

*Carrera de Electrofisiología Cardíaca.
Universidad Nacional de La Plata (UNLP)
Facultad de Ciencias Médicas.*

**TAQUICARDIA REENTRANTE
NODAL AURICULO VENTRICULAR
CORRELACION ENTRE SU SUSTRATO
ANATOMICO Y SUS CARACTERISTICAS
ELECTROFISIOLOGICAS**

Juan F. Armentano
Septiembre de 2011

INTRODUCCION

La taquicardia reentrante nodal auriculoventricular (TRNAV) es la forma más común de las taquicardias supraventriculares, dando cuenta de alrededor del 50% de los casos.

Es más común en mujeres y usualmente ocurre antes de los 40 años de edad, con una media de inicio a los 28 años. Sin embargo, se la puede encontrar tanto en chicos como en ancianos.

Desde varios años atrás se han propuesto diferentes formas del circuito, asumiéndola como reentrante e incluyendo diferentes estructuras del corazón en el mismo, principalmente las pertenecientes al sistema de conducción.

El nódulo auriculoventricular (NAV), disociado en dos vías con características anatómica y electrofisiológicamente diferentes, se consideró el elemento primordial.

Esta dualidad nodal se conocería como el sustrato necesario para el inicio y mantenimiento de la taquicardia.

Con el correr del tiempo y la adquisición de la experiencia en los procedimientos de diagnóstico electrofisiológicos se demostró que el circuito de la taquicardia no estaba confinado exclusivamente al NAV sino que involucra también estructuras perinodales.

Hoy existen propuestas para las diferentes formas de TRNAV, pero sigue inconcluso el conocimiento acabado de los verdaderos circuitos, las estructuras intra y perinodales realmente involucradas, como la función de éstas para el sostén de la taquicardia.

OBJETIVOS

- Realizar una revisión de los conceptos anatómicos de las estructuras involucradas en el circuito de la TRNAV.
- Actualizar conocimientos sobre la dualidad en la conducción AV, que nos ayude a incorporar este concepto como sustrato para el inicio y mantenimiento de la taquicardia.
- Integrar las diferentes estructuras anatómicas estudiadas en probables circuitos de la TRNAV.
- Aplicar estos conocimientos en las últimas propuestas para las diferentes formas de TRNAV en el ser humano que nos permita una mayor comprensión del sustrato anatómico y electrofisiológico de esta arritmia.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un análisis bibliográfico de investigaciones científicas sobre la anatomía, fisiología y electrofisiología de las estructuras muy probablemente involucradas en la TRNAV que nos permita cumplir con los objetivos planteados.

MARCO TEORICO

Desde el año 1913 la TRNAV se propuso con mecanismo reentrante, siendo la disociación longitudinal del NAV su sustrato anatómico.

Trabajos que utilizan el agregado de extraestímulos durante la taquicardia avalan la presencia de una vía final común superior e inferior.¹ Sin embargo autores como Josephson no contemplan totalmente esta idea:

- **Sí acepta la presencia de una vía final común inferior**, deducida ante la presencia de bloqueo AV sin interrumpir la taquicardia, la posibilidad de disociar el his con el marcapaseo ventricular sin modificarla, la existencia de un intervalo HA durante el marcapaseo ventricular mayor al HA visto en taquicardia y período de Wenckebach a longitud de ciclo de marcapaseo ventricular mayor al presente durante la arritmia.

De: Josephson ME: Supraventricular Tachycardias. In Josephson ME [ed]: Clinical Cardiac Electrophysiology, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott, William & Wilkins, 2002, pp 168 – 271.

- **Este autor acepta la necesidad de la aurícula para el mantenimiento de la taquicardia**, la cura de ésta se consigue con las lesiones de ablación por radiofrecuencia en regiones perinodales, a 10 mm. o más y por delante del ostium del seno coronario. Existen sitios diferentes de activación auricular retrógrada con el marcapaseo ventricular

Se puede resetear la taquicardia con un extraestímulo en el septum auricular inferior justo antes de la conducción esperada por la vía rápida (bloqueo en la vía rápida con conducción anterógrada por la vía lenta).

De: Josephson ME: Supraventricular Tachycardias. In Josephson ME [ed]: Clinical Cardiac Electrophysiology, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott, William & Wilkins, 2002, pp 168 – 271.

Con la aceptación de la aurícula como parte del circuito, se rechaza la existencia de una vía final común superior.

Por otra parte el mismo Josephson junto con Kastor, en el año 1976, publican un trabajo con 8 pacientes que arroja evidencia que puede contradecir este último concepto².

En cuanto al sustrato arritmogénico, el nódulo AV con su fisiología dual en la conducción anterógrada y retrograda, parece cumplir un rol fundamental. Si bien existe una definición para la dualidad nodal, ésta parece más compleja. No queda claro si es exclusiva del NAV o si además participan otras estructuras perinodales.

La evidencia actual, derivada de registros de multielectrodos y de mapeo óptico en preparados nodales de animales, apoya la participación del tejido perinodal en la reentrada. También confirma la presencia de vía rápida y lenta separadas anatómicamente (ausencia de vía final común superior) y conectadas entre si por células transicionales. Surge aquí el interés por conocer la anatomía y función de este tejido transicional.

Por último, se publicaron recientemente propuestas para los diferentes circuitos en la TRNAV que involucran al NAV, el tejido perinodal compuesto de células transicionales, el seno coronario y ambas aurículas incluyendo formas de activación retrógrada precoz en la aurícula izquierda que generan taquicardias con secuencia de activación retrograda auricular excéntrica.

CONCEPTOS ANATOMICOS

Anatomía de la aurícula derecha, el tabique interauricular y del eje de conducción. La descripción de las células transicionales:

Conformación interior de la aurícula derecha³

La aurícula derecha tiene la forma de un ovoide irregular cuyo eje mayor es casi vertical, se le reconocen seis paredes:

- 1) La ***pared externa derecha*** es cóncava, con algunas columnas carnosas, dirigidas de atrás hacia delante, denominadas músculos pectíneos.
- 2) La ***pared interna*** está formada por el tabique interauricular.
- 3) La ***pared superior*** presenta hacia atrás el orificio de la vena cava superior, avalvular, circular y de alrededor de 20 mm. e diámetro.
- 4) La ***pared inferior*** está ocupada por los orificios de la vena cava inferior y del seno coronario. El primero, situado en la unión de la pared inferior con la pared posterior y en un plano oblicuo que mira hacia adelante y hacia arriba. Es circular y de alrededor de 30 mm. de diámetro. En el borde anterior de este orificio se encuentra la válvula de Eustaquio, pliegue valvular delgado, con forma de medialuna, cuyo borde superior es libre y cóncavo. Comienza en el borde derecho del orificio, recorre todo el borde anterior y termina en el tabique a nivel del cuerno inferior del anillo de Vieussens o un poco hacia delante del mismo. El orificio del seno coronario está situado hacia adelante y adentro del orificio de la vena cava inferior, muy cerca del tabique interauricular. Su diámetro promedio es de 12 mm. Esta igualmente provisto, a lo largo de su borde anteroexterno de un pliegue valvular delgado en forma de semiluna; la válvula de Tebesio.

La válvula de Eustaquio y de Tebesio son vestigios de la valva que bordea a la derecha el orificio de comunicación entre el seno venoso y la aurícula primitiva.

- 5) La ***pared anterior*** corresponde al orificio auriculoventricular. A ésta, está anexa la orejuela derecha que se abre por un ancho orificio colocado por arriba del auriculoventricular en la unión de las paredes anterior, superior y externa.
- 6) La ***pared posterior*** es lisa. En ella se describe, a igual distancia de las dos venas cavas y cerca de la pared interna, un silente transversal inconstante, el tubérculo de Coger, en forma de un repliegue determinado probablemente por las líneas de reflexión del pericardio entre las dos venas cavas.

Podemos ver también, un silente alargado, estrecho y poco marcado, la crista terminalis. Esta corresponde al sulcus terminalis y se extiende desde el borde derecho del orificio de la vena cava superior hacia el borde derecho del orificio de la vena cava inferior.

Tabique interauricular³

Se trata de una membrana delgada que separa una de otra, las dos aurículas. Parece continuarse hacia delante con el tabique interventricular; por el resto de su contorno se une a la pared de las aurículas en frente del surco interauricular.

Se orienta, siguiendo un plano oblicuo, tal que una de sus caras mira hacia la derecha, hacia delante y un poco hacia arriba; mientras que la otra lo hace a la izquierda, atrás y un poco hacia abajo.

Se nota, en su región posteroinferior derecha, una zona delgada, deprimida y limitada hacia arriba y adelante por un borde silente. Esta depresión es la fosa oval, y su borde arciforme, el anillo de Vieussens. La depresión que bordea este anillo se prolonga hacia arriba, hacia delante y a la izquierda por un fondo de saco que mide 3 a 6 mm. de profundidad. Este, se abre muy frecuentemente en la aurícula izquierda por una hendidura que ocupa la profundidad del mismo fondo de saco. Se denomina válvula de la fosa oval a la delgada membrana que forma la pared misma de la fosa.

La parte membranosa del tabique interventricular, ubicada en su base, está situada en vecindad inmediata con el tabique interauricular, en frente de la pared posterolateral derecha del orificio aórtico. Su espesor no supera los 2 mm., su longitud y altura miden de 7 a 8 mm.

Este segmento del tabique no es totalmente interventricular. En efecto su cara izquierda corresponde en toda su extensión al ventrículo izquierdo y termina arriba, en frente de la válvula sigmoidea posterior de la aorta y de la valva derecha de la mitral. Su cara derecha comprende dos segmentos: una anterior, ventricular, muy estrecho; y otro posterior, un poco mas extenso que el precedente. Estos dos segmentos están separados entre si por la inserción de la valva interna de la válvula tricúspide. Por consiguiente, el tabique es aquí interauriculo - ventricular.

Siew Yen Ho y colaboradores⁴ realizan su trabajo sobre la arquitectura del eje de conducción comparado en perros y seres humanos. Definen las partes componentes del eje de conducción auriculoventricular desprendidas de los trabajos de Tawara. Ellos, en ésta publicación del año 1995 describen lo siguiente:

1. **Zona de células transición:** forman el área de unión entre las células miocárdicas auriculares y las del nodo compacto, son células pequeñas, delgadas, organizadas en pequeños fascículos y de tinción pálida. Se describe un grupo anterior y otro posterior. El último pasa desde la musculatura debajo y en frente del seno coronario a la parte posterior del NAV. El grupo anterior comprende fibras superficiales y profundas. Las primeras pasan sobre el nodo compacto desde la parte derecha del borde de la fosa oval, mientras que las profundas alcanzan el nodo desde el lado izquierdo del septum.
2. **Nodo Compacto:** adherido a la parte auricular del cuerpo fibroso central. Está compuesto por células más pequeñas que las miocárdicas auriculares. Se las puede ver organizadas de manera paralela o entrelazada.
3. **Banda Penetrante:** se trata de la porción del sistema de conducción que ya no tiene contacto (distal) con las fibras transicionales. Este es el punto en el cual el eje se encuentra totalmente recubierto por tejido del cuerpo fibroso central, junto con una organización celular de manera paralela
4. **Tractos internodales:** la existencia de tractos anatómicamente diferenciales ha sido rechazada por Aschoff y Monckeberg, además de subsiguientes investigadores. El mismo Aschoff estableció que para definir un tracto, las células debían ser idénticas y aisladas del resto por vainas de tejido fibroso.
5. **Vías al Nodo AV:** Hecht y colaboradores describieron a éstos como parte de la región nodal y los dividió en fibras altas medias y bajas, similar a la ilustración realizada por Truex y Smythe en su trabajo “extensiones fibrosas nodales”,

donde se las describía como fibras de células de menor diámetro que las musculares comunes y trazadas a distancias variables dentro del septum auricular y alrededor del seno coronario.

6. **Tractos atrionodales:** descritas como bandas musculares inmersas en tejido fibroso y presuntamente conectando el nodo sinusal con el sistema de conducción auriculoventricular, aun diferenciadas de los “tractos internodales”.

En **1909 Koch**, describió un área triangular situada entre el septum auricular inferior y la válvula tricúspide (**Figura 1**). Demostró que ésta contiene los componentes auriculares del eje de conducción auriculoventricular histológicamente especializado. La región se describió como de tamaño uniforme en los corazones de humanos adultos.

El triángulo de Koch ocupa el componente auricular del septum AV, área que consigue su localización debido a la diferencia en los niveles de fijación de las válvulas tricúspide y mitral a cada lado del septum. Sus límites son: 1) **el tendón de Todaro**, comisura fibrosa de las valvas que protegen las aperturas de la vena cava inferior y el seno coronario, 2) **la adhesión de la valva septal de la válvula tricúspide**, los cuales convergen en su ápex y 3) **el orificio del seno coronario**, que forma su base.

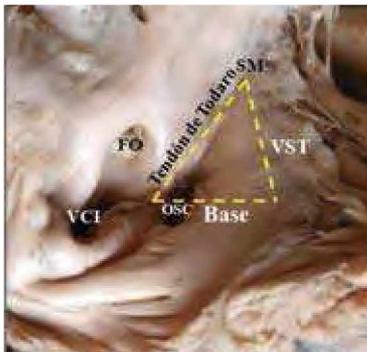


Figura 1: Corte de la aurícula derecha que permite visualizar el triángulo de Koch con sus límites anatómicos. VST: valva septal de la tricúspide, VCI: vena cava inferior, FO: fosa oval, OSC: ostium del seno coronario, SM: septum membranoso.

Anatomía auricular dentro y alrededor del triángulo de Koch. El Nódulo AV, su relación anatómica y los probables sustratos anatómicos de la taquicardia reentrante nodal AV (TRNAV).

Con el concepto de que las vías de conducción siguen el lineamiento preferencial de las fibras miocárdicas, Sanchez – Quintana y colaboradores⁵ estudiaron la arquitectura de las fibras superficiales dentro y alrededor del triángulo de Koch con un doble objetivo: 1) Dilucidar cualquier variación en la organización de éstas, dentro y fuera del triángulo en el corazón normal; y 2) Relacionar estos hallazgos con las observaciones histológicas hechas en dos corazones de pacientes con diagnóstico previo de TRNAV.

De este trabajo surge la anatomía de una manera más detallada del triángulo de Koch, es decir: su estructura y dimensiones, la arquitectura y organización de las fibras musculares superficiales dentro y alrededor de éste, junto con la morfología y diámetros del seno coronario.

En tres pacientes se determinó la localización del nódulo AV realizando secciones histológicas seriadas.

Se distinguieron las fibras musculares ocupando cuatro áreas principales. (**Figura 2**)

1) **Posteroinferior**: localizada detrás y debajo del orificio del seno coronario, incluyendo los músculos pectíneos posteriores y extendiéndose desde la cresta terminal hacia el vestíbulo de la válvula tricúspide.

2) **Septum sinusal**: (puente de Eustaquio), separa el orificio del seno coronario del de la vena cava inferior, corriendo de manera anterosuperior para hacer confluyente la musculatura del seno coronario y la fosa oval.

El tendón de Todaro pasa a través de ella, desde el borde libre de la válvula de Eustaquio hacia la comisura de ésta y la válvula de Tebesio que protege el seno coronario, continuando de manera anterosuperior y dentro de la musculatura auricular para insertarse en el cuerpo fibroso central.

3) **vestibular**: localizada entre la boca del seno coronario y el punto de bisagra de la valva septal de la válvula tricúspide

4) **anterosuperior**: consiste en la musculatura del borde anterosuperior de la fosa oval y las bandas musculares que se extienden desde la pared media de la aurícula derecha (montículo aórtico), de importante relación con la valva no coronariana de la válvula aórtica.

Las fibras musculares superficiales se distribuyeron con un patrón relativamente preciso dentro de las diferentes áreas, siendo similar en el 56% (9 de los 16 especímenes). En el área posteroinferior; las fibras corrieron de manera longitudinal desde los músculos pectíneos, extendiéndose desde la cresta terminal hacia el vestíbulo de la válvula tricúspide. El septum sinusal, por el contrario, estaba compuesto por fibras circunferenciales que entraban en dicha zona septal luego de circundar la fosa oval, convirtiéndose en oblicuas a nivel del tendón de Todaro. El área vestibular también se compuso de fibras circunferenciales paralelas a la línea de inserción de la válvula tricúspide, siendo continuas con las fibras longitudinales de los músculos pectíneos del área posteroinferior.

A nivel del orificio del seno coronario, las fibras se invaginan en un patrón en espiral y se extienden, de manera anterosuperior, para juntarse con las fibras del septum sinusal.

El área anterosuperior se compuso de dos grupos de fibras; uno de organización circunferencial pasando anterior a la fosa oval y un segundo longitudinal que se dirigió desde el montículo aórtico hacia la inserción de la valva septal de la válvula tricúspide, pasando sobre el nódulo AV.

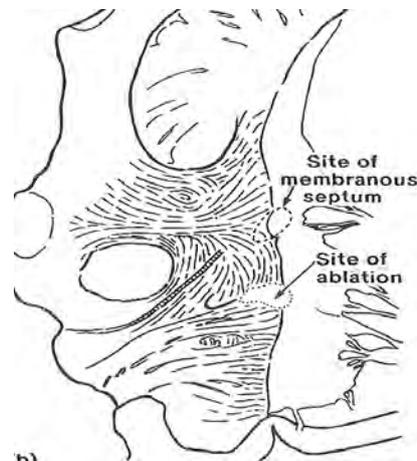
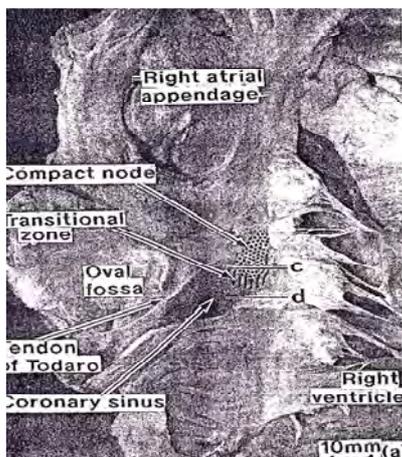


Figura 2: Imagen con su correspondiente esquema de la orientación de las fibras subendocárdicas dentro y alrededor del triángulo de Koch. La línea rayada marca el tendón de Todaro. (*J Cardiovasc Electrophysiol*, Vol. 8, 1396 – 1407, December 1997)

El nódulo auriculoventricular (**Figura 3a y 3b**) se localiza histológicamente, en el margen del septum ventricular, dentro del miocardio auricular y adherido al cuerpo fibroso central. Su margen derecho está más cercano a la válvula tricúspide. El izquierdo, más superior, se pega al septum auricular. Su parte posterior se dividió en una extensión derecha y otra izquierda, de dos milímetros de longitud y a cada lado de la arteria nodal. Estas están compuestas de fibras paralelas transicionales; las más extensas se dirigen al piso del seno coronario.

El cuerpo y parte anterior se continuó con un grupo de células transicionales en forma de láminas superficiales y profundas entre las del nodo compacto y las del músculo auricular.

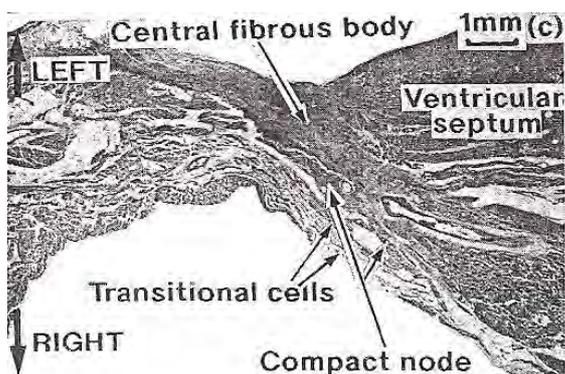


Figura 3a: sección a través del NAV mostrando las zonas del nodo compacto y de transición.

J Cardiovas Electrophysiol, Vol. 8, 1396 – 1407, December 1997)

Las células transicionales del medio septum se orientan circunferencialmente en láminas longitudinales separadas por tejido fibroso delgado. Las profundas, interpuestas entre el nodo compacto y el lado izquierdo del septum auricular, están organizadas en bandas con orientación longitudinal y circunferencial siendo las últimas en tomar contacto con el nodo compacto. Luego de éstas, el eje de conducción se rodea por completo, de tejido fibroso (His penetrante). Las fibras transicionales de la parte posteroinferior del nodo se esparcieron separadas por tejido fibroso y graso en bandas longitudinales cubiertas por otras circunferenciales. Las fibras de células musculares auriculares las alcanzan desde el piso del seno coronario.

Estudios previos han demostrado que la conducción lenta a través del miocardio auricular depende de la dirección de la excitación por las bandas miocárdicas, la cual a su vez depende de la presencia de barreras anatómicas y fisiológicas⁶. Por lo tanto, es razonable la propuesta de que la variedad en la orientación de las fibras que llegan al nodo AV puedan influir en sus impulsos.

No consta ninguna evidencia de la presencia de tractos aislados en los seres humanos. Como veremos más adelante, existen extensiones posteriores del NAV con una forma derecha larga y otra izquierda mas corta, siendo la primera la candidata para la ablación de la TRNAV.

La siguiente figura, tomada del trabajo de Siew Yen Ho y colaboradores⁴ termina de completar el entendimiento anatómico del eje de conducción en el ser humano.

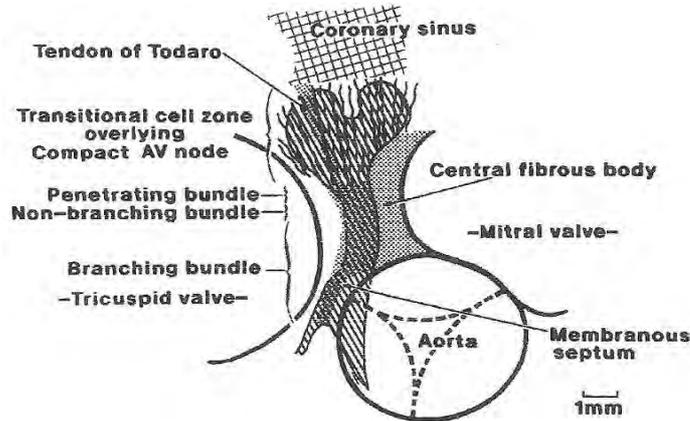


Figura 3b: Cortes histológicos tomados de corazón de neonato humano realizados en el plano de cuatro cámaras con su correspondiente esquema de reconstrucción que nos permite visualizar, de una manera más integrada, el eje de conducción con sus respectivas relaciones anatómicas. (*J Cardiovasc Electrophysiol*, Vol. 6, 26 – 39, January 1995)

Criterios anatómicos para la identificación de los componentes del eje responsable de la conducción auriculoventricular

La conflictiva existencia de tractos aurículo – nodales especializados.

Toshida y colaboradores⁷ muestran que, mientras la banda de his es la única estructura que atraviesa la conexión aislante entre las aurículas y los ventrículos, hay múltiples vías anatómicas que proveen estímulos al nódulo AV.

De manera similar, existen múltiples salidas a la musculatura auricular cuando este eje es activado de manera retrógrada, como veremos más adelante.

Al eje electrofisiológico se lo disoció en una vía rápida y otra lenta, cuyos substratos anatómicos fueron motivo de discusión por mucho tiempo.

Con respecto a la arquitectura anatómica, existen varias rutas potenciales entre el miocardio y el sistema especializado, antes de que el eje de conducción se transforme en la banda de his aislada y esto está documentado con sistemas de mapeo óptico⁸.

El concepto de que las llegadas de los impulsos al nódulo AV ocurren a través de bandas atrionodales especializadas se contraponen con los hallazgos previamente descriptos.

En el trabajo de Robert H. Anderson y colaboradores⁹, que tiene en cuenta los tres criterios para la distinción anatómica de las vías de conducción y tomadas de los trabajos de Tawara, Aschoff y Monckeberg (su distinción histológica, que sean trazables corte a corte en el preparado histológico y su aislamiento del resto del miocardio por tejido fibroso), se encontró que los nódulos cumplían con los dos primeros criterios sin el último; la banda de his y el resto del sistema de conducción sí

cumplían con los tres de ellos. En este contexto, las vías de conexión con el nódulo AV se corresponden con zonas de células auriculares especializadas no aisladas por tejido fibroso. Estas proveen múltiples arribos anatómicos al nódulo AV desde el tejido muscular auricular.

FISIOLOGIA NODAL, DUALIDAD NODAL

La fisiología dual del eje de conducción AV:

El concepto de la taquicardia nodal como mecanismo reentrante fue propuesta por primera vez por Mines en 1913¹⁰. Moe y colaboradores fueron los primeros en postular que ésta podía producirse gracias a la disociación longitudinal en dos vías dentro del nódulo AV¹¹. Demostraron además que los extraestímulos auriculares podían iniciar y finalizar esta taquicardia en el corazón del conejo¹². Basados en sus experimentos estos investigadores, postularon la existencia de una vía de conducción lenta (alfa) con período refractario corto y una vía de conducción rápida (beta) cuyo periodo refractario es largo.

Como vemos en la **Figura 4**, durante el ritmo sinusal el impulso es conducido por la vía rápida para generar un complejo QRS. El impulso, simultáneamente es conducido por la vía alfa (lenta) alcanzando la parte distal del NAV o el his después de que éste sea despolarizado y por lo tanto, convertido en refractario por la vía rápida (beta).

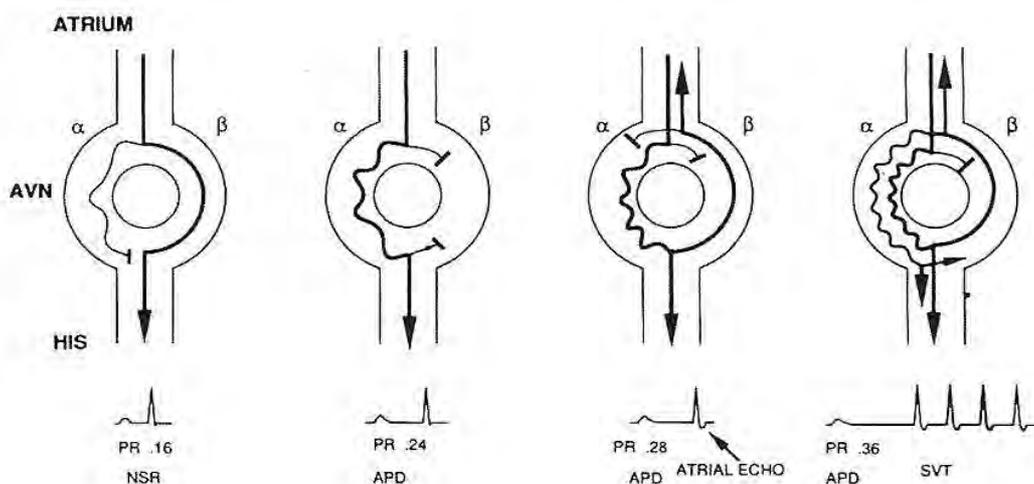


Figura 4: Esquema simplificado de la conducción AV a través del NAV durante el ritmo sinusal, conducción de una extrasístole e inicio de la TRNAV típica. *(Mark E. Josephson. Clinical Cardiac Electrophysiology. Fourth edition)*

Cuando se libera un extraestímulo auricular que se bloquea en la vía beta, éste puede proceder por la vía alfa produciendo un intervalo PR prolongado en el electrocardiograma. Si el retraso es lo suficientemente largo como para permitir la recuperación de la vía rápida, ésta puede retroconducir dicho impulso, generando un eco auricular único ya que su conducción anterógrada ahora se bloquea en su trayecto anterógrado por la vía lenta. Si la vía alfa recupera la excitabilidad tras la retroconducción, puede instalarse la taquicardia. Esta sería la forma típica de taquicardia reentrante nodal AV.

En los casos más raros (**Figura 5**), la vía beta puede tener un periodo refractario mas corto que la vía alfa, por lo cual el circuito de la taquicardia puede invertirse.

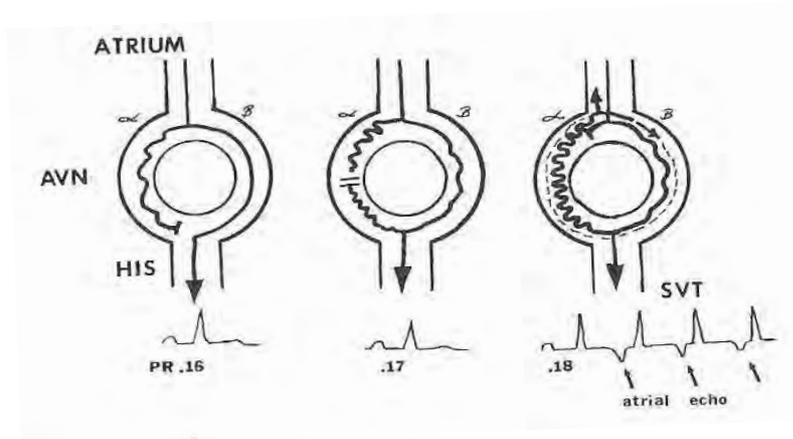


Figura 5: representación esquemática de la forma atípica de la AVNRT
(Mark E. Josephson. *Clinical Cardiac Electrophysiology. Fourth edition*)

Surge aquí el concepto de dualidad longitudinal nodal anatómica y circuito intranodal. De todas maneras, éste se encuentra actualmente rechazado, pero no del todo resuelto, sobretodo en lo que respecta a la existencia de dualidad anatómica y/o funcional del circuito de la reentrada.

Hoy se sabe que el nodo AV es una estructura compleja y con extensiones posteriores derechas e izquierdas acopladas con tejido transicional. Dichas extensiones, junto con el tejido de transición presentan una organización anatómica e histológica particular en la región posterior del triangulo de Koch y disponiéndose de una manera longitudinal y paralelas al anillo de la válvula tricúspide con escasas conexiones entre sus células.

Recientemente, Spach y Josephson¹³ mostraron anisotropía marcada de la conducción en la parte posterior del triangulo de Koch en perros. En tejidos con conducción anisotrópica las respuestas a los extraestímulos puede crear disociación longitudinal con reentradas sostenidas. Por otro lado, en todos los modelos en donde existe discontinuidad de la propagación se pueden demostrar respuestas de tipo duales. Esto apoyaría el sustrato de tipo funcional para la TRNAV.

Los datos en humanos que permiten demostrar la dualidad de la conducción AV son los siguientes:

- ***Diferentes intervalos PR y/o A-H durante el ritmo sinusal o la estimulación auricular a igual longitud de ciclo.***
Este fenómeno puede ocurrir cuando el período refractario anterógrado de la vía rápida es relativamente mayor a la longitud de ciclo sinusal o de marcapaseo.
- ***Salto en el intervalo A-H en respuesta a extraestímulos auriculares progresivamente prematuros.***
Definido como el aumento del intervalo AH (A2-H2) de 50 mseg. o más como respuesta a una reducción de 10 mseg en el intervalo de acoplamiento del extraestímulo auricular (A1-A2), o en la longitud de ciclo del marcapaseo (A1-A1).
- ***Doble respuesta ventricular a un único impulso auricular, (respuesta 1:2).***

El marcapaseo auricular rápido, como los extraestímulos auriculares pueden resultar en una doble respuesta ventricular a un único estímulo auricular. Este será conducido por la vía rápida y lenta simultáneamente y con el retardo suficiente que permita la recuperación del his y una segunda respuesta ventricular. Como prerrequisito debe existir bloqueo retrógrado en la vía lenta.

- **Intervalo PR que excede al intervalo RR durante el marcapaseo auricular.**

Cuando se alcanza una frecuencia auricular crítica, el intervalo PR puede exceder al RR cuando toda la conducción transcurre a través de la vía lenta. Debe existir conducción AV 1:1 y sin fenómeno de Wenckebach. Este signo es diagnóstico de dualidad nodal aún en pacientes sin salto y con curvas suaves de función nodal.

La demostración de dualidad nodal retrógrada requiere de la estimulación ventricular. Para poder poner en evidencia la curva de éste tipo de conducción nodal, el período refractario efectivo de la vía rápida debe ser mayor comparado al de la vía lenta, sistema de conducción His – Purkinje y ventrículo. También debe haber una diferencia evidenciable en la velocidad de conducción entre ambas vías.

La definiremos como la prolongación en el intervalo H2-A2 de 50 msec o más, con una disminución de 10 msec en el acoplamiento del V1-V2, que debe distinguirse de una prolongación del VH o a un aumento por el bloqueo funcional retrógrado de la rama derecha y activación transeptal del His, por la rama izquierda.

Cuando se comparan los intervalos A2H2 y H1H2 en respuesta a los extraestímulos auriculares (**Figura 6**), se obtienen las curvas de función nodal. En ellas se evidencia que la TRNAV ocurre luego del bloqueo de la vía rápida.

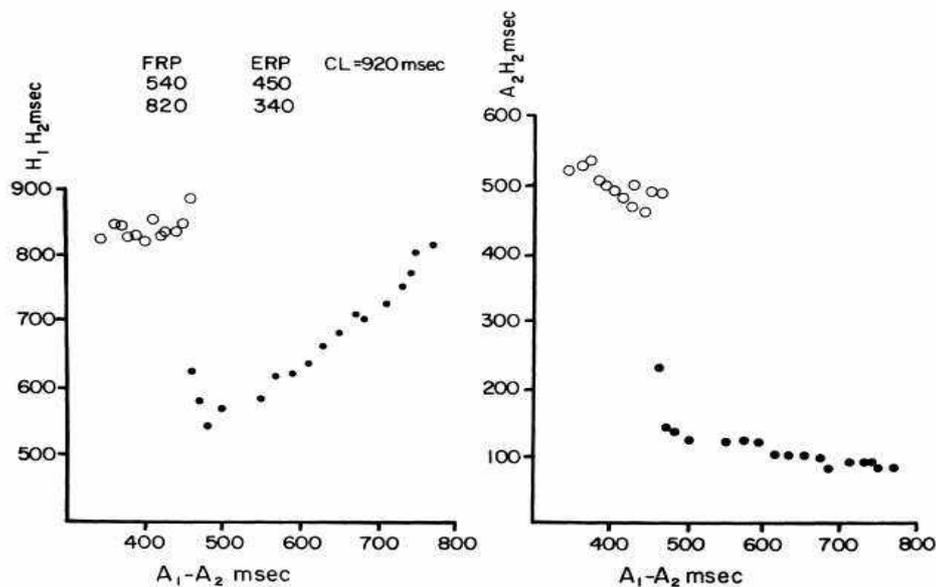


Figura 6: Tiempos de conducción y períodos refractarios AV duales. En el panel de la izquierda se comparan los A1A2 (abscisa) con los H1H2. Los valores numéricos de la parte superior indican los períodos refractarios efectivos y funcionales (PRE y PRF) de la vía lenta como de la vía rápida, expresadas en msec. CL indica la longitud de ciclo del marcapaseo. Los círculos llenos (●) indican la respuesta a los extraestímulos auriculares a diferente prematuridad. Los círculos vacíos (○) indican los extraestímulos que resultan en ecos. Con un intervalo de acoplamiento de 460 msec (panel de la

izquierda) se puede observar dos H1H2, y dos tiempos de conducciones AV (panel de la derecha). El decremento posterior de la prematuridad genera una segunda curva. (*Circulation* 1973; 48; 549-555)

Relación entre los sitios auriculares de ingreso al nodo AV y la dualidad nodal

Como vimos, la fisiología nodal dual fue descrita en el nódulo AV del corazón de conejo por Mendez y Moe en el año 1966. Posteriormente se la definió en el ser humano cuando la disminución en 10 mseg. del intervalo de estimulación auricular genera un aumento de 50 mseg en el tiempo de conducción nodal AV¹⁴.

Mientras que la existencia de dualidad nodal electrofisiológica se postula como el sustrato para la reentrada nodal, no todos los pacientes con este tipo de taquicardia presentan esta característica¹⁵. Más aún, la relación entre las diferentes vías del nodo AV y la fisiología dual permanece no del todo aclarada.

Recientes estudios en corazones caninos han definido a la vía rápida como una estructura extranodal y localizada en el septum interauricular¹⁶

En contraste, otros investigadores creen que las vías anteriores y posteriores al NAV son funcionalmente indistinguibles.^{17, 18}

De las características anatómicas y funcionales de ambas vías va a depender la curva de respuesta ante los extraestímulos auriculares.

Patrick J. Tchou y colaboradores¹⁹ postulan que la demostración de la fisiología dual en preparados de corazón de conejo, cuando está presente, puede depender del sitio de estimulación auricular. Con el fin de poner de manifiesto las diferencias en los periodos refractarios de ambas vías, los autores diseñaron un estudio donde intentan demostrar que el marcapaseo desde el septum interauricular (IAS) genera tiempos de conducción más cortos a intervalos de acoplamiento largos, comparados con el marcapaseo desde la crista Terminal (CRT), (marcapaseo cercano a la vía rápida). Por el contrario a intervalos de acoplamiento cortos el marcapaseo desde el IAS producirá tiempos de conducción largos ya que la vía rápida se bloquea y la conducción AV transcurre a través de la CRT.

Además, ponen de manifiesto la compleja interacción de las curvas de respuesta con las diferentes formas de estimulación en las vías intactas y separadas anatómicamente de manera intencional en el preparado. (**Figura 7**)

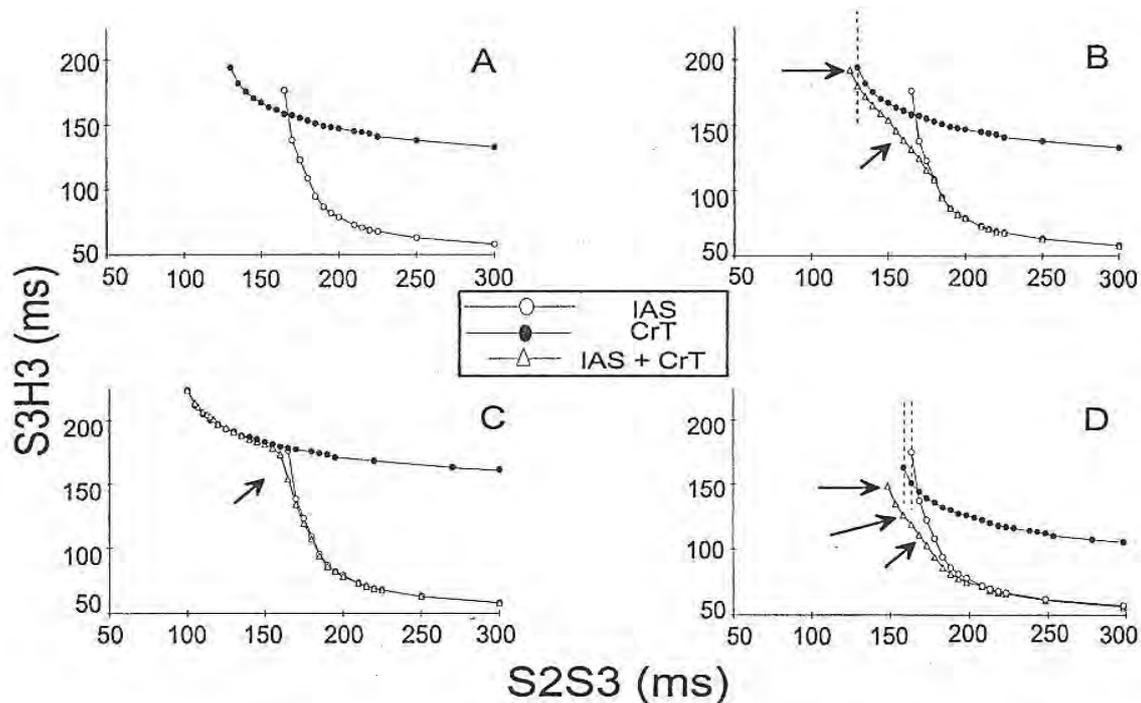


Figura 7: interacciones de las vías de llegada al NAV separadas quirúrgicamente. A) estimulación individual de cada acceso, B) estimulación simultánea, C) estimulación de IAS 30 mseg antes que CRT, D) estimulación de IAS 30 mseg después que CRT. Todos los intervalos S3H3 se midieron desde el sitio de estimulación hasta el His. (*J Cardiovascular Electrophysiol*, Vol. 8, 1133 – 1144, October 1997)

Lo observado puede arrojar una definición más amplia de la electrofisiología nodal dual, pudiendo no requerir, para su definición, un salto específico en la curva de conducción.

Con este estudio se confirma un período refractario mas corto para la vía lenta. Por último, en la aurícula intacta cualquier impulso auricular que no sea demasiado prematuro para bloquear la vía rápida puede penetrar a ambas produciendo una interacción del frente de onda dentro del nódulo AV.

Se desprende de este estudio que la dualidad anterógrada puede no ser identificable dada la interacción de los periodos refractarios efectivos entre las diferente vías.

Entonces, para explicar este tipo de fisiología se propone un modelo dual con una vía septal anterior al nódulo AV asociada con tiempos de conducción más cortos y una posterior, con tiempos de conducción más largos. Por lo tanto, considerando la preparación nodal intacta, con el marcapaseo del IAS a intervalos de acoplamiento largos la conducción predominante será por la vía rápida.

La activación del His con el marcapaseo en la CRT a intervalos de acoplamiento largos lo hará por la vía lenta, y también por la vía rápida, pero el impulso deberá viajar por el tejido de transición para alcanzarlo. Este tiempo de conducción adicional intra auricular puede explicar los intervalos S-H más largos con el marcapaseo de la CRT a estos intervalos de acoplamiento. A intervalos de acoplamiento cortos, la vía rápida se bloquea y el impulso desde la CRT atraviesa toda la longitud del NAV para llegar a la banda de his. Este modelo no asume diferentes velocidades de conducción entre las vías.

La observación de preparados con las vías separadas anatómicamente agrega otros aspectos importantes.

Esta división quirúrgica (**Figura 8**) elimina la mayoría del tejido que conecta la llegada de los impulsos (anterior y posterior) al nodo AV, en particular el tejido a lo largo del borde superior del triángulo de Koch y por debajo del tendón de Todaro, pero sin destruir el nodo compacto. La conducción seguirá siendo más corta desde el IAS.

La estimulación de la CRT separada simulará la conducción por una vía lenta, siempre y cuando también esté comprometido en el corte, el tejido transicional que la conecta con la vía rápida.

Los resultados de estos autores proponen un modelo de doble vía de llegada al NAV con compleja interacción entre los frentes de onda produciendo diferentes patrones de suma e inhibición.

Es de interés particular que, el frente de onda anterior (septal) puede penetrar el dominio intranodal de la vía lenta. Esto significa que la conducción por ésta puede persistir aún cuando se ablaiona el abordaje posterior al NAV. Esto es debido a que el nodo compacto puede seguir siendo accedido por el frente de onda anterior que se propaga de manera transversa por el tejido transicional. Por lo tanto, si bien la ablación puede eliminar la reentrada, la conducción lenta intranodal puede persistir.

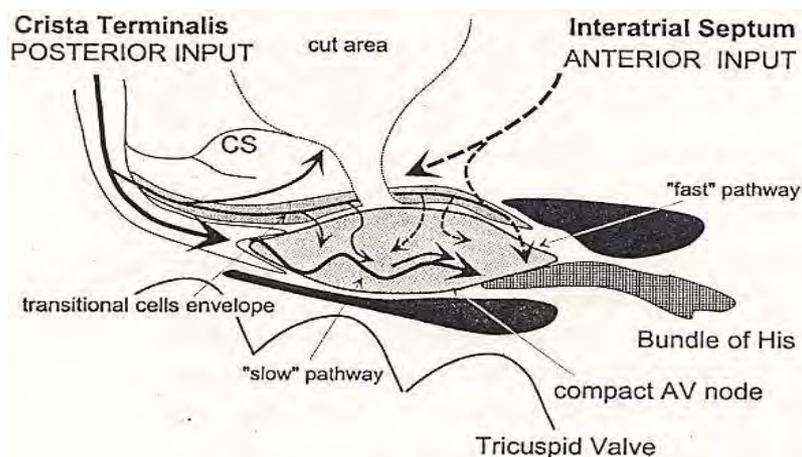


Figura 8: Dibujo esquemático de la preparación nodal seccionada, mostrando la dualidad de vías como entidades funcionales con conexiones anteriores y posteriores auriculares, como sus interacciones intranodales. *J Cardiovascular Electrophysiol, Vol. 8, 1133 – 1144, October 1997*)

Rol del nódulo AV compacto y sus extensiones posteriores en la conducción aurícula - ventricular normal, refractariedad y propiedades de dualidad

El nódulo AV responde a la activación de una manera lenta y progresiva, típica. Cuando los intervalos de acoplamiento A – A se interponen con los A – H resultantes, se genera una curva tipo exponencial, lenta.

Algunas curvas se desvían de este patrón, en el rango de intervalos más cortos. Esto puede verse en los pacientes que sufren taquicardias reentrantes nodales AV, en los cuales se evidencian dos niveles de conducción separados por un salto. El primer nivel revela la conducción a través de la vía rápida con un período refractario largo y el segundo tiene tiempos de conducción más lentos, período refractario más cortos y constituye la parte visible de la vía lenta.

Otras formas de dualidad incluyen cortas secuencias de latidos reentrantes y desviaciones más discretas o varias discontinuidades en la curva de respuesta. Sin embargo, muchos pacientes con TRNAV tienen curvas continuas y las curvas discontinuas no siempre se asocian con la taquicardia.^{15, 20, 21}

Como vimos, estudios tempranos experimentales proponen que las vías rápida y lenta surgen de la crista terminal y del septum interauricular, en contacto con las prolongaciones del nodo compacto.

Karim Khalife y colaboradores²², en su trabajo de observaciones de funcionalidad pre y postablación de diferentes porciones de la estructura del sistema de conducción AV, en preparados de corazones de conejo, proponen un modelo diferente en el cual el nodo compacto y sus extensiones posteriores actúan como las vías rápida y lenta respectivamente.

En este modelo la región perinodal actuaría como vía proximal común. Las extensiones posteriores forman una banda compacta de tejido “nodo – like” a lo largo de la porción posterior del triángulo de Koch generando potenciales suaves, conducción lenta y periodo refractario corto.

Los autores diseñan su estudio para demostrar que tales extensiones contribuyen con la porción izquierda de la curva, y que su ablación previene la TRNAV. El nódulo AV es el responsable de la respuesta rápida y suave de las mismas.

Por lo tanto, la ablación de estas extensiones debería alterar la porción izquierda de la curva, prolongando el periodo refractario del NAV sin afectar la parte rápida, mientras que las lesiones en el nodo AV empeoraría la conducción rápida, llevando la respuesta suave a tiempos de conducción más prolongados. También proponen que los periodos refractarios efectivos (PRE) y funcionales (PRF) del NAV dependen de las vías lenta y rápida respectivamente; por lo tanto, el PRE NAV se prolongaría y el PRF NAV se mantendría sin cambios ante la ablación de las extensiones posteriores. Ambos se deben prolongar lesionando el NAV, posterior a la ablación de las extensiones.

Efectos de la ablación de las extensiones posteriores (PNE) sobre la recuperación nodal, refractariedad y propiedades reentrantes

Cuando vemos las curvas pre y post ablación (**Figura 9**), se observa un incremento suave del intervalo A2-H2 en la zona de acoplamiento largos e intermedios del extraestímulo. En los más prematuros, la curva A muestra un incremento casi lineal del A2-H2. En la curva B hay un leve ascenso y desviación a la izquierda. En ambas, los últimos tres puntos se asociaron con latidos reentrantes nodales.

Las dos curvas postablación se amputaron en los rangos de intervalos cortos de acoplamiento. También se previno la ocurrencia de latidos reentrantes, sin afectar la porción basal e intermedia.

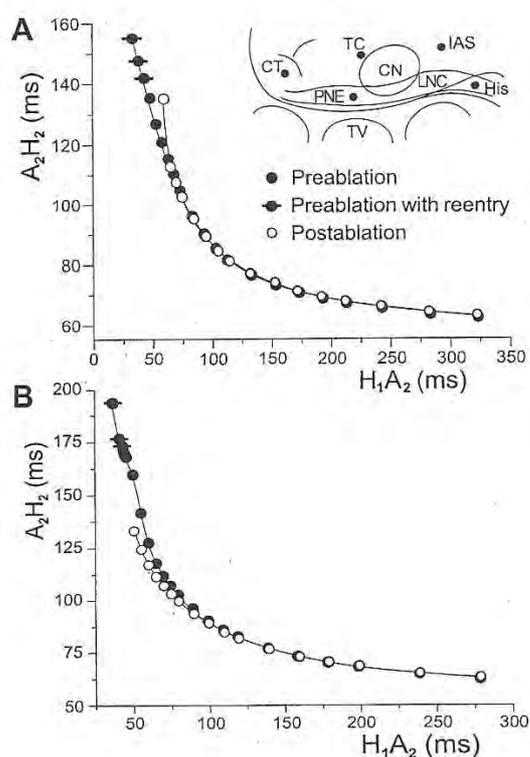


Figura 9: Efectos de la ablación de las extensiones posteriores (PNE) en la curva de función nodal (A_2H_2 vs. H_1A_2) sin (A) y con (B) desviación hacia la izquierda. En ambas preparaciones la ablación de las PNE amputó los datos de la porción izquierda de la curva y previno la ocurrencia de latidos reentrantes (círculos cruzados por una barra). La porción derecha de la curva no está afectada, excepto en el rango de los intervalos cortos de acoplamiento, donde algunos datos fueron desviados suavemente hacia la derecha (A) o a la izquierda (B). (*J Cardiovasc Electrophysiol, Vol. 10, 1439 – 1451, 1999*)

Las curvas de las células transicionales (TC), previo a la ablación de las extensiones posteriores y del NAV, se ilustran juntas en la figura A. La curva TC es chata en la mayoría de los intervalos de acoplamiento y por lo tanto muestra independencia sostenida a éstos, solo afectándose en aquellos muy cortos. (este aumento frecuentemente se corresponde sin transmisión a la banda de His).

La ablación de las extensiones posteriores elimina la porción izquierda de la curva, pero sin afectar la de las células transicionales. Vemos que con la disminución de los intervalos de acoplamiento, las curvas de las PNE y del his divergen y luego convergen. (**Figura 10**).

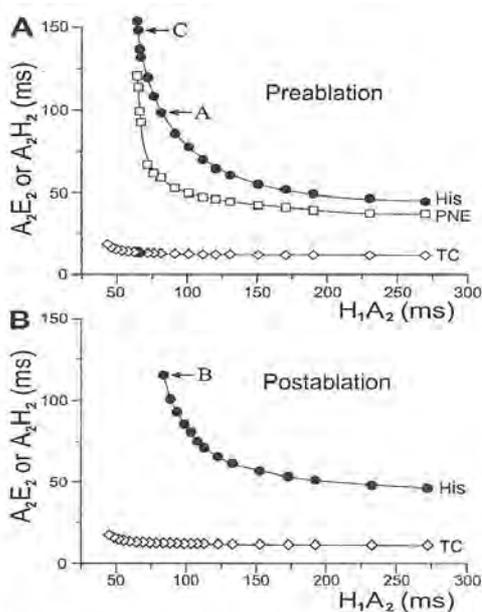


Figura 10: Efecto de la ablación de las extensiones posteriores (PNE) sobre las funciones nodales globales y locales. (A) superposición de las curvas de activación de las células transicionales (TC) y las PNE, previo a la ablación de estas últimas. A medida que H_1A_2 disminuye, la curva de las PNE progresivamente se aparta y luego converge con la curva nodal. El bloqueo ocurre a igual intervalo de acoplamiento en ambas. La curva de las TC local es prácticamente plana, excepto en los intervalos de acoplamiento muy breves. (B) posterior a la ablación se evidencia la ausencia de la curva de las PNE. La curva nodal se amputa en su porción izquierda. La de las TC permanece sin cambios. (*J Cardiovasc Electrophysiol, Vol. 10, 1439 – 1451, 1999*)

Como se puede ver en las curvas de recuperación o función local y global del NAV, la mayoría de los efectos ante la ablación de las PNE fueron los siguientes:

- 1) Se acortó el A2-H2 máximo. ($P < 0.01$).
- 2) Se prolongó el PREN (período refractario efectivo nodal). ($P < 0.01$).
- 3) El A2-H2 mínimo no se vio afectado.
- 4) Desapareció la zona de intervalos que inducían la reentrada.
- 5) Los valores del PRFN (período refractario funcional nodal, es decir, el mínimo H1-H2), no cambiaron significativamente.

De aquí se desprende que la porción lenta, izquierda de la curva y el PREN dependen claramente de la función de las extensiones posteriores, mientras que la parte suave y rápida, con su PRFN, es independiente de las mismas.

Efecto de las lesiones del nodo compacto (NAV) sobre la conducción en la vía lenta

La lesión en el NAV, luego de ablacionar las extensiones posteriores, inclinó la curva hacia la derecha prolongando aún más el PREN, junto con todos los A2-H2. También se prolongó el PRFN.

Todas las lesiones que eliminaron la vía lenta afectaron las extensiones posteriores.

Estos hallazgos indican que las PNE y el NAV juegan un rol crítico en las porciones lenta y rápida de las curvas respectivamente. Las PNE tienen un rol en la determinación del PREN. Por el contrario, su lesión no influyó en el PRFN (determinado por el nodo compacto). De aquí se deduce que el PREN y el PRFN dependen de estructuras diferentes (**Figura 11**).

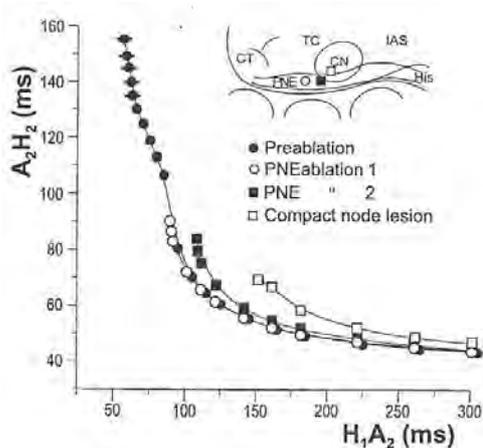


Figura 11: efectos de la ablación del NAV en las curvas de función nodal. La curva previa a la ablación muestra una forma suave típica de conducción por vía rápida, con una porción superior desviada a la izquierda. Con la ablación de las PNE, se elimina la desviación superior izquierda sin afectar la parte dependiente de la vía rápida. La ablación de las PNE2 (en la unión con el NAV compacto) inclina la curva hacia la derecha sin cambiar el A2-H2 mínimo. La lesión sobre el NAV prolongó todos los A2-H2. (*J Cardiovasc Electrophysiol, Vol. 10, 1439 – 1451, 1999*)

Modelo funcional de la dualidad nodal

Durante la conducción rápida, los impulsos auriculares se fusionan para formar un frente de onda simple en los tejidos transicionales. El impulso luego atraviesa el nodo compacto para propagarse hacia la banda de células más inferiores. Aunque la conducción de esta manera es lenta y dependiente del ciclo de estimulación, es más rápida que aquella que se origina de las extensiones posteriores. Cuando el intervalo de acoplamiento disminuye a la cercanía del PRE del nodo compacto se produce el

bloqueo del mismo manteniéndose la conducción al His a través de las PNE. El incremento del retraso en las PNE provee la recuperación de la porción central y distal del NAV lo que permite la propagación del impulso al His (**Figura 12**).

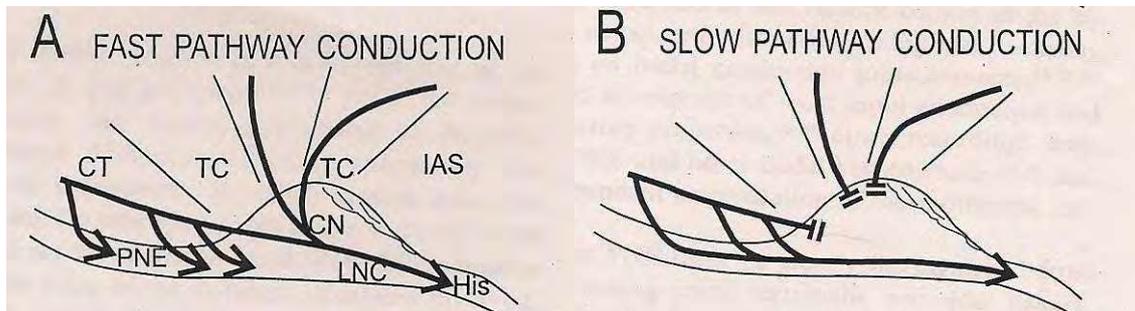


Figura 12: Modelo funcional de la dualidad de vías del nodo AV. (A) activación nodal durante la conducción por la vía rápida (B) activación nodal durante la conducción por la vía lenta. (*J Cardiovasc Electrophysiol, Vol. 10, 1439 – 1451, 1999*)

“Input” dual y fisiología dual

En el estudio de estos autores, como en otros previos, vemos que la activación perinodal da cuenta de la vía final común, pero esto no es un determinante primordial de la asimetría funcional que subyace en la dualidad nodal.

La conducción lenta y rápida, como los efectos de la ablación, se observaron con la estimulación desde la cresta terminal como desde el septum.

La activación anterógrada perinodal no difiere con los intervalos de acoplamiento reentrantes y no reentrantes. Esto sugiere que el patrón de activación perinodal no cumple un rol especial en la generación de la asimetría funcional requerida para la dualidad nodal. Sin embargo, en este punto, hay desacuerdo por parte de estudios que avalan la función preponderante de los “inputs” en la fisiología dual.

Las extensiones posteriores deben ser separadas o distinguidas del tejido perinodal vecino de la cresta Terminal, que provee impulsos tanto a las PNE como al nodo compacto. Por lo tanto es importante disociar la conducción de la cresta per se, de la conducción de ésta a las PNE. Cuando se realiza esta distinción, los diferentes impulsos desde la cresta como desde el septum no serían asimétricos. Sin embargo, el tejido transicional parece la conexión común proximal más probable entre las vías rápida y lenta.

El NAV humano tiene una PNE bien definida, pero no queda claro en que grado esta estructura participa en la generación de los ecos nodales.

De todas maneras, se considera que los pacientes con formas acentuadas de dualidad nodal que resultan en saltos, tienen características nodales, aun no del todo conocidas.

Las lesiones aplicadas en la parte posterior del nodo compacto produjo efectos progresivamente mayores en la porción izquierda de la curva de conducción, con mínimos efectos en los tiempos de conducción basales. En otras palabras, las diferentes porciones del nodo compacto podrían cumplir roles distintos modificando los intervalos de acoplamiento.

Cuando se plantea la posibilidad de que la dualidad nodal corresponda a un sustrato netamente funcional, la estructura anatómica de la unión AV contiene las condiciones para la existencia de vías funcionales. Existe una porción central que está rodeada de capas sucesivas que se mezclan gradualmente con miocardio auricular. En la

región anterior a la os del seno coronario, el tejido terminal auricular se superpone con el del NAV, mostrando una transición más suave que abrupta. Esta zona tiene la velocidad de conducción más lenta de los tejidos cardiacos, incluyendo el propio NAV. Además, tiene características de disociación longitudinal funcional.

Jalife²³ demuestra que puede ocurrir salto y reentrada en estructuras lineales no homogéneas, si la conducción ocurre electrotonicamente a través de un área de bloqueo. También evidencia respuestas duales en fibras aisladas de Purkinje. Parece que la anisotropía del tejido, debido a la orientación heterogénea de las fibras y la consecuente conducción anisotrópica o la no homogeneidad espacial de la refractariedad puede contribuir con las diferentes características electrofisiológicas, como con las respuestas farmacológicas de las vías funcionales, las cuales pueden constituir los brazos anterógrado y retrogrado del circuito.

Acercamiento al conocimiento sobre las extensiones posteriores

Los confines anatómicos del nódulo AV están aún en discusión y la parte compacta del mismo ha sido considerada, por varios autores, como una estructura con parte posterior roma. Sin embargo, ya en 1906, Tawara describió extensiones posteriores del nodo AV en el corazón humano. Estas fueron descubiertas por Becker y Anderson en 1976²⁴ y más tarde Becker y colaboradores^{32, 33} proveyeron evidencia histológica de extensiones, tanto derechas como izquierdas (**Figura 13**). Estas son básicamente parte del NAV y facilitan la llegada de los impulsos al nodo desde células transicionales que las conectan con miocardio auricular.

Inoue y Becker²⁵, en 1998 especularon con que estas extensiones puedan estar involucradas en la conducción lenta, posteriormente avaladas por estudios electrofisiológicos experimentales.

Tanto, los patrones de conducción lenta anterógrados y retrógrados avalan el concepto de vías con esta característica funcional en la mayoría de las extensiones posteriores del nódulo AV. Los resultados de los estudios que lo demuestran indicaron la presencia de conexiones atrionodales que operan en el lado izquierdo del septum interauricular. Posteriormente se evidenció que la extensión posterior izquierda es mas corta que la derecha^{25, 26}

La interrupción por la ablación de la vía lenta en el área inferoseptal derecha modifica las propiedades de los “inputs” al nódulo AV²⁷.

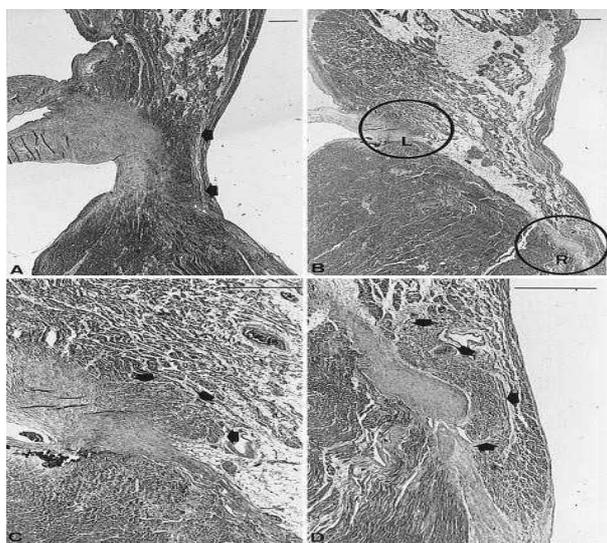


Figura 13: Cortes histológicos del NAV mostrando sus extensiones posteriores.

A: el nodo compacto (flechas), con sus extensiones posteriores yacendo sobre el septum AV muscular. B sección cercana a la os del seno coronario mostrando las extensiones izquierda (L) y derecha (R), ambas encerradas por círculos. C y D magnificación para mostrar las extensiones izquierda y derecha respectivamente.

(*Circulation*. 1998; 97: 188-193.)

MECANISMO DE LA TAQUICARDIA REENTRANTE NODAL

Rol de la región perinodal en la reentrada nodal

Evidencia en una preparación aislada en corazón de animales

Mazgalev et al.²⁸ demostraron, en su trabajo con preparado en corazón de conejo, publicado ya en el año 1983 (**Figura 14**), que el bloqueo unidireccional de un estímulo prematuro cerca de la cresta terminal como de la región septal puede predisponer al fenómeno reentrante, sugiriendo la importancia de la dualidad del “input” nodal y en la región perinodal para este mecanismo.

El estudio está diseñado para evaluar el rol del tejido perinodal en la reentrada nodal.

Se registraron simultáneamente electrogramas extracelulares de la cresta terminalis, septum interauricular y banda de his. Se utilizaron microelectrodos endocelulares para registrar los potenciales de acción (PA) del Nodo AV y del tejido perinodal.

Se observaron tres patrones de reentrada AV:

- 1) Con la introducción de estímulos prematuros en la cresta terminal, el bloqueo ocurrió dentro del NAV. La conducción anterógrada continuó a lo largo de las fibras perinodales para reentrar en el NAV a través de la región septal. La reentrada ocurrió con conducción retrógrada nodal. (**Figura 15**).
- 2) Con extraestímulos en la región septal hubo bloqueo de manera retrógrada en el NAV. La conducción continuó por el tejido perinodal para alcanzarlo por la cresta Terminal y continuar de manera anterógrada por el NAV reentrando por la región septal y las fibras perinodales. (**Figura 16**).
- 3) Los estímulos en la región de la cresta terminal se bloquearon en el tejido perinodal cerca de la misma, conduciendo de manera lenta y anterógrada por el NAV. Se completó el circuito de reentrada con el estímulo excitando la región septal y conduciendo de manera retrograda por tejido perinodal reentrando al nodo a través de la cresta terminal. (**Figura 17**).

La interrupción quirúrgica del tejido perinodal previno la iniciación del fenómeno reentrante, demostrando la importancia de estas fibras perinodales en el mecanismo.

Este estudio también enfatiza el rol crítico de dos “inputs” al nódulo AV: la cresta terminalis y el septum interauricular, para permitir el fenómeno de reentrada. Por otro lado el sitio de estimulación prematura determina el patrón de reentrada resultante.

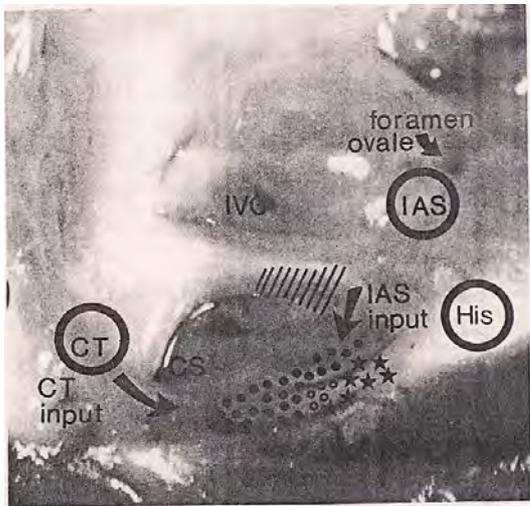


Figura 14: Representación anatómica de la preparación nodal auriculoventricular. CS = seno coronario, CT = localización de los electrodos bipolares en la crista terminal, His = localización de los electrodos en la banda de His, IAS = localización de los electrodos en el septum interauricular, IAS = septum interauricular, IVC = vena cava inferior, CT = crista terminalis, ● = fibras AN, ○ = fibras N, * fibras NH, las líneas diagonales indican la región perinodal. (*JACC Vol. 2, N° 3, 1983; 465 – 73*)

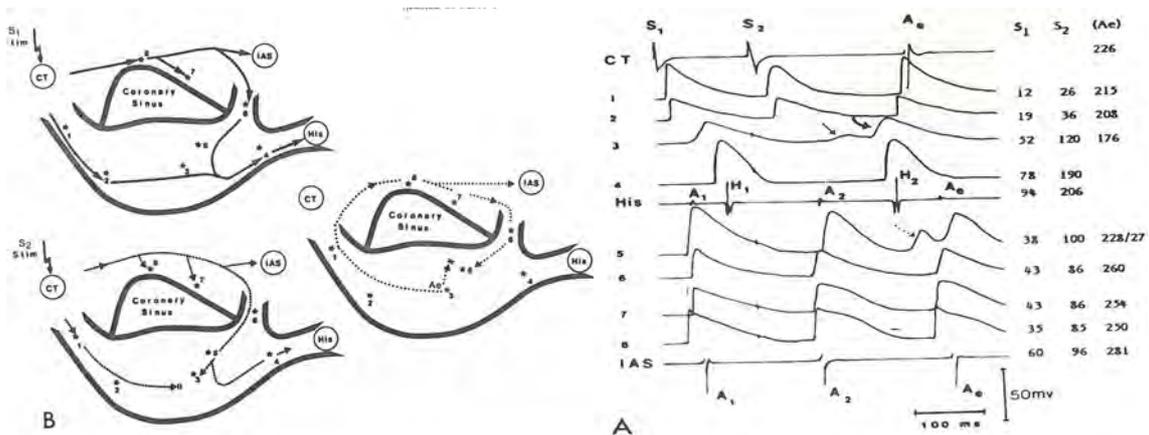


Figura 15. Bloqueo intranodal con conducción perinodal anterógrada y reentrada nodal retrógrada. Electrogramas y artefactos de estímulos en el área de la crista terminal y potenciales de acción registrados de diferentes fibras del NAV y región perinodal. (*JACC Vol. 2, N° 3, 1983; 465 – 73*)

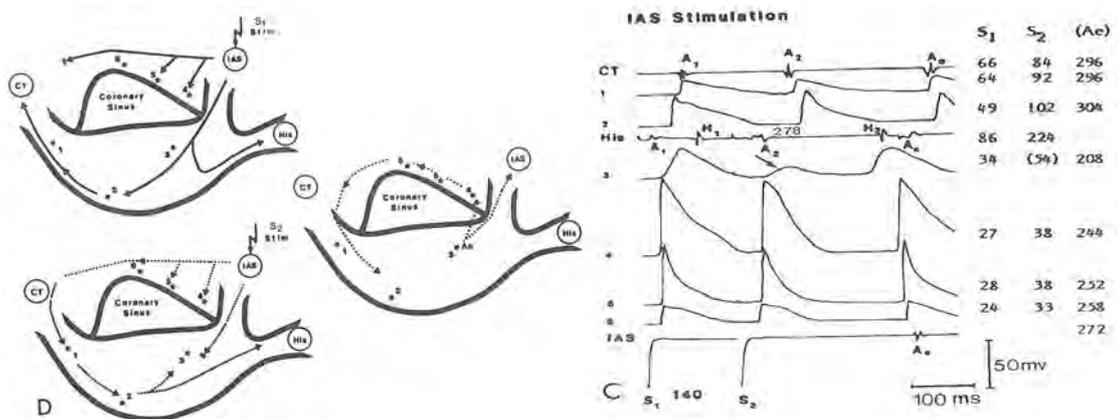


Figura 16. Bloqueo intranodal con conducción retrógrada perinodal y reentrada nodal anterógrada luego de extraestimulación desde el septum interauricular en la misma preparación. (*JACC Vol. 2, N° 3, 1983; 465 – 73*)

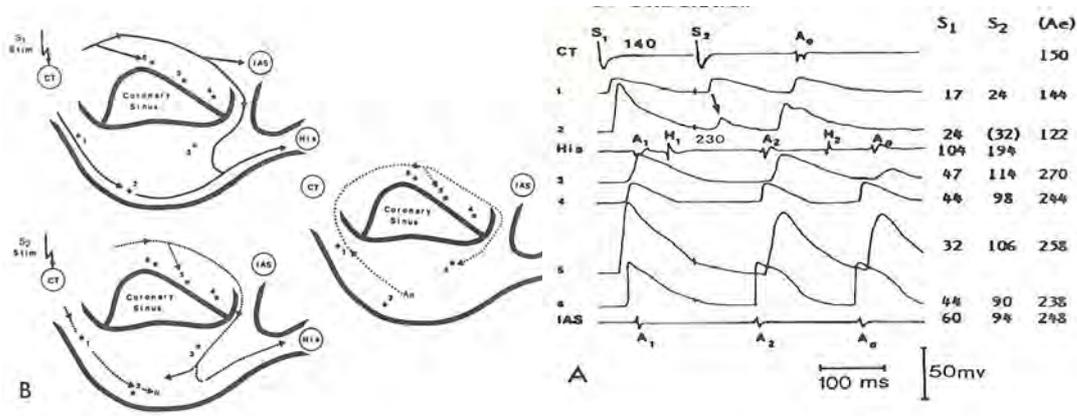


Figura 17. Bloqueo perinodal anterógrado con conducción perinodal y reentrada nodal retrógrada luego de la estimulación desde la crista Terminal. (*JACC Vol. 2, N° 3, 1983; 465 – 73*)

En otro trabajo, Jianyi y colaboradores²⁹ también, utilizando mapeo óptico en preparados de corazón canino, demuestran que:

- Existen múltiples vías anterógradas nodales AV en todos los corazones normales.
- El tejido auricular está involucrado en el circuito de la reentrada.
- El bloqueo unidireccional está presente en la interfase entre el NAV y sus vías.
- La vía intermedia puede enmascarar la diferencia entre las vías rápida y lenta, produciendo curvas funcionales nodales de tipo continuo.

Estos autores identifican la vía rápida como la activación auricular retrógrada mas precoz en el septum interauricular anterior, fuera del triangulo de Koch. La región de la vía lenta se localizó en la región ubicada entre la os del seno coronario y el anillo tricuspideo, con división arbitraria en tres subzonas.

Registraron los potenciales de acción (PA) de la aurícula, vía rápida, vía lenta, zona de transición y nódulo AV.

Analizando las características de estos PA describen lo siguiente:

- Los PA registrados en la aurícula, la vía rápida y la zona 1 de la vía lenta no presentaron diferencias.
- Tampoco hubo diferencias entre las células transicionales de la zona 2 y las células auriculares.
- En las capas profundas de la zona 3, los PA fueron idénticos a los del NAV, lo cual puede proponer a esta zona como una extensión del nodo compacto.
- La localización histológica de la vía lenta ocurrió en las zonas 2 y 3, compuesta de dos tipos celulares. Unas fueron de tipo transicional y otras idénticas a las del NAV.
- La duración más prolongada del PA se encontró en la zona de transición

- Los PAs con “doble pico” estaban dentro del NAV y en la zona 3 de la vía lenta, sugiriendo un patrón de conducción multicapa.
- A medida que el intervalo de estimulación disminuye los dos componentes de activación se hacen mas marcados en el área del NAV, cuya configuración puede deberse a la suma de la llegada asincrónica del frente de onda perteneciente a las diferentes capas. No fue así en la zona de la vía rápida.
- El retraso de la conducción comenzó en la zona de transición.
- El tejido auricular que rodea el triangulo de Koch repartió los impulsos al NAV en múltiples vías preferenciales que, de acuerdo con las velocidades de conducción, se las dividió en rápida, lenta e intermedia.
- La conducción alcanzó al NAV primero por la vía rápida ya que hubo menos tejido de transición interpuesto.

El circuito de la taquicardia reentrante nodal en el ser humano, las controversias de su estructura anatómica y electrofisiología

El concepto de dualidad de la conducción auriculoventricular como sustrato para la taquicardia reentrante nodal AV data desde muchos años atrás demostrado en trabajos experimentales utilizando preparados de corazón de animales (perros y conejos).

Mines y colaboradores proponen, por primera vez, la reentrada como mecanismo de las taquicardias supraventriculares. Danes y colegas³⁰ describen en 1973 episodios de taquicardias reentrantes en el nodo AV debido a la presencia de vías duales nodales. 50 años más tarde de las observaciones de Moe y colaboradores y, a pesar de reconocerse a la taquicardia reentrante nodal como una de las formas más frecuentes de taquicardias regulares, el circuito anatómico preciso de la misma no está del todo resuelto.

LA disociación longitudinal dual, con mecanismo de reentrada y circulación del frente de onda alrededor de un obstáculo central con conexiones distal y proximal concluye varios aspectos de esta arritmia pero aun así, quedan varios puntos para aclarar:

- Las vías duales no han sido localizadas histológicamente.
- El circuito exacto de la taquicardia no se pudo demostrar.

El nodo AV presenta extensiones posteriores derechas e izquierdas que podrían cumplir un rol fundamental en las funciones del nodo y en la conducción lenta del circuito en taquicardia. Impresionan cumplir un papel fundamental como componente necesario de todas las formas de la reentrada nodal, siendo el blanco para la ablación de todas ellas. Las variaciones anatómicas de las múltiples vías que conectan la aurícula con el nódulo AV a través de las células transicionales pueden crear las condiciones para la inducibilidad y mantenimiento de la taquicardia con los diferentes patrones de activación retrograda auricular.

Con respecto al verdadero sustrato anatómico, pocas dudas quedan de que se trata de un circuito cuyas estructuras perinodales son un componente fundamental. Sin embargo aún se debate la función de la aurícula como componente de necesidad para mantener la taquicardia. Estudios tempranos con Miller y Josephson³¹ demostraron la capacidad de disociar la aurícula durante la TRNAV y proveyeron evidencia para la presencia de una vía final común superior con propiedades decrementales y, por lo tanto, sin la participación de la aurícula en el circuito.

Observaciones recientes³² apoyan que, en la mayoría de los pacientes con TRNAV lenta – rápidas (forma típica), existen múltiples sitios de precocidad auricular retrógrada registrando un amplio frente de onda. Esto fue en 17 pacientes durante el marcapaseo ventricular y en 26 durante la TRNAV. Solo 2 tuvieron un sitio simple de

precocidad con activación focal y secuencial a lo largo del tendón de Todaro. Lo que dificulta aceptar una vía rápida única y discreta.

La demostración de dos formas de TRNAV típicas (anterior y posterior) en el mismo paciente puede sugerir la ausencia de una vía común de tejido nodal y sugiriendo la participación de estructuras perinodales en el circuito.

Observaciones basadas en respuestas farmacológicas, cuestionan que el circuito de reentrada esté confinado al nódulo AV al demostrar el comportamiento diferente de la vía rápida.

Wu, Wu y colaboradores, como vimos, en su trabajo con preparados de corazones caninos, certifican la participación del tejido perinodal en el circuito de la reentrada.

Por último, la ablación en zona de la os del seno coronario y con ausencia de lesión del nodo compacto, termina la inducibilidad de la arritmia.

Los pacientes que presentan este tipo de taquicardia, pueden tener curvas de función nodal con múltiples discontinuidades, lo cual explica la presencia de más de dos vías de conducción al nódulo AV y la presencia de curvas continuas (A1-A2/A2H2) no descarta la existencia del sustrato para la reentrada nodal.

Para localizar las vías rápida y lenta se emplea la activación precoz auricular retrógrada durante la forma típica o atípica de la taquicardia o el marcapaseo ventricular. La encontramos en el ápex del triángulo de Koch y junto al electrograma del haz de His para la primera, y en la base del triángulo, para la segunda.

Datos recientes de Engelstein y colaboradores³³, en su publicación del año 96, muestran activación auricular retrógrada precoz posterior durante la forma lenta – rápida de esta taquicardia. Enfatiza en la posibilidad de complicación con bloqueo auriculoventricular ablacionando en el tabique interauricular posterior en busca de la vía lenta. En un 6.7 %, ésta activación puede ser izquierda. Se han reportado también, pacientes con la activación más precoz auricular en el his, pero seguida de activación distal del seno coronario y precediendo al ostium en 10 mseg. La activación auricular excéntrica (10 – 20 mm. dentro del seno coronario), se halló en 8 de 10 pacientes durante la forma atípica de la TRNAV por Nam y colaboradores³⁴.

En la forma lenta – lenta de esta taquicardia, la aurícula más temprana se encuentra a nivel del ostium del seno coronario, pero también se reportaron formas izquierdas.

Entonces, hay bastante evidencia para afirmar que la taquicardia nodal resulta de la reentrada involucrando el nodo AV y al área perinodal. El viejo modelo del circuito reentrante compuesto de dos brazos, distinguidos anatómicamente y confinados al nódulo AV es demasiado simplificado como para creerlo real.

Si las vías auriculares superiores hacia el nódulo AV son las responsables de la conducción rápida, no se sabe.

Si bien no se pudieron demostrar tractos que constituyan vías aisladas histológicamente en los seres humanos, sí existen tractos atrionodales superiores compuestos de células musculares auriculares que conectan con el nodo AV a través de tejido transicional.

Mazgalev y colaboradores especularon con que estos tractos superiores, que consisten en células transicionales, cumplen algún papel en la conducción rápida (**Figura 18**).

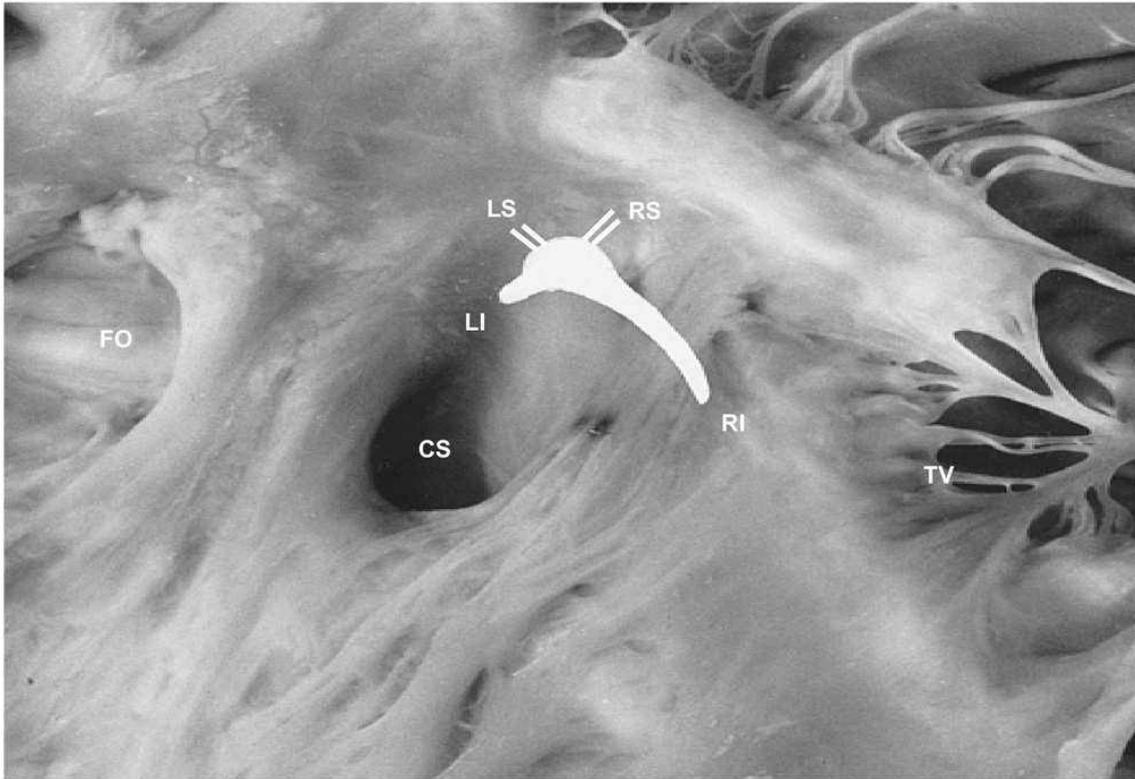


Figura 18: Vías auriculares superiores e inferiores al nódulo AV. Las líneas blancas finas representan los tractos superiores derechos e izquierdos. Las líneas blancas gruesas dan cuenta de los tractos auriculares inferiores derechos e izquierdos, siendo el derecho más largo. (*Heart Rythm 2007; 4: 1354 – 1360*).

Adaptado de una figura publicada por Inoue y Becker. (*Circulation. 1998; 97:188-193*).

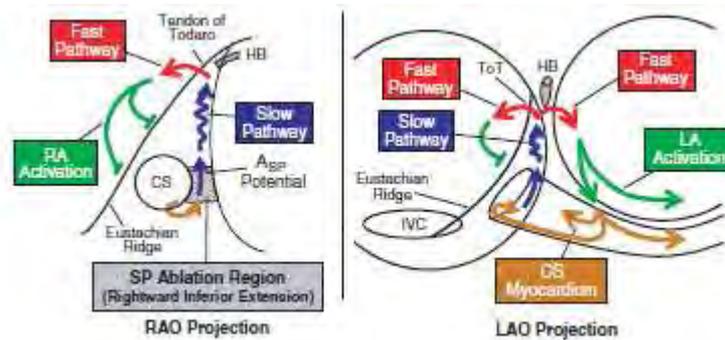
Dependiendo de las características anatómicas y de la orientación de las vías superiores, la activación auricular retrógrada durante la taquicardia puede adoptar diferentes patrones. El hecho de que la activación auricular precoz se registre frecuentemente del lado izquierdo del septum permite especular con una conducción preferencial a la aurícula izquierda a través de una extensión nodal superior mas corta que una derecha, al igual que lo ocurrido en la porción inferior. En un reciente estudio se demostró que no existe conducción a través del septum interauricular y por la tanto, la activación a ambos lados del mismo seria de manera independiente uno del otro.

Teniendo en cuenta esta anatomía del nódulo AV y de sus extensiones posteriores, superiores e inferiores, junto con la imposibilidad de la conducción interseptal, Demosthenes G y colaboradores³⁵ proponen diferentes formas de circuitos probables en las diferentes formas de la TRNAV. Es importante la demostración del papel de las extensiones posteriores el la forma lenta – lenta de esta taquicardia.

Por otra parte, Jackman y colaboradores³⁶ en su trabajo de ablación de las taquicardias paroxísticas supraventriculares proponen los siguientes circuitos para las diferentes formas de la TRNAV como vemos a continuación.

- TRNAV lenta/rápida
Utiliza la extensión posterior derecha para su conducción anterógrada (lenta) y las fibras que cruzan el tendón de Todaro como brazo retrógrado (rápida). La conducción retrógrada activa ambos lados del tabique interauricular. La activación auricular derecha se bloquea en el puente de Eustaquio. El frente de

onda auricular izquierdo alcanza el techo del seno coronario, luego su piso. La activación del miocardio auricular, entre el anillo tricuspideo y el ostium del SC en su dirección superior, genera el potencial auricular relativamente tardío (Asp), activando la porción final auricular en contacto con la extensión inferior derecha del NAV.



(*Circulation. 2007; 116: 2465 – 2478.*)

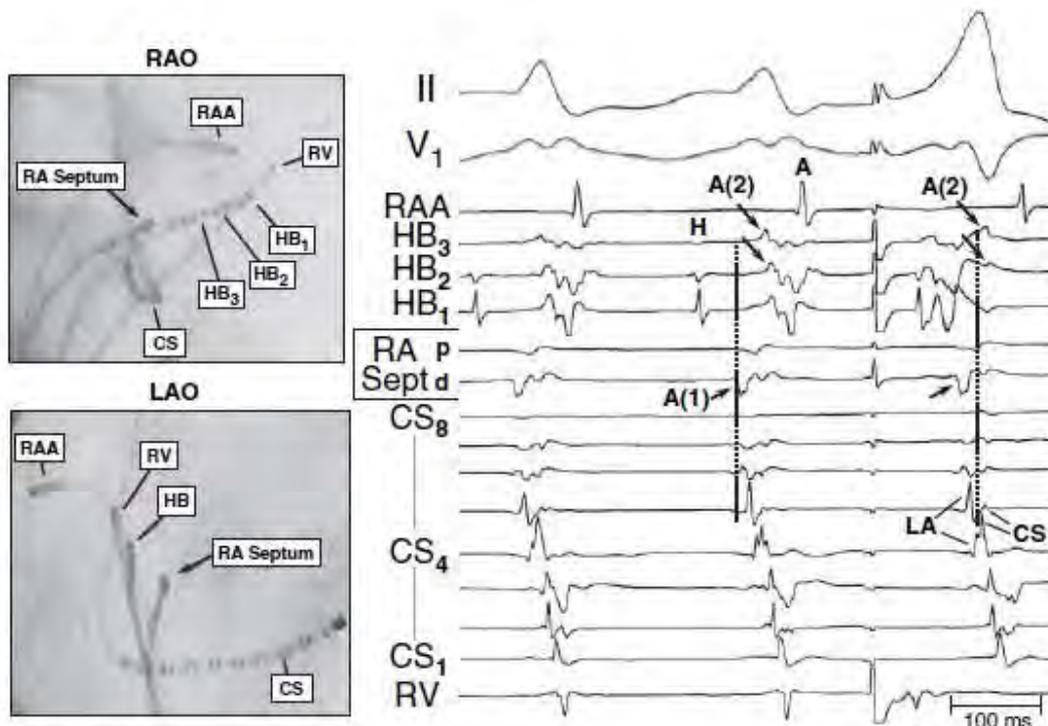
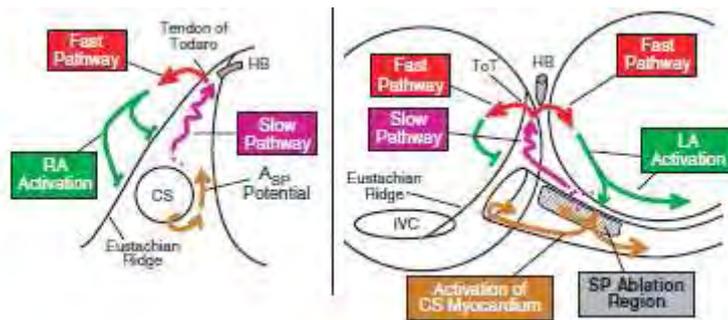


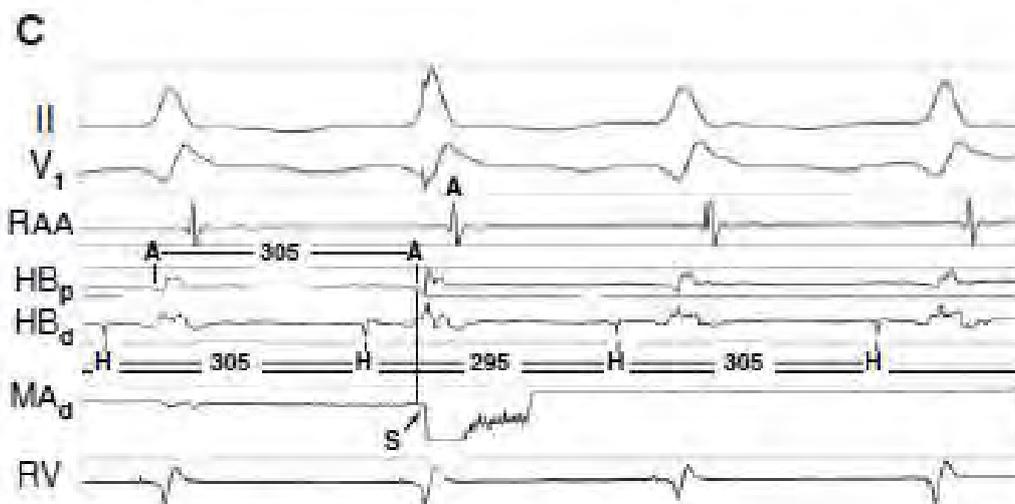
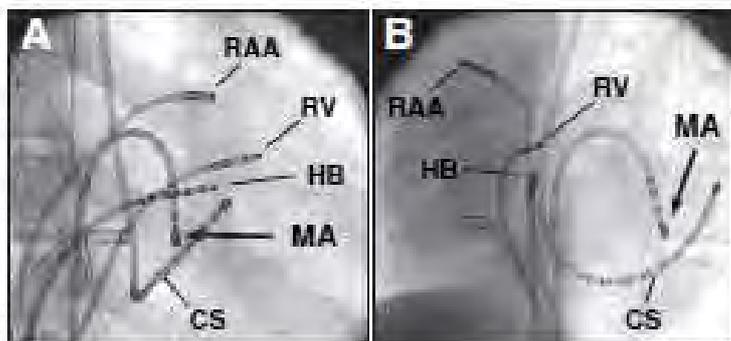
Figura 19: El primer potencial auricular (A1) se registra posterior al tendón de Todaro, en el lado derecho del septum auricular. El segundo potencial auricular (A2), registrado en secuencia en HB2 y HB3 en el aspecto superior del triángulo de Koch. El primer potencial de C4 a C8 representa la activación de la aurícula derecha, el segundo es la activación del músculo del seno coronario. A2 sigue a la activación del seno coronario (*Circulation. 2007; 116: 2465 – 2478.*)

- AVNRT lenta/rápida que utiliza la extensión posterior izquierda como vía lenta. En estos pacientes la extensión posterior izquierda puede actuar como brazo anterógrado, cuya despolarización precoz se la puede encontrar a 2 – 4 cm desde el ostium del SC.



(*Circulation. 2007; 116: 2465 – 2478.*)

- AVNRT lenta/rápida de la aurícula izquierda
 En menos del 1% de los pacientes la liberación de energía de RF en el piso del anillo mitral y en el ostium del seno coronario, a lo largo del techo de su porción proximal y el ángulo anterosuperior del ostium, falla en eliminar la taquicardia. En ellos, la ablación se consigue en la aurícula izquierda, cerca del anillo mitral, en su parte inferolateral lo que sugiere un final auricular de la vía lenta izquierda. Esta localización puede sospecharse por la respuesta al reseteo durante la taquicardia. (**Figura**). La podemos ver como las raras formas de AVNRT con activación auricular retrógrada excéntrica.



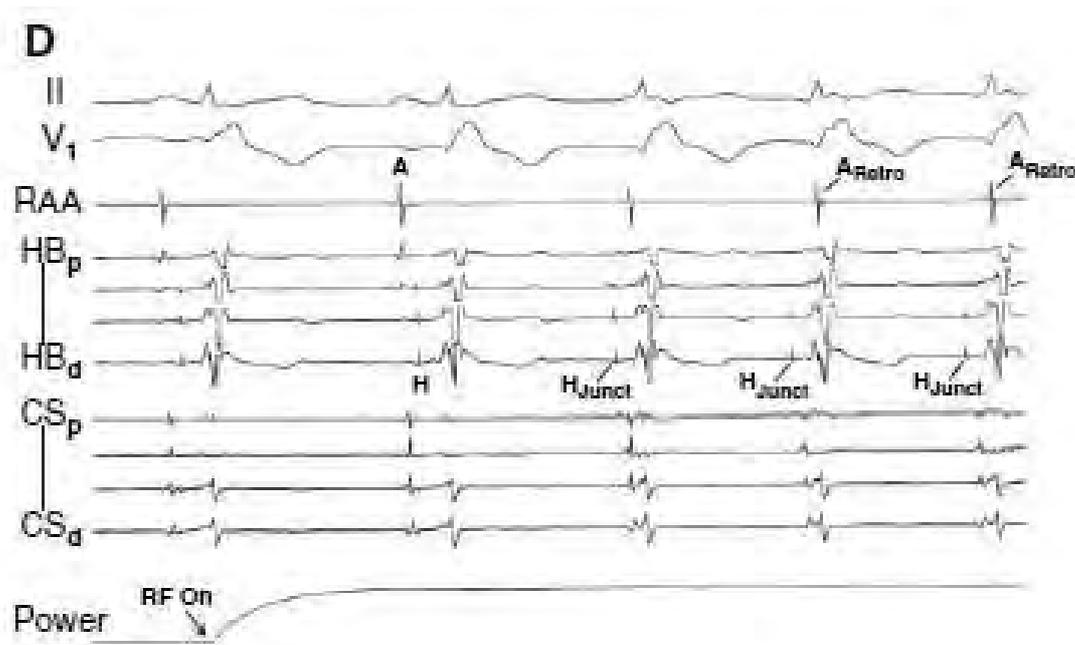
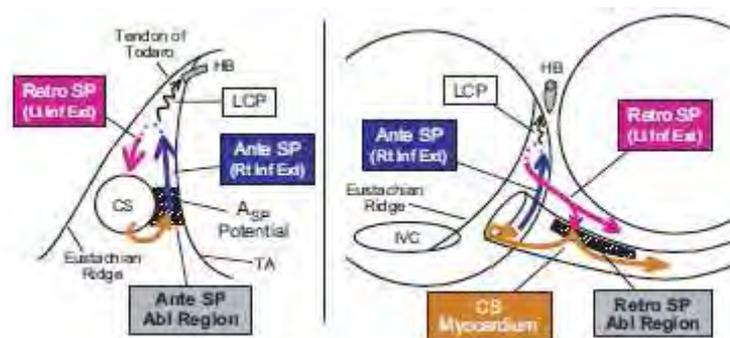


Figura 20: Proyecciones OAD y OAI mostrando catéter en el anillo mitral posterior. (A y B). C = trazado donde se evidencia el reseteo auricular; se logra avanzar en 10 ms el his luego de un extraestímulo tardío (S) aplicado en el anillo mitral posterior. El siguiente H – H es igual al de la taquicardia (305 msec). Con aplicación de radiofrecuencia en ese sitio se logró la ablación de la vía lenta (D), vemos el ritmo unional acelerado, (consistente con ritmo automático de la vía lenta que conduce 1:1 de manera retrógrada por la vía rápida). (*Circulation. 2007; 116: 2465 – 2478.*)

- AVNRT lenta/lenta

Esta forma de taquicardia utiliza ambas extensiones posteriores del nodo AV para la reentrada. La forma antihoraria utiliza la extensión derecha para la conducción anterógrada y la izquierda para la retrógrada.



(*Circulation. 2007; 116: 2465 – 2478.*)

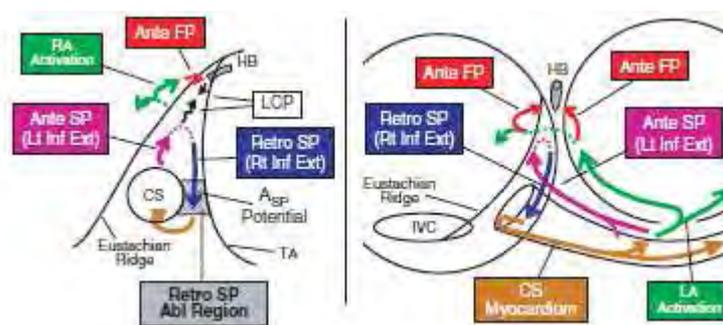
La forma rápida/lenta, la mayoría de las veces, utiliza la extensión izquierda como brazo anterógrado y el derecho como brazo retrógrado (reentrada horaria, vista en la proyección oblicua anterior izquierda).

La reentrada lenta/lenta se define cuando el intervalo AH es mas largo que el intervalo HA (> 200 msec) pero, a diferencia de la forma lenta/rápida, la activación auricular retrógrada más precoz se registra a lo largo del techo del SC proximal o entre

el anillo tricuspideo inferoseptal y la boca del SC. Debido a la presencia de una vía final común mas larga el intervalo HA durante el marcapaseo ventricular es significativamente mas largo que el mismo intervalo durante la taquicardia. Por último, el intervalo HA durante la taquicardia puede variar o ser muy corto, incluso negativo.

- AVNRT rápida/lenta

La definimos cuando el intervalo HA es significativamente mas largo que el intervalo AH. La activación auricular retrógrada se registra en la región entre el anillo tricuspideo inferoseptal y el ostium del seno coronario (73%) y en el techo del ostium (27%). El intervalo AH a veces es más corto que durante el ritmo sinusal; esto no significa que la vía rápida es parte del circuito. La conducción retrógrada por la extensión inferior derecha activa la musculatura del SC y la aurícula izquierda activando, de manera retrógrada, la extensión izquierda. El frente de onda se dirige por el septum para alcanzar la vía rápida, generando un AH corto (la vía rápida no participa en el circuito reentrante).



(*Circulation. 2007; 116: 2465 – 2478.*)

DISCUSION

La TRNAV es la forma más frecuente de las taquicardias paroxísticas supraventriculares. Por mucho tiempo fue motivo de discusión, en su mecanismo reentrante, las estructuras anatómicas involucradas.

Primero se asumió como una taquicardia completamente intranodal cuyo sustrato anatómico fue la disociación longitudinal del mismo nódulo AV, con vía final común superior e inferior. Posteriormente se cuestionó la participación de la aurícula y demás estructuras perinodales como partes necesarias para el sostén de la taquicardia y poniendo en duda la existencia de la vía final común superior como lo demostraron Josephson y otros investigadores.

Si bien se sabe que el circuito no esta confinado al nódulo AV quedan interrogantes:

- No sabemos cuantos son los brazos, determinados anatómicamente, por los que circula el frente de onda en la taquicardia.
- Tampoco está aclarado si la vía lenta es única y como se comporta ésta en los casos en que existen varios saltos o formas suaves de curvas de función nodal.
- Cuales son las verdaderas localizaciones de las vías rápida y lenta, sigue en discusión.
- Queda por completar el conocimiento en cuanto a si la dualidad nodal es un fenómeno funcional, anatómico o mixto.

- No está claro en que medida participa el tejido transicional en la inducibilidad y mantenimiento de la taquicardia.

Si bien existe una definición arbitraria para la dualidad nodal, no todos los pacientes que la presentan sufren de TRNAV. Tampoco parece ser un requisito obligado como sustrato para padecerla. De aquí también se desprende el interrogante de cuál es la vía lenta y de que manera opera en la conducción durante el ritmo sinusal y en taquicardia. Esta puede estar presente en pacientes que muestran curvas “suaves” de función nodal o con múltiples saltos. Cuáles son las estructuras que permiten poner en evidencia la dualidad de la conducción anterógrada y retrograda no está del todo aclarado.

La forma funcional de dualidad nodal impresiona no ser posible, pero no está descartada y aun hoy, hay autores que la proponen.

Las extensiones posteriores del NAV, parecen tener un rol fundamental en la conducción lenta (porción izquierda de la curva de función nodal), siendo la derecha de ellas la estructura fundamental de participación durante las diferentes formas de la reentrada y el principal blanco en la ablación por radiofrecuencia.

Las extensiones izquierdas pueden dar lugar a formas de TRNAV con despolarizaciones auriculares retrogradas de tipo excéntricas.

Queda por resolver el conocimiento completo de la vía rápida, su ubicación (intranodal vs extranodal), anatomía y funciones electrofisiológicas. Sabemos que esta tiene diferentes respuestas a las drogas comparadas con la vía lenta y el NAV, demostrado por estudios de respuestas farmacológicas.

Por último, si bien tenemos una propuesta bastante aceptada de los circuitos de las diferentes formas de presentación de esta taquicardia, aún resta por saber la participación y función del tejido de transición en la conducción de los estímulos durante el ritmo normal como durante la taquicardia.

CONCLUSIONES

Hay propuestas que parecen definitivas de los diferentes circuitos para la TRNAV, pero quedan muchos interrogantes por resolver.

Creo que la importancia de esta investigación radica en permitir la ampliación de los conocimientos anatómicos y fisiológicos de la TRNAV que nos hagan capaces de reconocerla o pensarla, sobre todo, en sus formas poco comunes.

El nódulo AV participa del circuito de la taquicardia y a diferencia de lo que se creía años atrás, este pasó de contemplar todo el circuito a ser solo una pequeña parte del mismo y con una función hoy en día, no del todo aclarada. Vemos que interactúa con tejido de transición el cual sería el nexo con las demás estructuras.

Surge el conocimiento de las extensiones posteriores del propio NAV en interacción con el tejido transicional y resto del miocardio auricular. Sus formas izquierdas explican los casos raros de presentación de la taquicardia.

Queda claro que no hay tractos específicos y aislados histológicamente hacia el nódulo AV. Si, la distribución anatómica de las fibras musculares auriculares en el septum interauricular y la crista terminal pueden conducir los impulsos hacia la vía rápida y lenta respectivamente.

La vía rápida parece ser extra nodal y con distintas propiedades anatómicas y electrofisiológicas, como lo demuestran las diferentes respuestas a las drogas. Existe una interacción entre estas dos vías dentro del nódulo AV y puesta de manifiesto en las curvas de función nodal en respuesta a los extraestímulos auriculares.

El comportamiento de dualidad de la conducción es un fenómeno complejo y donde las extensiones posteriores cumplen un rol muy importante en la conducción lenta y determinación de los periodos refractarios en la conducción AV.

Los estudios experimentales con “preparados nodales” de corazón de animales confirman la participación del tejido perinodal en la reentrada.

El conocimiento de las últimas propuestas para los diferentes circuitos en la TRNAV de seres humanos nos brinda un panorama más amplio en la comprensión de todas las formas de esta taquicardia, principalmente sus formas de rara presentación. Esto nos permite pensarla en casos de secuencias de activación auricular retrógrada de tipo excéntrico, con precocidad en el seno coronario como hasta incluso en el anillo mitral. Así, se puede llegar a necesitar la aplicación de radiofrecuencia en lugares impensados como puede ser la región posterior del anillo mitral con punción transeptal, con los riesgos que esto implica.

BIBLIOGRAFIA

1. John M. Miller, Mark E. Rosenthal, Joseph A. Vassallo, Mark E. Josephson: Atrioventricular nodal reentrant tachycardia: studies on upper and lower 'common pathways'. *Circulation*. 1987; 75: 930-940.
2. Mark E. Josephson, JA Kastor: Paroxysmal supraventricular tachycardia: is the atrium a necessary link?. *Circulation*. 1976; 54: 430-435.
3. H. Rouvière, A. Delmas: Anatomía humana descriptiva, topográfica y funcional. 9ª edición 1987. pp. 136 – 147.
4. Siew Yen Ho, Luciente Kilpatrick, Takao Kanai, Patricia G. Germroth, Robert P. Thomson, Robert H. Anderson: The Architecture of the atrioventricular conduction axis in dog compared to man: Its significance to ablation of the atrioventricular nodal approaches. *Cardiovas Electrophysiol*. 1995; 6: 26-39.
5. Sanchez-Quintana, Wyn Davies, Siew Yen Ho, Paul Oslizlok, Robert H. Anderson: Architecture of the atrial musculature in and around the triangle of Koch: Its potential relevance to atrioventricular nodal reentry. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1997; 8: 1396-1407.
6. Spach MS, Josephson ME: Initiating reentry: The role of non uniform anisotropy in small reentry circuits. *J Cardiovas Electrophysiol*. 1994; 5: 182-209.
7. Toshida N, Hirao K, Yamamoto N, Tanaka M, Suzuki F, Isobe M: Ventricular echo beats and retrograde atrioventricular nodal exits in the dog heart: Multiplicity in their electrophysiologic and anatomic characteristics. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2001; 12: 1256-1264.
8. Wu J, Wu J, Olguin J, Zipes DP: Mechanisms underlying the reentrant circuit of atrioventricular nodal reentrant tachycardia in isolated canine atrioventricular nodal preparation using optical mapping. *Circ Res*. 2001; 88: 1189-1195.
9. Robert H Anderson, Siew Yen Ho: Anatomic criteria for identifying the components of the axis responsible for atrioventricular conduction. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12: 1265-1268.
10. Mines GR: On circulating excitations in hearts muscles and their possible relations to tachycardias and fibrillation. *Trans R Soc Can*. 1914; 4: 43-52.
11. Moe GK, Preston JB, Burlington H: Physiologic evidence for a dual A – V transmission system. *Circ Res*. 1956; 4: 357-375.

12. Mendez C, Moe GK: demonstration of a dual A – V nodal conduction system in the isolated rabbit heart. *Circ Res.* 1966; 19: 378-393.
13. Spach MS, Josephson ME: Initiating reentry: the role of nonuniform anisotropy in small circuits. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1994; 5: 182-209.
14. Josephson ME: *Clinical Cardiac Electrophysiology, Lead & Febriger*, Philadelphia. 1993: 181-274.
15. Sheahan RG, Klein GJ, Yee R, Catherine A, Andrew D: Atrioventricular node reentry with “smooth” AV node function curves: A different arrhythmia substrate?. *Circulation* 1996; 93: 969-972.
16. Antz M, Scherlag BJ, Patterson E, et al: Electrophysiology of the right anterior approach to the atrioventricular node: Studies in vivo and in isolated perfused dog heart. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8: 47-61.
17. Amellal F, Billette J: Effects of atrial pacing site on rate-dependent AV nodal function in rabbit hearts. *Am J Fisiol* 1995; 269: H934-H942.
18. Amellal F, Billette J: Selective functional properties of dual atrioventricular nodal inputs: Role in nodal conduction, refractoriness, summation, and rate-dependent function in rabbit hearts. *Circulation* 1996; 94: 824-832.
19. Patrick JT, Yuanna NC, Kent M, Igor RE, David RVW, Todor NM: Relation of the atrial input sites to the dual atrioventricular nodal pathways: Crossing of conduction curves generated with posterior and anterior pacing. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8: 1133-1144.
20. Denes P, Wu D, Dhingra R, et al: Dual atrioventricular nodal pathways. A common electrophysiological response. *Br Heart J* 1980; 1: 1069-1076.
21. Brugada P, Vanagt EJ, Dassen WR, et al: Atrioventricular nodal tachycardia with and without discontinuous anterograde and retrograde atrioventricular nodal conduction curves: A reappraisal of the dual pathway concept. *Eur Heart J* 1980; 1: 399-407.
22. Khalife K, Billette J, Medkour D, et al: Role of the compact node and its posterior extensions in normal atrioventricular nodal conduction, refractory and dual pathway properties. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999; 10: 1439-1451.
23. Jalife J: The sucrose gap preparation as a model of AV nodal transmission: are dual pathways necessary for reciprocation and AV nodal “echoes”?. *Pacing Clin Electrophysiol* 1983; 6: 1106-1122.
24. Becker AE, Anderson RH: Morphology of the human atrioventricular junctional area. In: Wellens HJJ, Lie KI, Janse MJ, eds. *The conduction systems in the heart. Structure, function and clinical implications.* Leiden: HE Stenfert Kroese BV. 1976:263-286.
25. Inoue S, Becker AE: Posterior extensions of the human compact atrioventricular node: a neglected anatomic feature of potential clinical significance. *Circulation* 1998; 97: 188-193.
26. Waki K, Kim JS, Becker AE: Morphology of the human node is age dependent: a feature of potential clinical significance. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11: 1144-1151.
27. Katritsis D, Becker AE, Ellenbogen K, Giazitzoglou E, Korovesis S, Camm AJ: Effect of slow pathway ablation in atrioventricular nodal reentrant tachycardia on the electrophysiologic characteristics of the inferior atrial inputs to the human atrioventricular node. *Am J Cardiol* 2006; 97: 860-865.
28. Hiroyuki I, Leonard SD, Mazgalev T, Rohn P, Eric LM: Role of the perinodal region in atrioventricular nodal reentry: Evidence in an isolated rabbit heart preparation. *Jam Coll Cardiol* 1983; 2: 465-473.

29. Jianyi W, Jiashin W, Jeffrey O, John Miller, Douglas P. Zipes: Mechanisms underlying the reentrant circuit of atrioventricular nodal reentrant tachycardia in isolated canine atrioventricular nodal preparation using optical mapping. *Circ Res.* 2001; 88: 1189-1195.
30. Denes P, Dhingra RC, Chuquimia R, Rosen KM: Demonstration of dual AV nodal pathways in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 1973; 48: 549-555.
31. Miller JM, Rosenthal ME, Vassalo JA, Josephson ME: Atrioventricular nodal reentrant tachycardia: Studies on upper and lower "common pathways". *Circulation* 1987; 75: 930-940.
32. Anselme F, Hook B, Monahan K, Frederiks J, Callans D, Zardini M, Epstein LM, Zebede J, Josephson ME: Heterogeneity of retrograde fast-pathway conduction pattern in patients with atrioventricular nodal reentry tachycardia: Observations by simultaneous multisite catheter mapping of Koch's triangle. *Circulation* 1996; 93: 960-968.
33. Engelstein ED, Stein KM, Markowitz SM, Lerman BB: Posterior fast atrioventricular node pathways: Implication for radiofrequency catheter ablation of atrioventricular node reentrant tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1098-1105.
34. Nam GB, Rhee KS, Kim J, Choi KJ, Kim YH: Left atrionodal connections in Typical and atypical atrioventricular nodal reentrant tachycardias: Activation sequence in the coronary sinus and results of radiofrequency catheter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 1-7.
35. Demosthenes G, Anton B: The atrioventricular nodal reentrant tachycardia circuit: A proposal. *Heart Rhythm* 2007; 4: 1354-1360.
36. Nakagawa H, Jackman WM: Catheter ablation of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 2007; 116: 2465-2478.