-auriculares. Cabe destacar la versatilidad de conducción a través de la Asc, debido a que participa tanto en la conducción anterógrada, vía lenta, antes de alcanzar el tronco del haz de His y luego ocupa en primer lugar de la conducción retrógrada por la vía rápida, con secuencia Asc-Asp. La zona de la Asc está ligada estrechamente a la vía anterógrada, conducción lenta, ubicada en la base del Triángulo de Koch avalado por la demora que se produce en el salto de vía desde Asc hasta el His. El motivo por el cual, durante el eco nodal o durante la taquicardia, participa en la precediendo la conducción retrógrada, permanece poco claro. Chua y col.¹³ mediante mapeo de alta resolución, concluyeron que la primera aurícula activada en forma retrógrada durante la taquicardia correspondía a la emergencia de la vía rápida, y que la mayoría de los casos era la Asp. El 90% de nuestros casos, el sitio de emergencia fue el seno coronario (Asc). Katritsis y Becker¹⁴ lo justifican por la emergencia de la vía rápida en el lado izquierdo del séptum. Un año más tarde los mismos autores describieron distintos tipos de circuitos nodales, la formas simples ya conocidas, pero en ocho casos debido al entrecruzamiento del impulso a nivel nodal¹⁵. Analizando los resultados de esta comunicación, se puede asumir que la emergencia es del lado izquierdo del séptum más cercano a la Asc que a la Asp. Es muy importante cuando analizamos estas secuencias de activación, tener en cuenta una serie de variables vinculadas a la metodología de la exploración electrofisiológica de cada grupo de trabajo, a saber, tipos de catéteres utilizados en cada serie cuadril o decapolares, distancia entre los electrodos y fundamentalmente la ubicación del catéter dentro del seno coronario mas progre-

sado de acuerdo a la anatomía de cada paciente, todo ello puede hacer variar la secuencia de activación observada y por consiguiente la conclusión final. En esta serie fueron considerados solo los pacientes donde el Asc correspondía anatómicamente al ostium del seno coronario

En la Figura 3 se puede apreciar los cambios de secuencia Asp-Asc durante la estimulación auricular prematura, en el momento al salto de vía, debido a que a partir de ese momento, la Asc es utilizada como eslabón principal de la conducción AH, secuencia que se repite con la estimulación desde el ápex de VD, con los mismos tiempos de conducción de la taquicardia. En el último panel, una vez ablacionada la vía lenta, durante la estimulación desde Asc, se mantiene un intervalo Asc-Asp similar confirmando la indemnidad de la vía rápida.

El cambio de secuencia de activación de los ILIAD durante la estimulación Auricular desde la aurícula alta, precediendo la aparición del salto de vía de la conducción nodal (doble fisiología) es un argumento importante para ratificar el diagnóstico de reentrada nodal. Como se observa en la Figura 4 los primeros dos latidos se conducen por la vía rápida, input superior con un ligero enlentecimiento estímulo-Asp y una relación Asp-Asc. A partir del tercer latido se aprecia la secuencia inversa Asc-Asp, atribuida al salto de vía y al salto de latencia debido a la utilización del input inferior. Post ablación se confirma la lesión de la vía lenta por la relación Asp-Asc constante que indica el pasaje del impulso a través de la vía rápida (solo por el input superior). Este fenómeno nunca fue observado en las taquicardias por reentrada ortodrómicas (grupo B) a pesar de la utilización del mismo protocolo de estimulación auricular y ventricular. El segundo objetivo del trabajo fue establecer si las modificaciones de los períodos de latencia post ablación de la vía lenta, podrían ser utilizadas como indicadores de éxito. Para este propósito se midieron los intervalos en forma basal y con estimulación auricular en las dos etapas del EEF, pre y post-ablación. Se pudo apreciar con más frecuencia, el in-

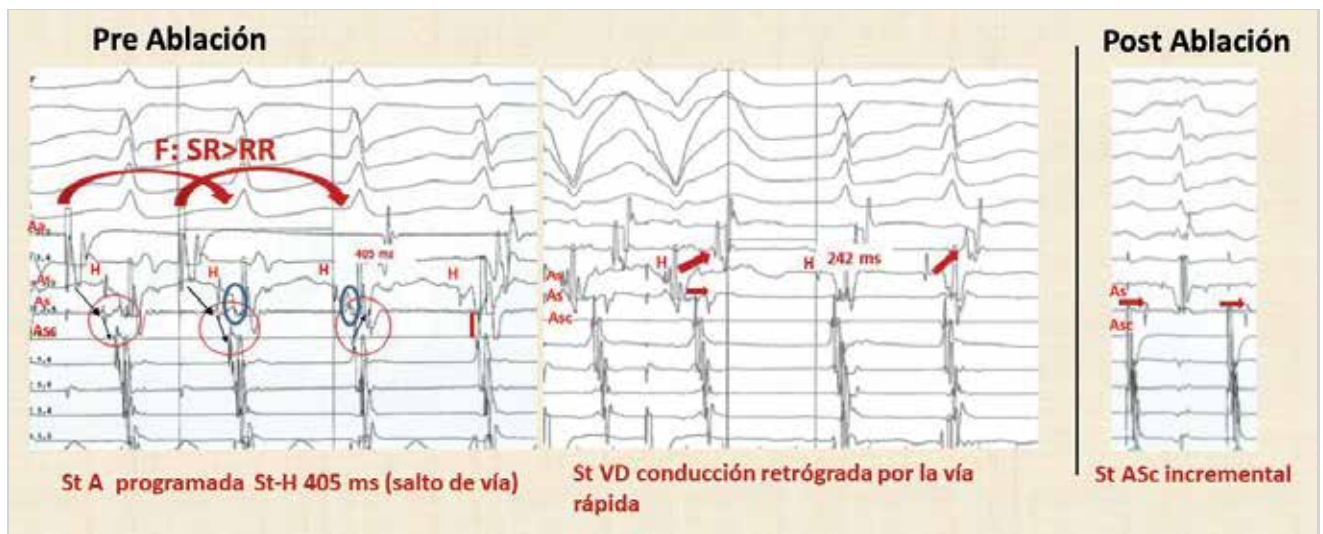


Figura 3. En la etapa previa a la Ablación, con estimulación auricular incremental aparece el Fenómeno SR>RR y se observa la secuencia Asp-Asc en sentido anterógrado, luego del salto de vía, se observa activación inversa, Asc-Asp formando parte de la vía rápida. (en el tercer latido se identifica As retrógrada a la deflexión rápida, la anterior de menor amplitud ya permanecía en el latido previo, se lo consideró un artefacto, círculo azul) La estimulación ventricular mantiene la secuencia de activación retrógrada igual que en los ecos. Post ablación la estimulación de la Asc incremental demuestra un intervalo Asc-Asp similar confirmando la indemnidad de la vía rápida. Asc= aurícula del SC; Asp= aurícula septal;

cremento de los períodos de latencia a nivel de estímulo-As. luego de la aplicación efectiva de radiofrecuencia Figura 5. En el primer panel se exponen los intervalos basales, luego, en el trazado central, se advierte un aumento leve del intervalo estímulo-Asp, evidenciando indirectamente un tratamiento inefectivo de la ablación. Posteriormente, con aplicaciones adicionales de radiofrecuencia, el extra-estímulo auricular incrementa intervalo S-Asp a 100 ms, provocando un eco nodal el cual no va seguido de inducción de TRN. La explicación de este fenómeno es que el impulso, posiblemente transcurre por una vía intermedia. No pasa por el input inferior por que se vería la relación inversa Asc -Asp ni tampoco circula por el input superior debido a que la vía

rápida es utilizada en sentido retrógrado con el eco nodal. Estas modificaciones confirman el deterioro de conducción en la base del triangulo de Koch, por las aplicaciones de radiofrecuencia.

El acortamiento de los períodos de latencia, con escaso o nulo decremento en los mismos con los métodos de estimulación así como la secuencia Asp-Asc fija post ablación exitosa, es una referencia segura para demostrar la utilización anterógrada o vía rápida en forma exclusiva por lesión definitiva de la vía lenta.

Conclusión

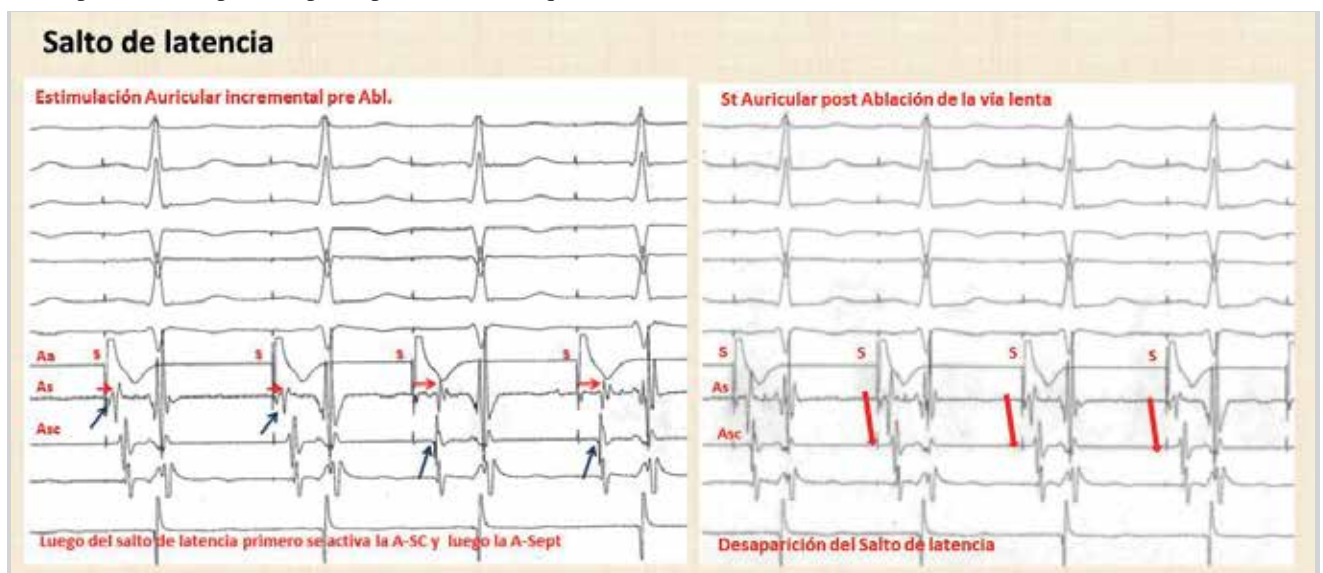


Figura 4. Pre Ablación durante la estimulación incremental de la Aa, se observa una prolongación sucesiva de los intervalos S-Asp a pesar de recorrer la vía rápida y luego el SALTO DE LATENCIA, secuencia inversa Asc-As. La Asp pasa a depender al menos parcialmente de la activación de Asc por que el impulso eléctrico atraviesa por la región ínfero-posterior de la pared septal. (vía lenta). Post ablación, la relación As-Asc se mantiene fija debido a la utilización exclusiva de la vía rápida en forma anterógrada. Aa= aurícula alta; S-Asp = Intervalo estímulo- aurícula septal; Asc= aurícula del SC;

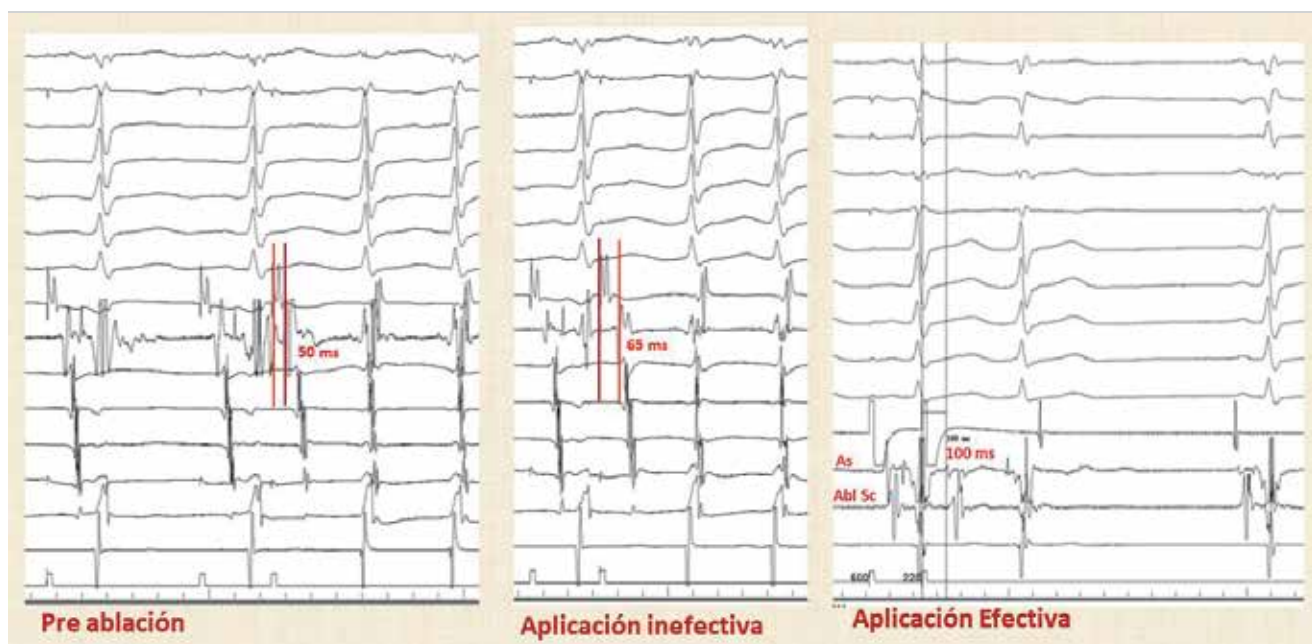


Figura 5. El primer panel muestra los intervalos basales, luego de la primera aplicación se observa un alargamiento leve e insuficiente debido a que se induce nuevamente TP. Con la aplicación efectiva se duplica el intervalo S-Asp y la arritmia no se reinicia después del eco nodal. El catéter de ablación se encuentra ubicado en el Ostium del seno Coronario advirtiéndose una prolongación leve Asp-Asc, atribuido a una ligera variación en la posición el catéter. S= estímulo; Asp= aurícula septal; Asc= aurícula del SC

El análisis simple de los intervalos pueden ser puestas en práctica con la técnica habitual del estudio electrofisiológico, no requiriendo mayor cantidad de catéteres intracavitarios, ni una metodología compleja de estimulación. Solo la interpretación de las modificaciones en la latencia de la conducción auricular. Es importante en cada grupo de trabajo, mantener siempre las mismas metodologías de estimulación, y fundamentalmente conservar similares ubicaciones de catéteres en cada paciente, así como el tipo de catéteres dentro del seno coronario.

La modificación de los ILIAD tanto en su secuencia de activación como en la duración deberían ser tenidos en cuenta junto a otros parámetros como las modificaciones de la doble fisiología nodal, para demostrar el éxito del procedimiento y ser usados como punto final “end-point” en el tratamiento de las TRN.

Limitaciones

El presente trabajo es un estudio retrospectivo observacional, donde se compararon e forma directa dos grupos uno con TRN (A) y otro con taquicardias ortodrómicas (B) sin pre-excitación manifiesta. En ambos grupos se confrontaron las mediciones de intervalos de conducción intra-auricular pre y post aplicaciones de radiofrecuencia en la zona ínfero-posterior del triángulo de Koch. El análisis retrospectivo asocia datos de estudios antiguos, donde en ocasiones es difícil ponderar los resultados por haber variaciones mínimas en las técnicas y los sitios de estimulación pre y post aplicación de radio-frecuencia. El análisis prospectivo permite ser mucho más preciso en múltiples detalles de localización de catéteres como en la minuciosidad de los registros y mediciones. Si el decremento de los extraestímulos es de 5, 10 o 20 mseg, o si los intervalos de estimulación a frecuencias crecientes o incremental, son acortados de a 20, 30 o 50 mseg.

En forma prospectiva deberían reclutarse más pacientes utilizándose un catéter a nivel de la base del triángulo y constatar que el electrodo del Scp registre estrictamente la actividad del ostium tal vez con confirmación por venografía del seno coronario. Otro elemento favorable en los estudios prospectivos es seguir una técnica precisa e invariable para ampliar la muestra y tener más intervalos de referencia.

Agradecimientos

Agradecemos al plantel de enfermería del Servicio de Electrofisiología: Analía Bravo, Gabriela Cervetto, Susana Ledesma y las Técnicas en Prácticas Cardiológicas: Ana María Caro, Erika Paradisi y Natalia Paradisi por su colaboración y dedicación incondicional.

Referencias

1. Moe GK, Preston JB, Burlington H: “Physiologic evidence for a dual A-V transmission system.” *Circ Res* 4: 357, 1956
2. Goldreyen BN, Bigger JT JR: “The site of reentry in paroxysmal supraventricular tachycardia in man”. *Circulation*.1971; 43: 15.
3. Denes et al. “Demonstration of Dual A-V Nodal Pathways in Patients with Paroxysmal Supraventricular Tachycardia.” *Circulation*. 1973; 48.
4. Patterson E, and Scherlag BJ. “Anatomic and Functional Fast Atrioventricular Conduction Pathway.” *J. Cardiovasc Electrophysiol*, 2002; 13:945-949.
5. D K. Racker, Kadish, AH. “Paroxysmal Atrioventricular Bundle, Atrioventricular Node, and Distal Atrioventricular Bundle Are Distinct Anatomic Structures With Unique Histological Characteristics and Innervation.” *Circulation*. 2000; 101:1049-1059.
6. Temple, MB, ShinInada, Dobrzynski,H, et al. “Connexins and the atrioventricular node.” *HeartRhythm*2013; 10:297-304
7. Pritchett E , Anderson RW, Bendiit, DG, et al. “Reentry Within the Atrioventricular Node: Surgical Cure with Preservation of Atrioventricular Conduction.” *Circulation* 1979.60, No. 2.
8. Epstein LM, Scheinman MM, Langberg JJ, et al. “Percutaneous Catheter Modification of the Atrioventricular Node.” *Circulation* 1989; 80:757-768
9. Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH, et al. “Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry by radiofrequency ablation of slow-pathway conduction.” *N Engl J Med*1992; 327:313-8
10. Fragakis N. “Electrophysiological markers predicting impending AV-

block during ablation of atrioventricular nodal reentry tachycardia." *Pacing Clin Electrophysiol.* 2018; 41:7–13

11. Delise P, Bonso A, Coro'l, et al. "Pacemapping of the Triangle of Koch." *PACE.*2001; 24: 1725.

12. Posan E, Gula Lj. "Characteristics of Slow Pathway Conduction after Successful AVNRT Ablation." *J Cardiovasc Electrophysiol.*2006; 17: 847-851.

13. Chua K, Upadhyay GA, Lee E et al. "High-resolution mapping of the

triangle of Koch: Spatial heterogeneity of fast pathway atrionodal connections." *Heart Rhythm* 2018; 15:421–429

14. Katritsis D, Ellenbogen KA, Becker, AE. "Atrial activation during atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Studies on retrograde fast pathway conduction."- *Heart Rhythm* 2006; 3:993–1000.

15. Katritsis DG, Becker A. "The atrioventricular nodal reentrant tachycardia circuit: A proposal." *Heart Rhythm*2007; 4:1354 –1360.