

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO.**

**Programa de Maestría y Doctorado en Ciencias Médicas,
Odontológicas y de la Salud.**

**Departamento de Fisiología. Facultad de Medicina.
Servicio de Cardiología. Hospital General de México.
Laboratorio de Electrofisiología Clínica y Experimental.**

**INFLUENCIA DE LA DESPOLARIZACIÓN ATRIAL EN LA
VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN Y REFRACTARIEDAD EN
LA UNIÓN ATRIOVENTRICULAR.**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE DOCTOR EN CIENCIAS MÉDICAS

PRESENTA

LUIS GERARDO MOLINA FERNÁNDEZ DE LARA.

TUTOR RESPONSABLE: Dr. ENRIQUE GIJÓN GRANADOS.

Comité tutelar: Dr. JUAN GARDUÑO ESPINOSA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE:

Resumen.....	5
Introducción.....	7
Antecedentes	
Historia.....	9
Anatomía y fisiología de la Unión AV.....	10
Planteamiento del problema.....	15
Justificación.....	15
Hipótesis.....	16
Objetivos	
Primario.....	16
Secundario.....	16
Diseño.....	16
Material y método.....	17
Pacientes.....	17
Criterios de inclusión.....	17
Criterios de no inclusión.....	17
Criterios de exclusión.....	18
Métodos.....	18
Pacientes.....	18
Estimulación.....	19
Ablación.....	20
Análisis Estadístico.....	21

Variables.....	21
De predicción.....	21
De desenlace.....	21
De confusión.....	22
Análisis estadístico.....	22
Aspectos éticos.....	24
Resultados.....	25
Intervalos.....	26
Atrial.....	26
Nodal.....	27
Periodos refractarios.....	32
Edad y conducción AV.....	35
Bloqueo AV	
Accidental (no deliberado).....	36
Intencional.....	37
Discusión.....	38
Intervalos.....	38
Velocidad de conducción y periodos refractarios.....	40
Tejido atrial.....	41
Conexión atrio nodal.....	42
Conducción intra nodal.....	43
Impedancia.....	44
Bloqueo AV.....	44
Accidental (no deliberado).....	45

Intencional.....	46
Reentrada nodal.....	47
Periodos refractarios y edad.....	48
Conclusiones.....	49
Perspectivas.....	49
Glosario de abreviaturas.....	51
Índice de figuras.....	52
Índice de tablas.....	54
Índice de gráficas.....	54
Anexos:	
a) Formato de consentimiento informado para estudio electrofisiológico...	55
b) Formato de autorización para participar en un proyecto de investigación	56
c) Formato para recopilación de datos.....	59
Bibliografía.....	60

Resumen

Justificación: Los pacientes con taquicardias paroxísticas supraventriculares (TSV) o con fibrilación atrial (FA) conducen a una velocidad superior a la que se alcanza con la estimulación artificial en el atrio derecho. En el primer caso, pueden alcanzar frecuencias superiores a los 200 latidos /min., mientras que con la estimulación del atrio derecho, difícilmente se puede rebasar los 170 /min. No encontramos una explicación publicada.

Planteamiento del problema: ¿Es relevante el sitio de origen del estímulo atrial para determinar la velocidad de conducción y refractariedad del nodo?

¿Existe participación atrial en el funcionamiento (la fisiología) normal de la Unión AV?: la ablación proximal al sitio de registro del electrograma del haz de His ¿puede producir bloqueo AV si el paciente está en ritmo sinusal y no producirlo si está en fibrilación atrial?

¿Influye la edad en la velocidad de conducción nodal?

Hipótesis: -La unión AV comprende al atrio perinodal, y éste tiene una porción mayor en el atrio derecho y como consecuencia:

- La conducción en la Unión AV será más rápida si el impulso proviene del atrio izquierdo que si proviene del atrio derecho.
- La ablación proximal al sitio de registro del electrograma del haz de His puede producir bloqueo AV si el paciente está en ritmo sinusal y no producirlo si está en fibrilación atrial.

-La velocidad de conducción en la unión AV es inversamente proporcional a la edad del paciente durante la infancia.

Objetivos: Establecer que las diferencias de velocidad de conducción están en función de la procedencia del impulso. Puntualizar los sitios para producir bloqueo AV iatrogénico, tanto en ritmo sinusal, como en FA.

Observar las posibles diferencias electrofisiológicas en los grupos de edad.

Diseño: Estudio *quasi* experimental.

Material y método: *Pacientes:* Se estudiaron veinte pacientes sometidos a estudio electrofisiológico y ablación con radiofrecuencia debido a: Taquicardia por reentrada nodal o vías accesorias, aleteo atrial o fibrilación atrial.

Método: Posterior a la ablación, en ritmo sinusal, durante la estimulación atrial derecha e izquierda se midió el intervalo estímulo-electrograma de His (S-H) de 7 estímulos a una velocidad semejante a la que sufría el paciente en estado control.

Resultados: Doce mujeres y ocho hombres que tuvieron 21 diferentes taquicardias sostenidas: quince por una vía accesorio, tres por reentrada nodal (un paciente tenía dos taquicardias) y tres taquicardias atriales. La edad promedio de los pacientes fue de 33.4 ± 13 años. Además se estudiaron cinco pacientes con FA que requirieron ablación del haz de His y colocación de un marcapaso.

Con la estimulación atrial, el intervalo S-His con la estimulación en el atrio derecho fue de 220 ± 37 , vs. 170 ± 35 ms ($p < 0.0003$) con la estimulación atrial izquierda lo que representa una diferencia del 29%. En cuanto a los periodos refractarios, los valores obtenidos fueron prácticamente idénticos. Los periodos refractarios tanto funcionales como efectivos, no mostraron tener ninguna correlación con

la edad. El bloqueo AV accidental se produjo en un caso, mientras que el bloqueo intencional se hizo en tres pacientes; en dos de ellos fue necesaria la lesión desde el ventrículo izquierdo.

Conclusión: La conducción a través del nodo AV es 29% más rápida si el impulso proviene del atrio izquierdo respecto de la velocidad cuando proviene del lado derecho. La edad –en este grupo de pacientes– no influyó en la velocidad de conducción ni la duración de los periodos refractarios. El bloqueo AV accidental puede ocurrir con lesiones en el piso del triangulo de Koch, mientras que el bloqueo intencional puede requerir de lesiones desde el ventrículo izquierdo.

Introducción:

El nodo atrio ventricular (AV) es solamente una parte de lo que podemos denominar como “la unión AV”, que comprende parte del tejido atrial y el haz de His, donde termina el nodo AV. Desde su descripción a principios del siglo XX¹ permaneció casi ignorado hasta que surgió la electrofisiología clínica² al principio de los años '70.

La unión AV es el sitio por donde pasa –normalmente– el frente de despolarización procedente de los atrios que activa la masa ventricular. Aunque la estructura central es el nodo AV, sus relaciones anatómicas y fisiológicas tanto con el tejido atrial como con el haz de His, son determinantes de la conducción AV. Quizá lo más importante de la conducción nodal sea la asociación de velocidad y seguridad: lugar donde el impulso viaja más lentamente y con mayor seguridad^{3,4}.

Nuestra inquietud nació de la observación pragmática de un fenómeno cotidiano: los pacientes con taquicardias paroxísticas supraventriculares (TSV) o con fibrilación atrial (FA) conducen a una velocidad muy superior a la que normalmente se alcanza con la estimulación artificial en el atrio derecho. En el primer caso, los pacientes alcanzan los 220 latidos /min. en los primeros segundos del paroxismo, mientras que con estimulación artificial difícilmente se pueden alcanzar los 170 latidos /min. Con la FA el cuadro no es distinto: con un mínimo esfuerzo o descarga adrenérgica, pueden pasar de 40 /min., hasta alcanzar frecuencias superiores a los 200 latidos /min. (Figura 1).

Figura 1.

A.

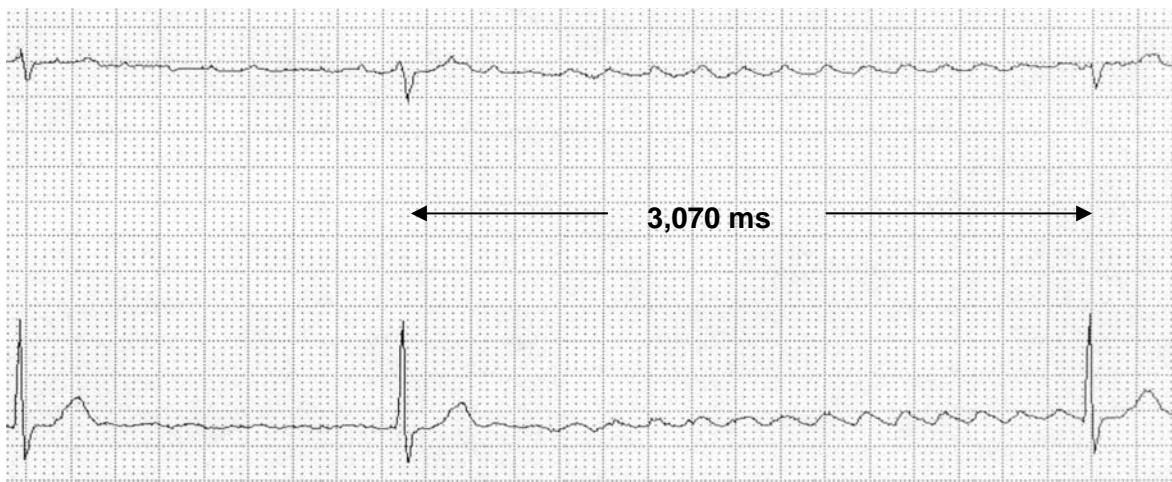




Figura 1. Trazo electrocardiográfico de 2 derivaciones simultáneas de un paciente con FA, que durante el reposo (panel A) tiene bradicardia severa, con intervalos superiores a los 3 segundos –que indicaría la necesidad de un marcapaso–, y que después de hacer un pequeño esfuerzo (panel B) eleva la frecuencia cardiaca a más de 130 /min. Los dos complejos aberrados se deben al fenómeno de Ashmann.

En los pacientes con FA que son refractarios al tratamiento farmacológico, se puede producir un bloqueo AV iatrogénico y colocarles un marcapaso ventricular que mantenga la activación ventricular a frecuencias fisiológicas.⁵

La lesión del haz de His desde el piso del atrio derecho puede ser difícil y muy laboriosa. En ocasiones es necesario lesionar el tronco del haz de His en el sitio de emergencia de la rama izquierda al ventrículo izquierdo. Por otro lado, en los pacientes en ritmo sinusal, se puede producir bloqueo AV (accidental) con una lesión en el piso del atrio derecho, que se encuentra a una distancia equivalente a un cuerpo vertebral del sitio del haz de His.

Los pacientes con las diferentes taquicardias supraventriculares representan una población ideal para observar la capacidad de la unión AV para conducir a diferentes velocidades en un solo paciente. La capacidad de lesionar terapéuticamente de manera selectiva algunas estructuras del sistema de conducción nos permite estudiar la misma vía en diferentes condiciones en el mismo paciente, y así tratar de esclarecer algunas dudas que permanecen sin tener una explicación fisiológica adecuada.

Antecedentes:

Historia:

La conducción atrio ventricular (AV) ha sido de gran interés desde el nacimiento de la electrocardiografía. La descripción anatómica tanto del nodo AV⁶, como del haz de His¹ fue hecha mucho antes que los primeros registros electrofisiológicos de la despolarización cardíaca. El retraso en la conducción AV fue atribuido correctamente a la conducción lenta en el nodo desde los albores de la electrocardiografía.

Un poco más complicado, el concepto de “conducción oculta” fue descrito en pacientes con fibrilación atrial (FA) por Langendorf y Pick⁷ en 1925. Estos fisiólogos atribuyeron a la despolarización parcial y oculta del nodo AV, el hecho que los ciclos de activación ventricular (R-R) fueran irregulares en la FA. Esta descripción prevalece hasta nuestros días y explica las enormes variaciones de la frecuencia ventricular, que además son las responsables de gran cantidad de los síntomas y causa principal del daño ventricular que esta arritmia genera.

A partir del registro del electrograma del haz de His por Alanís⁸ en el animal experimental y por Puech⁹ en el humano, nació la electrofisiología clínica y la inquietud por observar el comportamiento de las estructuras de la unión AV. Inicialmente el estudio se limitó a la observación de los intervalos durante los diferentes ritmos (sinusal, taquicardias y bloqueos); la aparición de la estimulación programada descrita por Wellens², permitió el estudio experimental de la fisiología de la unión AV.

De mucha mayor controversia ha sido la existencia de los llamados “haces Internodales” que teóricamente conducen el impulso desde el nodo sinusal hasta el nodo AV. Estos son:

a) El Haz posterior de Torell que corre por la pared lateral del atrio hasta el piso, luego pasa a través del istmo cavo-tricuspídeo y sube hacia la porción proximal del haz de His pasando al lado del ostium del seno coronario.¹⁰

b) El Haz de Wenckebach o anterior, parte del nodo sinusal y que desciende por el septo interatrial hasta la unión AV.¹¹

c) El haz de Bachmann pasa por la parte superior de los atrios hasta el techo del atrio izquierdo^{12,13}.

A pesar de sus descripciones tan precisas, es importante señalar que no se trata de tejido específico de conducción como lo es la red de Purkinje, y que esto ha dado lugar a múltiples desacuerdos respecto a su existencia.¹⁴ En un sentido estricto, los haces internodales no pertenecen a la unión AV. Debido a que la conducción atrioventricular comprende algunas de las estructuras atriales, los consideraremos dentro del área de interés de este estudio.

Poco después que Vedel,¹⁵ produjo un bloqueo AV accidental con corriente directa en el haz de His, Fontaine¹⁶ Haïssaguerre y Warin¹⁷ empezaron a utilizar calor generado por radiofrecuencia¹⁸ para lesionar diferentes estructuras de manera muy selectiva. Como tantas cosas en medicina –y en la ciencia en general– una herramienta terapéutica nos permite el estudio y la comprensión de los mecanismos precisos de la fisiología normal.

En agosto de 1990, el primer centro en América Latina, y sólo posterior a tres hospitales en Estados Unidos y otros tantos en Francia y Holanda, se hicieron las primeras ablaciones con radiofrecuencia en el Hospital General de México,¹⁹ con lo que se logra la curación completa y definitiva de la taquicardia de que se trate. Desde entonces se han hecho cientos de pacientes, con un éxito global del 96% y mortalidad del 0.2% atribuible al equipo utilizado en los primeros casos.

El método consiste en calentar la punta de un catéter a una temperatura determinada (alrededor de 70° C) utilizando un generador de radiofrecuencia; durante la aplicación del calor, se vigila la temperatura, potencia (en Vatios) y la impedancia (en Ohmios), y se interrumpe automáticamente en caso de que rebasen límites preestablecidos. El tejido lesionado se coagula y desaparecen sus características electrofisiológicas básicas: excitabilidad y conductibilidad.²⁰

Anatomía y fisiología de la unión AV:

La despolarización del corazón se lleva a cabo desde el nodo sinusal hasta la masa ventricular, activando en este proceso, a todas las estructuras cardiacas, a saber:

- Nodo sinusal.
- Tejido atrial:
 - Músculos pectíneos, notablemente la *crista terminalis*.
 - Porciones lisas (piso del atrio derecho).
 - Atrio izquierdo, con ambos tipos de músculos.
- Nodo atrioventricular.
- Haz de His:
 - Fascículos: posterior izquierdo, rama derecha y subdivisión anterior izquierda.
- Sistema o red de Purkinje.
- Músculo ventricular ordinario.

Figura 2.

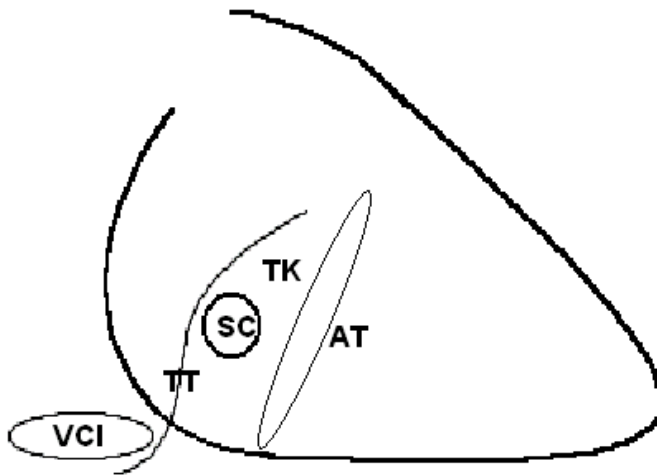


Figura 2 : Esquema eléctrico del corazón en proyección oblicua anterior derecha. Se quitó la pared libre del atrio derecho y la desembocadura de la vena cava superior, donde se encuentra el nodo sinusal. El límite izquierdo de la figura corresponde a la *Crista Terminalis*, mientras que la porción superior del dibujo corresponde a la cámara de salida de la arteria pulmonar. Leyendas: VCI: Vena cava inferior. TT: Tendón de To-

daró. SC: Desembocadura del seno coronario (el *ostium*). TK: Triángulo de Koch. AT: Anillo tricuspídeo. Ver texto para las funciones de cada estructura.

Todas estas estructuras se diferencian anatómica e histológicamente unas de otras. Además, las diferencias fisiológicas las caracterizan de manera muy peculiar.

Desde el punto de vista estrictamente anatómico, la unión AV está constituida exclusivamente por el nodo AV y el haz de His, sin embargo, la fisiología difiere radicalmente ya que todo parece indicar que hay una participación importante del tejido atrial.

Desde el punto de vista fisiológico, las variaciones sinusales de la frecuencia, la contracción auricular –y el retraso AV– tienen el propósito de optimizar la función contráctil ventricular y en última instancia, la del corazón que es mantener el equilibrio entre gasto cardiaco, demanda sistémica y la energía consumida.

El único mecanismo cardiológico directo e inmediato de control del gasto cardiaco consiste en modificar la frecuencia cardiaca.

La fuerza de contracción está determinada por la Ley de Frank-Starling²¹ y la frecuencia, dentro de los límites fisiológicos modifica el gasto cardiaco de manera inmediata y directamente proporcional. Fuera de estos límites, la frecuencia cardiaca influye indirectamente ya que a menor frecuencia, habrá mayor volumen diastólico final y en consecuencia, mayor fuerza de contracción. Lo opuesto es igualmente válido: a mayor frecuencia cardiaca, habrá menor tiempo diastólico de llenado ventricular y menor gasto cardiaco.

Los mecanismos de hipertrofia, dilatación y remodelación miocárdica están fuera del alcance de estas consideraciones.

El “frente de despolarización” del tejido cardiaco puede ser conducido o propagado. Se conduce a través de vías específicas como el haz de His y la red de Purkinje; en este caso el impulso viaja a gran velocidad (5 m/s). Se propaga a través del músculo ordinario atrial o ventricular. Para la conducción se utilizan vías específicas, orientadas paralelamente unas con otras, lo que da nombre a la estructura: el haz de His; mientras que la propagación se hace en el músculo ordina-

rio en todos sentidos, siguiendo el tipo de conexión entre las fibras²². Este hecho podría determinar la velocidad de conducción tanto en la *crista terminalis* del atrio derecho, como en su piso con endocardio liso.

Las taquicardias recíprocas debidas al síndrome de Wolff-Parkinson-White, representan el modelo ideal para explicar el fenómeno de reentrada, ya que en este caso, el circuito incluye dos cavidades –un atrio y un ventrículo–, el sistema normal de conducción y una vía accesoria –haz de Kent– anormal (Figura 3).

Figura 3.

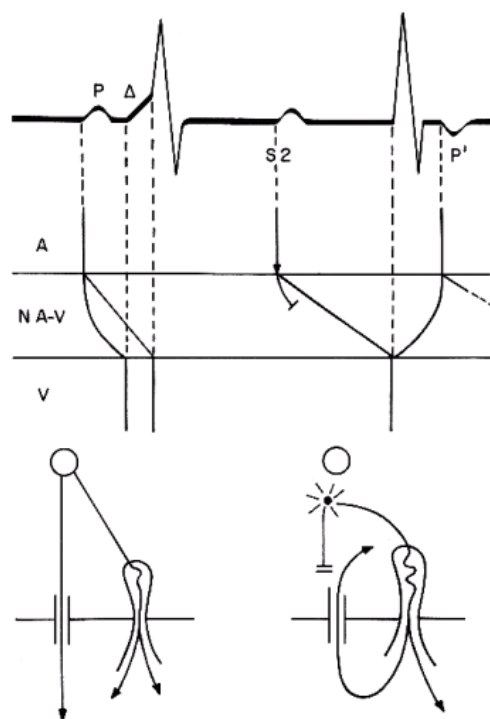


Figura 3.- Representación simultáneamente lo que sucede en el trazo de ECG, un “diagrama en escalera” y un esquema anatómico / fisiológico de lo que sucede en los pacientes con síndrome de W-P-W. A la izquierda en ritmo sinusal, el impulso pasa del atrio derecho al ventrículo a través de dos vías a saber, el haz accesorio de Kent que genera la onda delta y preexcita la masa ventricular; por otro lado, con el retraso que sufre en el nodo (línea curvada), la activación ventricular por la vía normal His-Purkinje se fusiona con el primer frente de activación y da la imagen característica del síndrome. En el panel derecho, un estímulo (S2) prematuro –o extrasístole– encuentra en periodo refractario al haz de Kent y se conduce –más lentamente– sólo por la vía normal; esto permite que el frente de activación “reentre” hacia los atrios y desencadena la taquicardia recíproca objeto de nuestro estudio: si el impulso que llega al nodo

proviene del tejido atrial bajo (la inserción atrial del haz de Kent), será conducido más rápido que si proviene de la parte alta del atrio derecho.

Existen diferentes observaciones pragmáticas hechas en nuestro laboratorio, que dieron lugar al estudio de la conducción en la unión AV.

Durante las taquicardias recíprocas y atriales:

- El tiempo de conducción a través del nodo AV (intervalo A-H) es menor si la despolarización proviene del atrio izquierdo que si se origina en el atrio derecho. Tanto durante las TSV como con estimulación artificial.
- El periodo refractario nodal es menor durante las taquicardias recíprocas que durante la estimulación atrial derecha.
- La ablación del haz de His:
 - Puede ser difícil durante la fibrilación atrial (FA).
 - Puede ser accidental desde el piso del triángulo de Koch, a más de 3 cm del sitio de registro del electrograma del haz de His.
- En pacientes de corta edad (preescolares), no es posible ver la onda delta de preexcitación a pesar de demostrar que tienen un haz accesorio.

Planteamiento del problema:

- 1.- ¿Es relevante el sitio de donde proviene el estímulo atrial para determinar la velocidad de conducción y refractariedad a través del nodo?
- 2.- ¿Existe participación atrial en el funcionamiento (la fisiología) normal de la Unión AV?: la ablación proximal al sitio de registro del electrograma del haz de His ¿puede producir bloqueo AV si el paciente está en ritmo sinusal y no producirlo si está en fibrilación atrial?
- 3.- ¿Influye la edad en la velocidad de conducción nodal?

Justificación:

A pesar que el nodo AV es una de las estructuras más estudiadas en electrofisiología cardiaca, no encontramos publicaciones que establezcan las diferencias en la velocidad de conducción en función del sitio de proveniencia del frente de activación eléctrica.

Debido a lo anterior, es necesario estimular en el mismo sujeto y bajo las mismas circunstancias desde los dos diferentes atrios para medir el tiempo de conducción entre el estímulo y una estructura fisiológicamente posterior al nodo AV, que corresponde al haz de His.

Ya que el fenómeno que nos interesa sucede durante los primeros segundos del comienzo de las taquicardias, la forma de estimular nos puede brindar la información que requerimos. El estimulador que utilizamos tiene la capacidad de dar un tren de diez estímulos condicionantes y hasta seis estímulos de prueba. Por otro lado, se utilizaron ciclos de estimulación semejantes al ciclo de la taquicardia que padecía el paciente, empezando la prueba con un ciclo 20 ms mayor al de la taquicardia, e interrumpiendo la estimulación una vez que había un impulso bloqueado.

No encontramos publicaciones que informaran de estas diferencias, así que calculamos el tamaño de la muestra basándonos en los resultados de los primeros pacientes.

Hipótesis:

- La velocidad de conducción está en función del sitio de origen.
-La conducción en la Unión AV será más rápida si el impulso proviene del atrio izquierdo que si proviene del atrio derecho.
- La ablación proximal al sitio de registro del electrograma del haz de His puede producir bloqueo AV si el paciente está en ritmo sinusal y no producirlo si está en fibrilación atrial.
- La velocidad de conducción en la unión AV es inversamente proporcional a la edad del paciente.

Objetivos:

Primario.

- Establecer si existen diferencias de velocidad de conducción y refractariedad en el intervalo de conducción nodal (A-H) de acuerdo al sitio de procedencia del impulso:
 - Atrial derecho.
 - Atrial izquierdo desde el seno coronario.
- Observar si existe alguna correlación entre la velocidad de conducción y los periodos refractarios con la edad.

Secundario.

- Observar el sitio anatómico de la lesión en caso de producir un bloqueo AV
 - Piso del atrio derecho en la base del Triángulo de Koch.
 - Vértice del Triángulo de Koch (sitio de registro del electrograma del haz de His).

Diseño:

Estudio *quasi* experimental. Cada paciente es su propio control.

Material y Método:

La muestra estudiada consistió en 20 pacientes con taquiarritmias sometidos a estudio electrofisiológico diagnóstico o terapéutico. Tres pacientes tuvieron fibrilación atrial establecida en ellos se efectuó ablación del haz de His.

Pacientes:

Se estudiaron 20 pacientes de nuestro laboratorio sometidos a estudio electrofisiológico por alguna taquiarritmia. Todos los experimentos se llevaron a cabo en el Laboratorio de Electrofisiología Clínica y Experimental de la Facultad de Medicina, en el Hospital General de México.

Consideraciones generales:

El estudio electrofisiológico y ablaciones con radiofrecuencia se efectúan de manera rutinaria en el Servicio de Cardiología desde hace más de catorce años.

Criterios de inclusión:

Pacientes sometidos a estudio electrofisiológico diagnóstico o terapéutico debido a cualquiera de las siguientes taquicardias:

Atriales: Aleteo (flutter), sinusal inapropiada, reentrada sino-atrial, ectópica y fibrilación paroxística.

Recíprocas: Por una vía accesoria o reentrada nodal.

En caso de estar tomando o bajo los efectos de algún antiarrítmico será considerado, sin ser motivo de exclusión. La edad y el género serán consignados.

Aquellos pacientes con FA establecida que sean sometidos a bloqueo iatrogénico (ablación del haz de His) para colocación de marcapaso ventricular definitivo.

Criterios de no inclusión:

Los pacientes que no quieran someterse al estudio.

Pacientes con taquicardia ventricular.

Pacientes con bloqueo AV intermitente o avanzado.

Enfermedades como diabetes, hipertensión, cardiopatía isquémica o miocardiopatías serán consignadas pero no determinarán su exclusión.

Criterios de exclusión:

Los enfermos con arritmias ventriculares rápidas y / o sostenidas durante el estudio, que provoquen inestabilidad hemodinámica del paciente.

Los pacientes que sean estudiados por estos motivos, no cumplen con los criterios de inclusión.

Métodos:***Pacientes.***

Los pacientes fueron sometidos al estudio electrofisiológico de rutina: previa autorización escrita, y después de un ayuno de 8 h, se cateterizó una vena periférica y se colocó una venoclisis para mantener una vía permeable con solución glucosada al 5%. Después se procedió de la siguiente manera:

Bajo sedación ligera y con anestesia local, se puncionó la vena femoral derecha. Cuando no fue posible acceder al seno coronario por esta vía, se puncionó la vena subclavia izquierda.

A través de la punción venosa se colocaron los siguientes catéteres:

- En el atrio derecho: uno tetrapolar.
- Un tetrapolar en la porción septal superior del anillo tricuspídeo para el registro del electrograma del haz de His.
- Un catéter decapolar en el seno coronario.

Los catéteres especiales que se utilizaron con fines terapéuticos (ablación o para registro unipolar) no fueron considerados como parte del protocolo, ya que no se utilizaron para estos fines.

Todos los registros se efectuaron en un polígrafo Bard Mod. "LabSystem Duo", con la posibilidad de registrar hasta 32 canales intra-cavitarios. Se utilizó una "banda de paso" de entre 30 y 500 Herzios (Hz).

Estimulación:

Se efectuó la estimulación programada utilizando un generador “Micro-Pace” de Bard programable tanto en la intensidad como en la duración del pulso. De manera rutinaria se utilizó una intensidad de 3 Voltios aplicados durante 2 ms.

De acuerdo a la nomenclatura internacional²³, se utilizaron los siguientes tipos de estímulos:

S1: Que determinó los ciclos condicionantes (S1-S1). Habitualmente el ciclo debe ser alrededor de 20% menor que el ciclo sinusal.

S1 con acortamiento progresivo del ciclo: Se utiliza para observar con qué ciclo ocurre el primer complejo atrial que no conduce a los ventrículos, a lo que se denomina periodo refractario funcional o “punto de Lucianni-Wenckebach”. El intervalo R-R más corto posible se definió como periodo refractario funcional.

S2: Fue el primer estímulo de prueba, con acoplamiento variable respecto del último S1 de una serie de 10. De esta manera se obtienen los periodos refractarios de la Unión AV. La definición del periodo refractario efectivo se mencionó previamente. El periodo refractario relativo no fue objeto de este protocolo.

Sn: Consistió en una serie de estímulos acoplados entre sí. En nuestro protocolo se utilizaron trenes de este tipo de estímulos utilizando desde S2 hasta S7.

Con el fin de obtener las variables de resultado descritas, se efectuaron los siguientes patrones de estimulación:

La “curva de conducción nodal” se obtuvo utilizando un estímulo de prueba S2 acoplado al último de 10 estímulos condicionantes S1. El periodo refractario efectivo se definió como el primer acoplamiento (conforme vamos disminuyendo el intervalo S1-S2) que no conduce hacia los ventrículos. El acoplamiento se disminuyó 10 ms cada vez, desde 360 hasta que ocurriera el bloqueo. De tal manera que el intervalo S1-S2 más largo posible –el primero que se bloqueó al acortar progresivamente el intervalo– se definió como periodo refractario efectivo.

Para emular el comienzo de una taquicardia se utilizó un tren de estímulos condicionantes, a una velocidad de alrededor del 20% superior a la frecuencia sinusal; posteriormente se acoplaron seis estímulos de prueba (de S2 hasta S7)

desde un ciclo ligeramente superior al de la taquicardia que padecía el paciente, disminuyendo 10 ms cada vez hasta que se observó un complejo atrial bloqueado.

Ablación:

Consistió en lesionar de manera permanente un tejido de conducción (lenta o rápida) responsable de un circuito de reentrada, que a su vez genera una taquicardia. El paciente fue sometido al estudio electrofisiológico con este fin terapéutico, una vez que se estableció el diagnóstico electrofisiológico y la cartografía de la arritmia.

Hubo arritmias que no requirieron de ablación.

Análisis estadístico:

Variables:

1.- De predicción.

Ritmo, variable nominal que podrá ser:

- Sinusal. La despolarización que se genera en el nodo sinusal. La taquicardia por la que el paciente es estudiado ya habrá sido tratada en el momento de las mediciones. Los intervalos durante la taquicardia servirán como referencia para los ciclos de estimulación.
- Fibrilación atrial. Consiste en la despolarización caótica atrial. Su frecuencia es de entre 400 y 500 /min. Su conducción a los ventrículos es irregular o arrítmica.

Estimulación. Variable nominal del sitio de estimulación:

- Atrio derecho alto.
- Piso del atrio izquierdo (en el seno coronario).

2.- De desenlace.

Velocidad de conducción: Variable continua expresada en milisegundos (ms) entre dos deflexiones, considerando las siguientes zonas:

- Conducción nodal: Intervalo A-H, o sea desde atrio peri-nodal (A) al electrograma del haz de His (H). En los casos en que se considere un intervalo con estímulo, se medirá éste desde la espiga del estímulo (S) hasta el comienzo de la deflexión del haz de His (H).

Periodos refractarios funcional y efectivo: Ambas son variables continuas expresadas en milisegundos.

- El primero se define como el intervalo más corto posible entre dos respuestas ventriculares conducidas, habiendo estimulado algún atrio.
- El periodo refractario efectivo se define como el mayor intervalo posible entre dos estímulos, cuando el segundo no es capaz de generar una respuesta.

3.- De confusión:

La medición de los intervalos A-H durante la estimulación atrial. Se puede prestar a error debido a la secuencia de activación de acuerdo a la proveniencia del estímulo:

- Cuando la despolarización proviene del atrio derecho, la secuencia peri-nodal será: atrio-nodo-His.

- Si el estímulo proviene del seno coronario, el frente de activación puede empezar a despolarizar al nodo, antes de alcanzar el atrio derecho peri-nodal, que en este caso estaría distal al nodo en relación al catéter de estimulación.

Para evitarlo, se consideró el intervalo entre la espiga del estímulo (S) y la deflexión del haz de His (H).

Análisis estadístico:

Se realizaron medidas de tendencia central y dispersión de las variables de estudio.

Para la comparación del grupo de variables dependientes, velocidad de conducción y periodos refractarios que se presentaron con una distribución normal, se efectuó una prueba de *t* de *student* (*paired t test*) para muestras pareadas. Para la comparación del intervalo entre la estimulación en el atrio derecho e izquierdo se utilizó la prueba de Mann-Whitney.

Para cada variable se aceptó un nivel de significancia de $p < 0.05$, prueba de dos colas.

Debido a que no se conocía la magnitud del cambio a estudiar, inicialmente se consideró una población de muestra de 7 pacientes, con lo que se calculó el tamaño de La muestra. Se tomó en cuenta la diferencia observada en la variable principal –velocidad de conducción nodal– con el estímulo en la aurícula derecha y en la izquierda. Se especificó una α de 0.05 y β de 0.1 (1- β). Para la comparación de medias en el mismo sujeto para 2 muestras independientes con distribución normal a dos colas²⁴ se utilizó la siguiente fórmula.

$$n = \frac{(\sigma_1^2 + \sigma_2^2) (Z_{1-\alpha/2} + Z_{1-\beta})^2}{\Delta^2}$$

ó bien

$$n = \frac{\sigma^2 (Z_{1-\beta} + Z_{1-\alpha})^2}{(\mu_1 - \mu_2)^2}$$

donde:

n = tamaño de la muestra del grupo

Z_α = Valor de Z (número de desviaciones estándar) para la probabilidad de α (error tipo 1)

$Z_{1-\alpha/2}$ = percentil de la distribución normal utilizada como el valor crítico en una prueba a dos colas del tamaño de α , 1.96 para un valor de α de 0.05.

Z_β = Valor de Z (número de desviaciones estándar) para la probabilidad de β (error tipo II)

$Z_{1-\beta}$ = percentil de la distribución normal, (0.84 para el percentil 80)

Desviaciones estándar de la variable base

μ_1 = Grupo 1

μ_2 = Grupo 2

σ^2 : Varianza de grupo

Δ : la diferencia de las medias entre los dos grupos ($\mu_1 - \mu_2$, 38 msec en el estudio piloto estimado)

El resultado dio una n = 20 pacientes.

Los resultados están expresados como el promedio \pm desviación estándar del promedio.

El análisis estadístico se efectuó utilizando el programa "STATA" versión 8 para "Windows"²⁵

Aspectos éticos

El protocolo se apegó a las normas y procedimientos establecidos a nivel nacional y el protocolo evaluado y aprobado por los Comités de Ética e Investigación del Hospital General de México,

Resultados

Se estudiaron 20 pacientes con taquicardias sostenidas, cuyas características se resumen en la tabla 1.

Tabla 1.

N°	Reg	Nombre	Diagnóstico	Edad	Género
1	03-59	J.S.	Haz de Kent oculto postero-lateral izquierdo.	59	Fem
2	03-60	M.S.	Haz de Kent postero-lateral derecho.	29	Masc
3	03-61	N.R.	Haz de Kent postero-lateral izquierdo.	31	Masc
4	03-62	JS	Haz de Kent lateral izquierdo.	25	Masc
5	03-64	LM	Taquicardia sinusal.	27	Fem
6	03-65	GL	Haz de Kent lateral izquierdo.	34	Masc
7	03-67	EM	Taquicardia atrial.	22	Fem
8	03-69	SF	Reentrada nodal.	58	Fem
9	03-70	OM	Haz de Kent lateral izquierdo.	10	Masc
10	03-71	LB	Taquicardia sinusal.	41	Fem
11	03-72	CG	Haz de Kent lateral izquierdo.	15	Fem
12	04-02	AG	Haz de Kent lateral izquierdo.	28	Masc
13	04-06	LY	Reentrada nodal y haz de Kent izquierdo.	40	Masc
14	04-07	EB	Reentrada nodal	39	Fem
15	04-12	LM	Haz de Kent lateral izquierdo	37	Fem
16	04-15	DL	Haz de Kent posterior izquierdo	53	Fem
17	04-20	EA	Haz de Kent posterior izquierdo	17	Masc
18	04-24	MC	Haz de Kent antero-lateral izquierdo	37	Fem
19	04-36	IR	Haz de Kent lateral izquierdo	40	Fem
20	04-46	GO	Haz de Kent oculto lateral izquierdo	26	Fem

Fueron doce mujeres y ocho hombres. Quince tuvieron taquicardia supra-ventricular debida a una vía accesoria (haz de Kent), uno de los cuales tenía además, reentrada nodal; dos, sólo por reentrada nodal y el resto, diferentes taquicardias atriales. Las edades oscilaron entre 10 y 59 años de edad, con un promedio de 33.4 ± 13 años.

Por otro lado, se estudiaron 3 pacientes con fibrilación atrial (FA) permanente, en quienes no se pudo lograr un control adecuado de la frecuencia cardiaca

con la utilización de medicamentos, de por lo menos tres grupos: bloqueadores de canal de Ca^{++} , bloqueadores adrenérgicos y digitálicos. En los tres se colocó un marcapaso VVIR y posteriormente fueron sometidos a ablación del haz de His para producir un bloqueo AV iatrogénico. Sus características generales y sitio de la ablación aparecen en la tabla 2.

Tabla 2. Datos de los tres pacientes con fibrilación atrial permanente que fueron sometidos a ablación del haz de His.

N°	Reg	Nombre	Sitio de ablación	Edad	Género
1	04-13	A.U.	Triángulo de Koch.	78	Fem
2	04-38	V.P.	Triángulo de Koch y ventrículo izquierdo.	58	Masc
3	04-43	P.A.	Triángulo de Koch.	68	Masc

En el segundo paciente de este grupo (V.P.), no fue posible lograr el bloqueo AV desde el atrio derecho. A pesar de haber logrado un registro del electrograma del haz de His, la lesión con radiofrecuencia logró provocar un bloqueo de rama derecha, pero no el bloqueo AV completo; así que fue necesario hacerlo desde el septo del ventrículo izquierdo.

En el caso #8 de los pacientes con taquicardia (03-69 S.F.), se produjo bloqueo AV pasajero durante la ablación de la vía lenta en el piso del triángulo de Koch, a una distancia equivalente a un cuerpo vertebral del vértice del mismo triángulo, en donde se localiza el haz de His. La lesión se interrumpió de inmediato y no requirió marcapaso posterior.

Intervalos:

Atrial:

La distancia anatómica entre los sitios aproximados de estimulación y el vértice del triángulo de Koch se midió en dos corazones obtenidos de pacientes que no eran parte del grupo, fallecidos por una causa no cardiaca. En ambos casos la distancia fue la misma desde el fondo del seno coronario (donde se coloca

el catéter para estimular el atrio izquierdo), y desde la desembocadura de la vena cava superior, hasta el vértice del triángulo de Koch. En un caso fue de 67 mm y en el otro, de 65 mm.

Nodal:

Para emular el comienzo del paroxismo de taquicardia, se hizo la estimulación utilizando una serie de diez estímulos condicionantes (S1) con un ciclo 10 a 20% menor al sinusal, seguida de seis estímulos de prueba (S2 a S7) empezando a un ciclo discretamente mayor que el de la taquicardia, y disminuyendo en 10 ms. cada serie hasta observar un estímulo bloqueado. Estas series se hicieron tanto desde el atrio derecho (AD) como desde el atrio izquierdo (AI) en el seno coronario. Un ejemplo de lo anterior se representa en la Figura 4.

Figura 4.

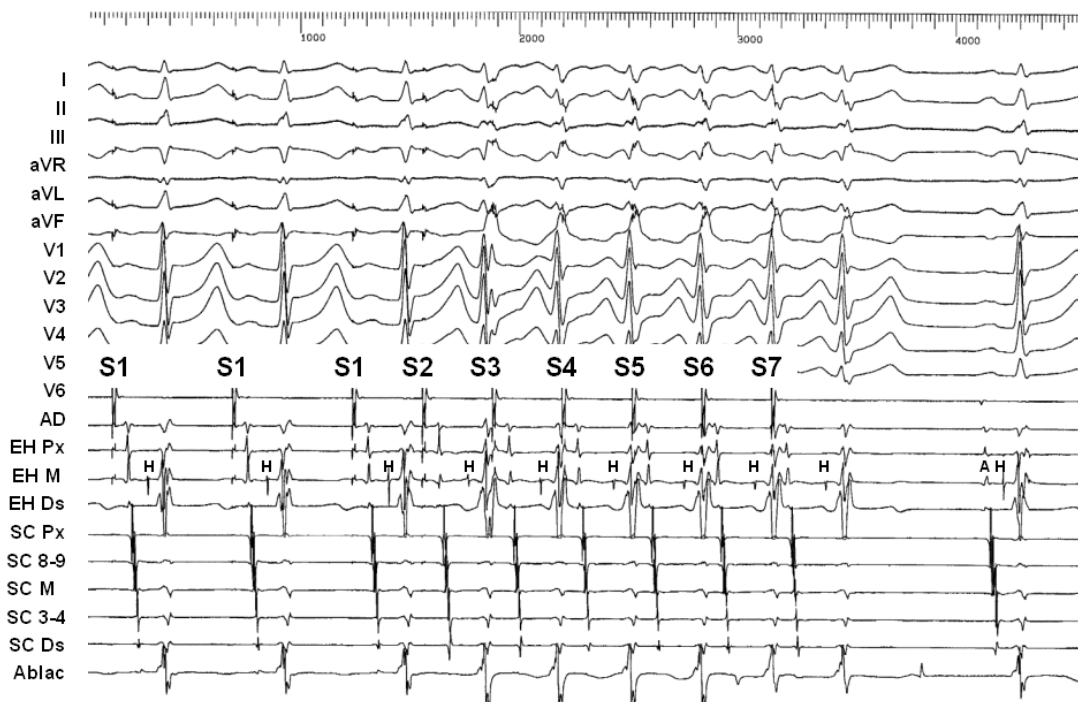
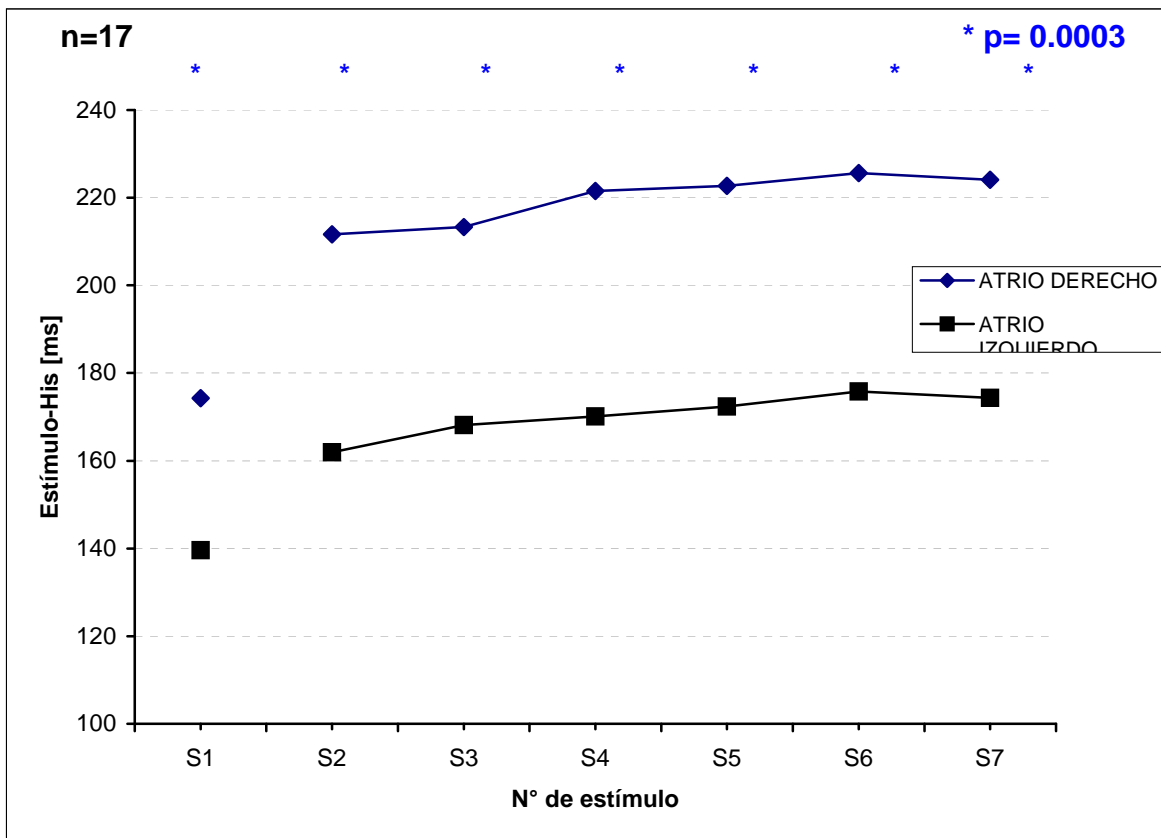


Figura 4. Registro simultáneo de las 12 derivaciones “de superficie” y registros intracavitarios durante la estimulación del atrio derecho (AD), aparecen los electrogramas del haz de His (EH) tanto proximal (Px), medio (M) como distal (Ds); cinco sitios del seno coronario (SC), desde el proximal (Px) hasta el distal (Ds) –los números correspon-

den a los electrodos de registro del catéter decapolar-. Finalmente el registro de los electrodos distales del catéter de ablación que se utilizó para lesionar la vía accesoria. Los estímulos “condicionantes” están indicados como S1, y la serie de estímulos de prueba, como S2 al S7; el registro del electrograma del haz de His está indicado como H. Terminada la serie de estímulos, aparece un complejo sinusal en donde se señala la despolarización atrial (A) y hisiana (H).

Es importante recordar que el primer estímulo (S1), y por lo tanto el primer intervalo, se trata del último de los estímulos condicionantes con un ciclo mucho mayor que la serie de los 6 estímulos de prueba (desde S2 hasta S7) que son los que semejan el comienzo de la taquicardia; por esta razón, el primer intervalo es mucho menor que el resto, aunque persiste la diferencia de acuerdo al origen del estímulo (atrio derecho / izquierdo).

Gráfica 1



Gráfica 1. Representa los intervalos entre el estímulo y el comienzo de la deflexión del haz de His de cada uno de los 7 estímulos de prueba que emulan el comienzo de una ta-

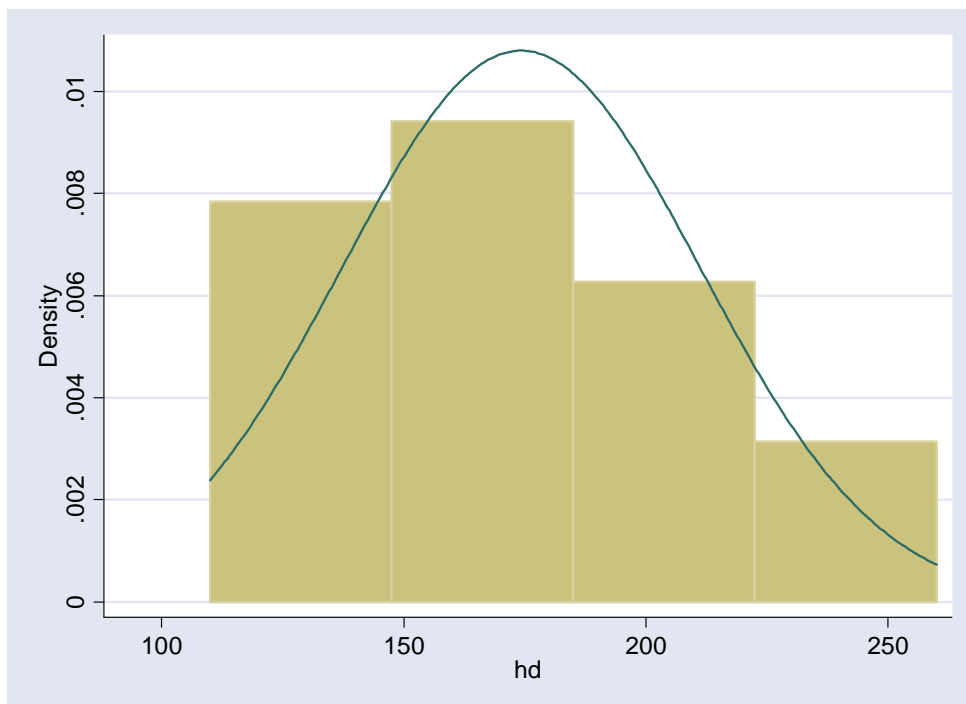
quicardia supraventricular. El valor de “p” para cada columna fue el mismo, comparando el intervalo Sn-H entre la estimulación en atrio derecho y en atrio izquierdo.

Los intervalos considerados fueron medidos desde la espiga del estímulo hasta el comienzo de la deflexión del electrograma del haz de His y aparecen en la gráfica 1.

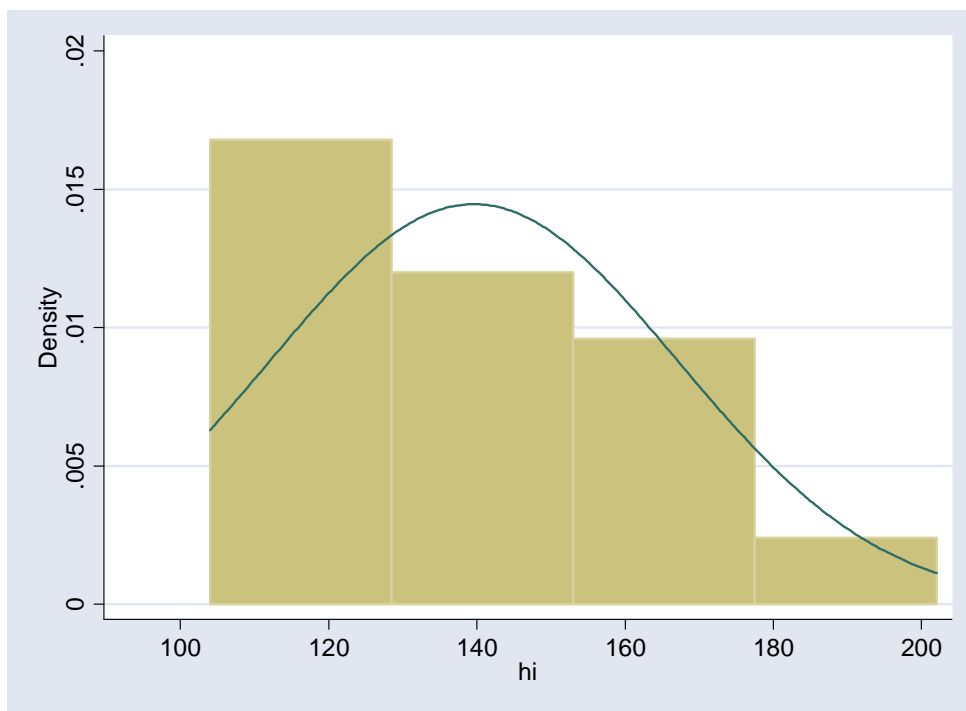
En esta gráfica no aparecen los tres pacientes que tuvieron reentrada nodal (N° 8, 13 y 14) debido a su comportamiento peculiar: en el primer caso (SF), la ablación terapéutica de la vía lenta (en el piso del triángulo de Koch), produjo un bloqueo A-V pasajero –de aproximadamente 5 minutos– que impidió la observación. El paciente N° 13 fue tratado exitosamente de la vía accesoria izquierda y durante el análisis de los trazos quedó claro que tenía una “doble vía nodal”. La paciente N° 14 fue sometida exclusivamente a un estudio diagnóstico. Estos tres casos serán considerados y discutidos aparte.

Gráfica 2.

A. Muestra el histograma de la distribución normal de los puntos que corresponden a S1-H estimulando en el atrio derecho.



B. Corresponde a la distribución que no es normal del mismo intervalo que el panel A, pero estimulando en el atrio izquierdo.



Gráfica 2. Representa los histogramas con distribución, en un caso normal y en el otro no, de los intervalos S1-H estimulando desde el atrio derecho (panel A) y desde el atrio izquierdo (panel B).

De los valores que dieron lugar a cada punto de la gráfica 1, algunos tuvieron una distribución normal, mientras que otros no (gráfica 2).

Debido a lo anterior, se hicieron pruebas paramétricas (paired t test) y no paramétricas mediante la prueba de rangos por signos de Wilcoxon (Wilcoxon signed-rank test) para cada comparación entre atrio derecho e izquierdo. En todas las series, el resultado de “p” fue de 0.0003.

En promedio, el intervalo Sn-H estimulando el atrio derecho fue 29% mayor que con el estímulo en el atrio izquierdo (Tabla 3).

En la tabla 3 aparecen los valores que resultan de la resta de los intervalos obtenidos desde el atrio izquierdo a los intervalos desde el atrio derecho. En todos los casos el producto fue positivo, lo que indica que el intervalo con el estímulo en

el atrio derecho siempre fue mayor al generado con estimulación en el atrio izquierdo.

Tabla 3. Intervalos obtenidos de la resta de los valores desde el atrio derecho menos los obtenidos del atrio izquierdo. En todos los casos fue más prolongado el intervalo con la estimulación en el atrio derecho. No están los tres pacientes con reentrada o doble vía nodal. .

N°	Req.	S1-H	S2-H	S3-H	S4-H	S5-H	S6-H	S7-H
1	03-58	34	36	36	40	40	38	56
2	03-60	48	54	58	62	58	54	52
3	03-61	51	52	48	48	40	46	46
4	03-62	46	50	48	48	58	58	58
5	03-64	46	52	58	66	66	70	62
6	03-65	86	92	84	90	74	66	72
7	03-67	56	64	50	58	58	50	54
9	03-70	6	62	34	44	36	48	36
10	03-71	20	40	54	60	48	52	46
11	03-72	36	28	26	28	26	24	30
12	04-02	32	48	42	40	42	20	30
15	04-12	24	41	36	40	42	44	46
16	04-15	38	76	84	94	98	98	96
17	04-20	16	60	10	12	22	20	24
18	04-24	18	20	32	40	44	42	32
19	04-36	18	38	24	24	26	26	14
20	04-46	14	32	44	80	78	92	92

Promedio	35	50	45	51	50	50	50
Desv. Estánd.	20	17	20	22	20	21	19

Considerando sólo los estímulos de prueba (S2 a S7), el promedio del intervalo S-His con la estimulación en el atrio derecho fue de 220 ± 37 , vs. 170 ± 35 ms ($p < 0.0003$) con la estimulación atrial izquierda lo que representa una diferencia del 29%, como se mencionó arriba.

A diferencia de lo anterior, los tres pacientes con reentrada nodal manifestaron un comportamiento radicalmente diferente, tal y como se muestra en la tabla 4. De estos tres pacientes, la primera (N° 8) fue considerada después de haber lesionado la vía lenta, y ya recuperada de un bloqueo A-V de unos minutos de duración; quiere decir que en el momento de las mediciones ya no tenía la doble vía nodal. En los otros dos casos, la resta de los intervalos provenientes de uno y otro atrio resulta en valores totalmente erráticos, en algunas ocasiones negativos en que la conducción desde el atrio derecho fue más rápida.

Tabla 4. Se expresan los mismos valores que en la tabla 3, de los tres pacientes con reentrada o doble vía nodal. La paciente N° 8 tuvo bloqueo AV pasajero posterior a la ablación exitosa de la vía lenta.

<u>Pac. N°</u>	<u>Reg.</u>	S1-H	S2-H	S3-H	S4-H	S5-H	S6-H	S7-H
8	03-69	48	28	40	51	45	42	48
13	04-06	-18	2	8	-6	-8	-12	-4
14	04-07	-26	-2	-4	-10	8	2	10
Promedio		1	9	15	12	15	11	18
Desv. Estánd.		41	16	23	34	27	28	27

Periodos Refractarios:

En todos ellos se hizo estimulación en el atrio derecho y después en el atrio izquierdo a través del seno coronario. Se consideró el intervalo entre la espiga del estímulo hasta el comienzo de la deflexión del electrograma del haz de His, lo que equivale a la conducción atrial desde el sitio de estimulación hasta el nodo AV y la conducción a través del nodo AV.

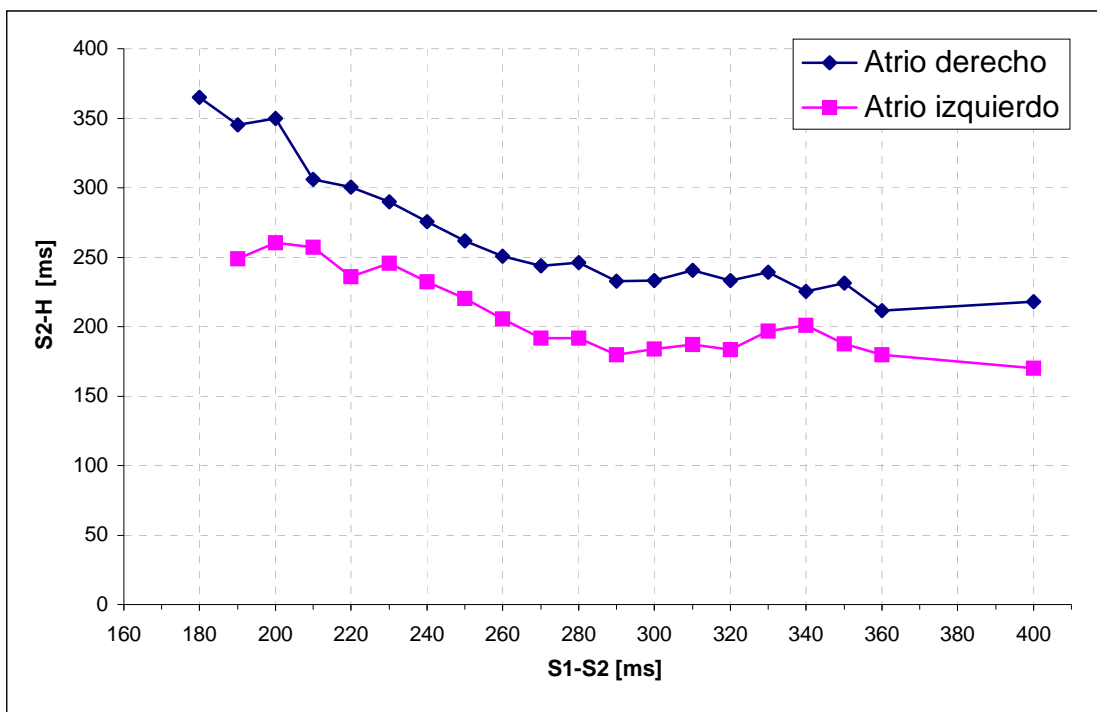
Tal como está descrito en la metodología, el periodo refractario funcional se consideró al intervalo R-R más corto posible con estimulación atrial progresiva. El periodo refractario efectivo fue el intervalo S1-S2 más largo sin conducción AV.

Los resultados de los periodos refractarios se resumen en la tabla 5. Como se puede observar, los valores son prácticamente idénticos.

Tabla 5.

n=17	P. R. Funcional		p (NS)	P. R. Efectivo		p (NS)
	A.D.	A.I.		A.D.	A.I.	
Media:	314	320	0.27	222	230	0.34
Desv. estándar:	±53	±54		±49	±40	

Sin embargo, la curva de conducción para obtener el periodo refractario efectivo (S1-S2 vs. S-H) mostró una diferencia promedio del 27.4% en lo que respecta a la velocidad de conducción (Gráfica 3). En esta serie fueron considerados los 20 pacientes, aunque en tres de ellos (# 8, 13 y 14 con doble vía nodal) no fue posible la medición con estímulos en el atrio derecho porque tenían bloqueada la conducción de la vía lenta después de la ablación.

Gráfica 3.

Gráfica 3. En el eje de las “X” aparece como variable independiente el intervalo S1-S2 y como variable dependiente, el intervalo S2-H2. Aunque el final de la curva –a la izquierda– que representa el periodo refractario efectivo es igual para ambos atrios, la velocidad de conducción es 27.4% más rápida cuando el estímulo se da en el atrio izquierdo.

Tabla 6. Muestra el análisis estadístico correspondiente a la gráfica 3. Tanto el intervalo S1-S2 como las diferencias en los intervalos S2-H estimulando en el atrio derecho (D) y el izquierdo (I) están en milisegundos (ms).

S1-S2 ms	Dif D / I ms	n=	Valor de p
400	48	12	0.0174
360	32	12	0.0063
350	43	15	0.0016
340	25	15	0.0072
330	42	16	0.001
320	50	15	0.0016
310	53	15	0.0016
300	49	13	0.0039
290	53	11	0.0103
280	54	13	0.0115
270	52	11	0.0068
260	45	11	0.0103
250	42	10	0.0333
240	44	7	0.05
230	44	8	0.0285
220	65	7	0.05
210	49	5	0.1599
200	90	3	NS

El análisis estadístico de los puntos de la gráfica 3 muestra aspectos interesantes. La diferencia entre los estímulos en el atrio derecho vs. el atrio izquierdo se muestran en la tabla 6. Los puntos correspondientes a los acoplamientos S1-S2 de 240 y 220 ms fueron marginalmente significativos debido a que sólo tenían 7 sujetos para comparar, así que la muestra es demasiado pequeña para poder mostrar una diferencia significativa. Con acoplamientos menores de 220 ms, el número de sujetos fue tan pequeño (n=3), que no fue posible su análisis.

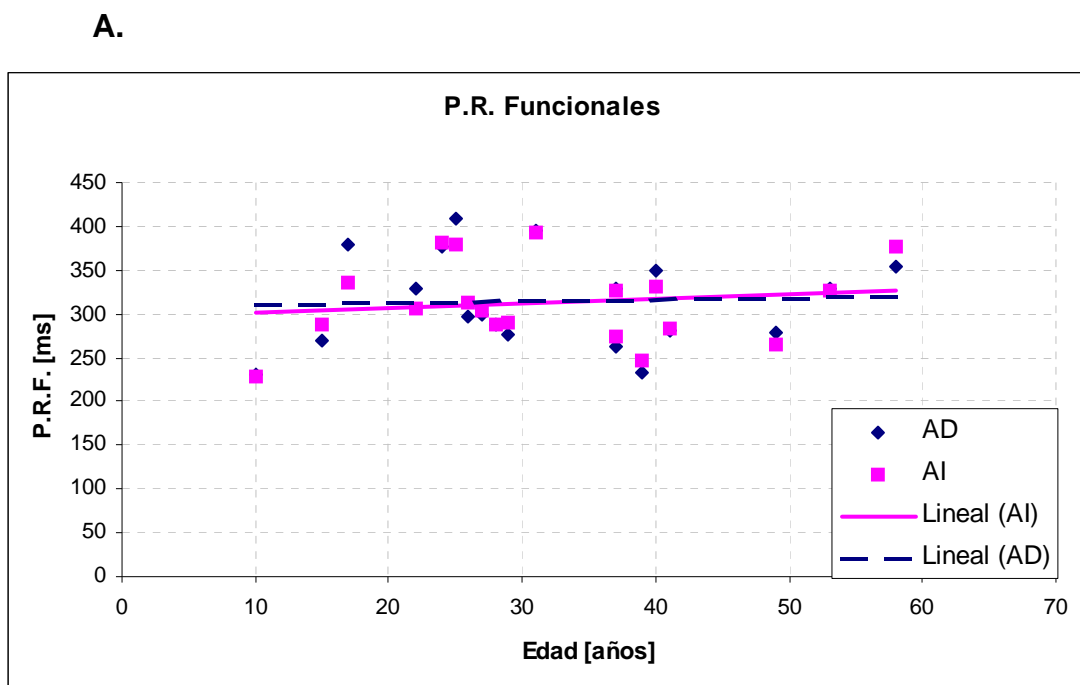
Aunque no se considera como un tipo específico de periodo refractario, también se tomó en cuenta el intervalo mayor entre estímulos de prueba (S2 a S7) con el que se observaba bloqueo AV. Como los anteriores, fueron muy semejantes las cifras: con estimulación en el AD, fue 297 ± 51 y 300 ± 55 ms. desde el seno coronario. No hubo diferencia significativa.

Edad y conducción AV:

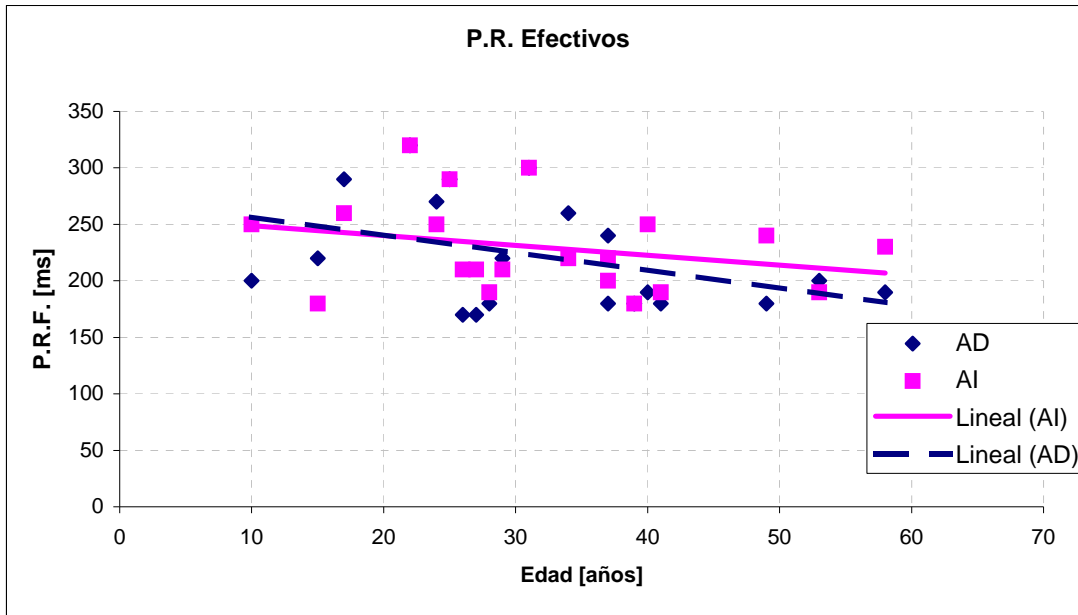
El promedio de edad del grupo fue de 33.1 ± 14 años, con intervalo de entre 10 y 59.

La correlación entre edad y periodos refractarios no mostró tener una tendencia clara desde ninguno de los dos atrios (Gráficas 4 A y B).

Gráfica 4.



B.



Gráfica 4. Muestra la correlación entre la edad y el periodo refractario funcional (panel A) y efectivo (panel B) de la Unión AV, estimulando desde ambos atrios. Aunque la pendiente es ligeramente positiva en el panel A, no hay una tendencia clara. En el panel B la pendiente es inclusive ligeramente negativa.

Los periodos refractarios tanto funcionales como efectivos, no mostraron tener ninguna correlación con la edad. Los periodos funcionales mostraron una pendiente ligeramente positiva aunque no significativa. Los periodos efectivos mostraron una curva con pendiente negativa.

Bloqueo AV:

Accidental (no deliberado):

En un caso de esta serie de pacientes (N° 8), se produjo un bloqueo AV pasajero durante la lesión de la vía lenta del circuito de reentrada nodal. El bloqueo se produjo mientras se aplicaba la lesión a una distancia equivalente a un cuerpo vertebral del sitio de registro del electrograma del haz de His, en el piso del triángulo de Koch.

Intencional:

Durante el mismo lapso, se sometieron tres pacientes a ablación del haz de His debido a fibrilación atrial permanente. En uno de ellos, no fue posible producir el bloqueo AV lesionando el tercio superior del triángulo de Koch, y fue exitosa únicamente aplicando la lesión desde el lado septal del ventrículo izquierdo. Como demostración que la lesión desde el atrio derecho se hizo en la zona correcta, se produjo bloqueo de la rama derecha del haz de His.

Discusión:

Este trabajo se basa en la disociación entre la velocidad de conducción que se alcanza en las taquicardias paroxísticas supraventriculares (TSV), o en la fibrilación atrial (FA) (superior a los 200 latidos /min.) y la velocidad que se alcanza con la estimulación artificial del atrio derecho (difícilmente mayor a 170 latidos por minuto). En el estudio se incluyeron pacientes con tres diferentes tipos de taquicardias supraventriculares, a saber: taquicardias atriales, taquicardias recíprocas por una vía accesoria (de Kent) y aquellas por reentrada nodal.

Debido a la importancia de algunas variables de resultado, debemos hacer las siguientes consideraciones:

Intervalos:

De acuerdo a lo planteado en “variables de confusión”, en todos los casos se tomó en cuenta el intervalo entre la espiga del estímulo y la deflexión del haz de His, descartando así el electrograma atrial, que debido a su activación posiblemente retrógrada representaría una variable de confusión. Quiere decir que si consideráramos –por ejemplo– el electrograma atrial perinodal, durante la estimulación atrial derecha se debe activar de acuerdo a la secuencia anatómica:

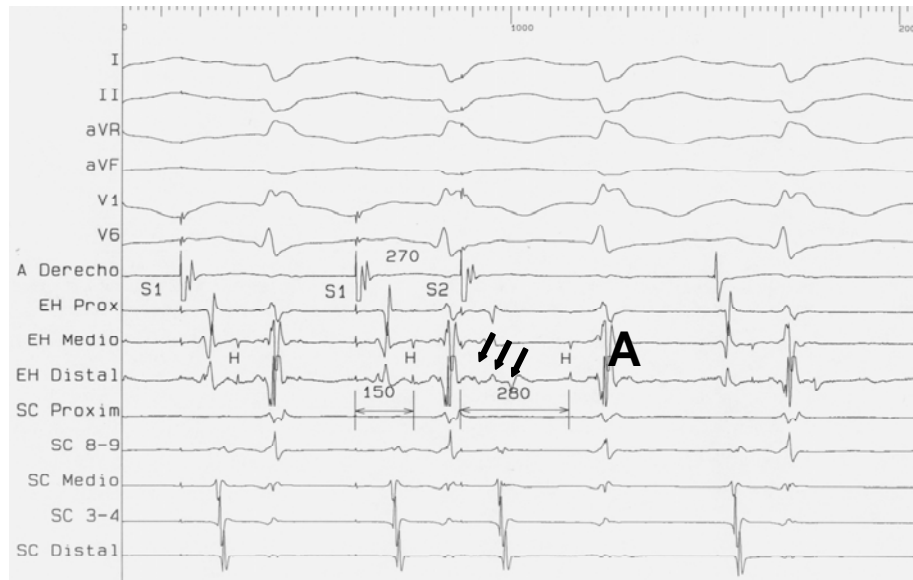
1. Atrio derecho en el sitio estimulado (alto).
2. Atrio derecho lateral hacia abajo (cresta terminal).
3. Piso del triángulo de Koch.
4. Atrio perinodal.
5. Nodo AV.
6. Haz de His.

Sin embargo, si el estímulo proviene del atrio izquierdo en el seno coronario, es imposible saber si el atrio perinodal –activándose en forma retrógrada– se despolariza después de que empiece la penetración del impulso al nodo, ya que éste se encuentra más cerca del ostium del seno coronario que el atrio perinodal (Figura 5).

Así que la discusión se referirá a los intervalos estímulo-electrograma del haz de His.

Figura 5.

A.



B.

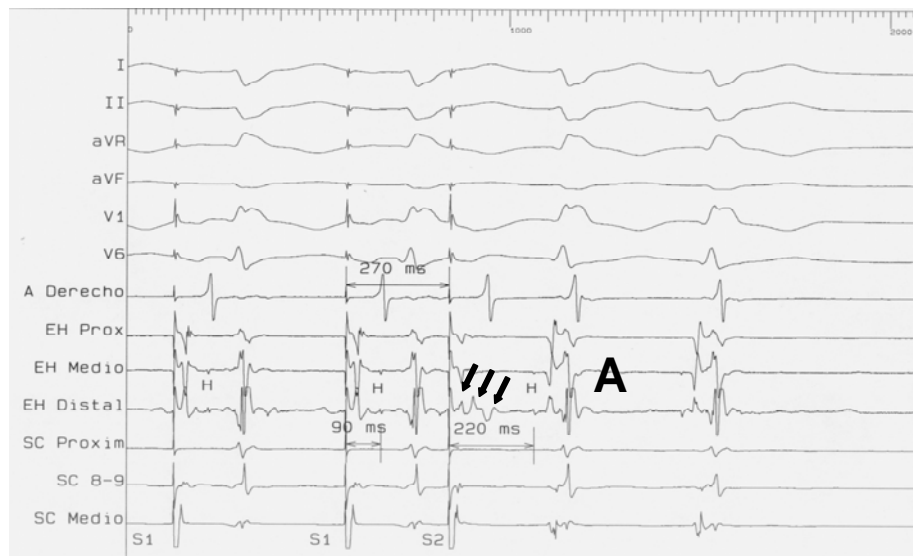


Figura 5. Registro simultáneo de I, II, aVR, aVF, V1 y V6, simultáneos a los registros intracavitarios durante la estimulación del atrio derecho (panel A), e izquierdo (panel B) aparecen los electrogramas del haz de His (EH) tanto proximal (Px), medio (M) como distal (Ds); tres sitios del seno coronario (SC), desde el proximal (Px) hasta el distal (Ds) –los números corresponden a los electrodos de registro del catéter decapolar–. Los estímulos “condicionantes” están indicados como S1, y los estímulos de prueba, como S2; el registro del electrograma del haz de His está indicado como H. Las flechas negras señalan la despolarización atrial perinodal, en donde no es posible

señalar claramente el comienzo. Se observa como la estimulación S2 derecha (panel A), con acoplamiento de 270 ms, produce un intervalo S2-H de 280 ms, mientras que en el panel B –estimulación izquierda–, con el mismo acoplamiento, el intervalo es de 220 ms.

Un intervalo comprende una cierta distancia y la velocidad de conducción en los tejidos que se despolarizan.

La distancia entre los sitios de estimulación en el atrio derecho o izquierdo, y el vértice del triángulo de Koch, –aunque medida indirectamente–, fue muy semejante en ambos casos. La velocidad de conducción atrial está descrita como de 1 m/s.²⁶

En este trabajo, la variable de resultado más importante comprende la despolarización atrial y la nodal; mientras que la primera sucede a una velocidad de 1 m/s, la segunda es del orden de <2 cm/s.²⁷ En una operación aritmética simple, los intervalos considerados en este trabajo son del orden de 200 ms, y la distancia, de 67 mm., la división sería: 60 ms para los primeros 60 mm, y 140 ms (70% del intervalo) para la conducción nodal.

El 30% del intervalo total equivale a 60 ms, lo que representa el total del tiempo de conducción atrial. Implica que la distancia atrial recorrida no modifica ni puede explicar las diferencias observadas del 29%.

Velocidad de conducción y periodo refractario:

Las diferencias electrofisiológicas de la conducción AV de acuerdo al atrio de donde proviene el estímulo, atrajo la atención de los electrofisiólogos desde los albores de la estimulación programada. En 1973²⁸ y '74, Batsford y colaboradores²⁹ concluyeron que las diferencias en la conducción nodal se deben a diferencias en el período refractario funcional nodal. En 15 pacientes divididos en dos grupos, encontraron una diferencia estadísticamente significativa de sólo 3.2%, lo que consideraron que es “clínicamente irrelevante.²⁸” –Por otro lado, no tomaron en cuenta los artefactos en el registro atrial. Sus gráficas de velocidad de conducción muestran diferencias semejantes a las que encontramos nosotros, aunque no fueron reportadas como tal.

Tanto la velocidad de conducción como el período refractario, son los primeros dos planteamientos de la hipótesis. En el primer caso hubo una diferencia notable, mientras que en lo relativo a los periodos refractarios, no:

- El intervalo de conducción atrio-hisiana (A-H) es significativamente más breve si el impulso proviene del atrio izquierdo (seno coronario) en relación al atrio derecho.
- El periodo refractario (en cualquiera de sus modalidades) es prácticamente el mismo independientemente del sitio de origen del estímulo y de la edad del paciente.

Existen dos características electrofisiológicas esenciales en los tejidos cardiacos: la velocidad de conducción y la duración del periodo refractario.

El hecho de tener prácticamente los mismos periodos refractarios desde ambos sitios de estimulación, nos permite afirmar que el impulso utiliza la misma vía para conducirse desde el sitio de estimulación –cada atrio– hasta el haz de His. Esto queda claro en la gráfica 3, en la que se ve como ambas curvas de conducción son paralelas. Aquí también se manifiesta que la conducción hasta el haz de His es más rápida (27.4%) si el impulso proviene del atrio izquierdo.

Si esta premisa es válida, la única diferencia en la velocidad de conducción entre los dos sitios de estimulación se puede deber a las características de:

- El tejido atrial entre el sitio de estimulación y el nodo AV.
- La conexión atrio-nodal.
- La conducción intra-nodal.

A continuación analizaremos cada una de estas.

Tejido atrial:

Un intervalo medido en milisegundos, comprende dos fenómenos: distancia y velocidad de conducción. La distancia entre los sitios de estimulación y de registro.

La distancia anatómica entre el sitio de estimulación y el de registro fue muy semejante para ambos atrios. Es curioso que en la literatura no haya datos claros de mediciones intracavitarias de la velocidad de conducción en las diferentes zo-

nas atriales; las publicaciones recientes se refieren sobre todo a la duración de la onda P.²¹

De todas maneras, este factor carece de importancia si consideramos lo discutido bajo el título de “variables.”

Lo que hemos aprendido del aleteo atrial es que la *crista terminalis* es una vía de conducción rápida, mientras que el piso del triángulo de Koch es la zona de conducción lenta por excelencia. Es el sitio a lesionar para la destrucción de la vía lenta tanto en aleteo atrial como en reentrada nodal. Así pues, de manera secuencial tenemos una estructura de conducción rápida y una zona de conducción lenta.³⁰

El piso del atrio izquierdo está formado por músculo ordinario y endocardio liso. Este endocardio envuelve las porciones posteriores del seno coronario (en la zona del ligamento de Marshal), y se encuentra totalmente incluido en el músculo antes de desembocar en el atrio derecho entre el tercio medio y superior del triángulo de Koch.

Así pues, en el piso posterior del atrio izquierdo no existe una banda muscular equivalente a la *crista terminalis* del atrio derecho como vía de conducción rápida. Todo el endocardio es liso, y que por lo tanto –en el mejor de los casos– conduciría a la misma velocidad que el atrio derecho, pero es difícil pensar que conduzca mucho más rápido que la *crista terminalis*.

Finalmente, la única conexión electrofisiológica entre los dos atrios es el haz de Bachmann que se encuentra en la porción posterior del techo del atrio izquierdo, en el lado opuesto al sitio anatómico del nodo AV.¹¹ Así, el impulso que llega al nodo AV de uno u otro atrio es suficientemente independiente del otro como para poder pensar en efectos de suma o interferencia.

Por lo anterior, creemos que las diferencias observadas en la conducción atrio-hisiana no se deben a las características de la conducción atrial.

Conexión atrio-nodal:

La presente observación corresponde al intervalo entre el sitio de estimulación en ambos atrios y el sitio de registro del haz de His. Como ya dijimos, se incluye al atrio, al nodo AV, y al tejido que los une.

Tal como argumentamos anteriormente, en términos generales, el 30% del intervalo S-H (estímulo – electrograma de His) corresponde a la conducción atrial relativamente rápida, y el 70% restante a la conducción nodal, extraordinariamente lenta.

Lo que se puede derivar de esta observación, es que la conducción en la unión AV es más rápida si el impulso proviene del seno coronario respecto del impulso desde el atrio derecho. Sí influye en la velocidad de conducción nodal el sitio de donde proviene el impulso.

La misma afirmación equivale a decir que la conducción a través de la unión AV es más lenta si proviene del atrio derecho.

Aunque parece banal, ofrece una explicación plausible: si hay más tejido nodal del lado derecho en el triángulo de Koch, la conducción será más “nodal” y por lo tanto más lenta; mientras que la inserción en el ostium del seno coronario es más breve o estrecha, y por lo tanto la conducción menos lenta –que quiere decir más rápida–.

Conducción intra-nodal:

La conducción dentro del nodo AV ha sido bien estudiada^{5,6,8,10,11} y descrita en sus tres zonas: “AN”, “N” y “NH” refiriéndose a su cercanía respecto del atrio (AN) o del haz de His (NH).

Aunque no es posible afirmar o negar que haya diferencias en la conducción intra-nodal que se puedan derivar de estas observaciones, podemos decir que si los periodos refractarios observados fueron semejantes estimulando desde cualquiera de los atrios, la conducción del impulso se hizo a través del mismo nodo AV, una vez que pasó la conexión atrio-nodal.

Las características electrofisiológicas elementales –velocidad de conducción y refractariedad– definen una estructura: si los periodos refractarios fueron prácticamente idénticos y las curvas de conducción, paralelas, se puede afirmar sin temor a equivocarnos, que el impulso se condujo por las mismas estructuras.

Otra observación importante que se deriva de la gráfica 1 es la pendiente de la curva. Como se sabe, la conducción en el nodo es decremental: a mayor velocidad del impulso atrial, menor la velocidad de conducción. Este fenómeno se

observa claramente en el incremento del intervalo entre el estímulo condicionante (S1) y el primer estímulo de prueba (S2). Lo que llama la atención es el comportamiento de la curva desde S4 a S7, en el que la pendiente se hace más horizontal, e inclusive negativa con la estimulación atrial izquierda entre S6 y S7. Este fenómeno se conoce como “facilitación.”³¹

Impedancia:

Las observaciones que el intervalo de conducción nodal sea diferente de acuerdo al sitio de origen del impulso sugiere que puede haber diferencias en la impedancia entre células en función de la geometría tisular.

La medición entre células de su acoplamiento eléctrico, requeriría medir el voltaje transmembrana en múltiples células^{32,33} para evaluar la impedancia de célula a célula con múltiples electrodos insertados en la Unión AV, lo que resulta técnicamente muy difícil si no imposible con la tecnología actual.

Bloqueo AV:

Este capítulo reviste aspectos de interés:

- ¿Por qué se produce bloqueo AV lesionando lo que pareciera ser la unión atrio-nodal derecha? O sea que con una lesión en el tercio medio o inferior del triángulo de Koch se produzca el bloqueo, cuando el tronco del haz de His está en el vértice del mismo triángulo, a un par de centímetros.
- Esto sucede sólo en ritmo sinusal y no durante la fibrilación atrial.
- Si el paciente tiene fibrilación atrial –que es una arritmia primordialmente izquierda– es mucho más difícil producir el bloqueo iatrogénico desde la misma zona del triángulo de Koch.
- Para lograr el bloqueo durante la fibrilación es necesario lesionar el tronco del haz de His desde el ventrículo izquierdo, en la emergencia de la subdivisión posterior de la rama izquierda, y que es la porción más importante del haz.

En el tiempo que duró esta observación tuvimos la oportunidad de observar ambos fenómenos: producir un bloqueo AV accidental durante el ritmo sinusal, y no poder producir el bloqueo en un paciente durante la fibrilación atrial. De aquí que los podamos dividir en accidental (no deliberado) e intencional.

Accidental (No deliberado).

El bloqueo AV accidental (no deliberado) es una complicación más frecuente de lo deseado, que en algunas ocasiones llega a requerir de la colocación de un marcapaso. Como su nombre lo indica, es un accidente. Generalmente sucede durante las lesiones en el piso y centro del triángulo de Koch, y el caso más común ocurre en los pacientes con reentrada nodal (como en nuestra paciente). Lo que más llama la atención es que se provoque el bloqueo AV lesionando a una distancia de por lo menos 2 cm. del vértice del Triángulo que es donde se encuentra el tronco del haz de His. O sea que la lesión que bloquea la conducción AV se produce claramente en la zona anatómica que corresponde al nodo AV en la zona AN.

La condición *sine qua non* para que suceda este bloqueo, es que el paciente esté en ritmo sinusal –o taquicardia supraventricular por supuesto–. Durante la fibrilación atrial, esto no sucede.

La explicación es que durante el ritmo sinusal, el impulso llega al nodo AV desde el piso del atrio derecho, luego “entra” al nodo de abajo hacia arriba del triángulo de Koch despolarizando todo el nodo desde la zona AN.

El nodo AV en su porción más “proximal” (inferior en el Triángulo) tiene una forma de “W” con los picos inferiores “abrazando” el ostium del seno coronario (Figura 6). Esto tiene por supuesto, variaciones anatómicas en las que predomina alguno de los picos o cuernos inferiores, que son las conexiones con el tejido atrial.

Figura 6.

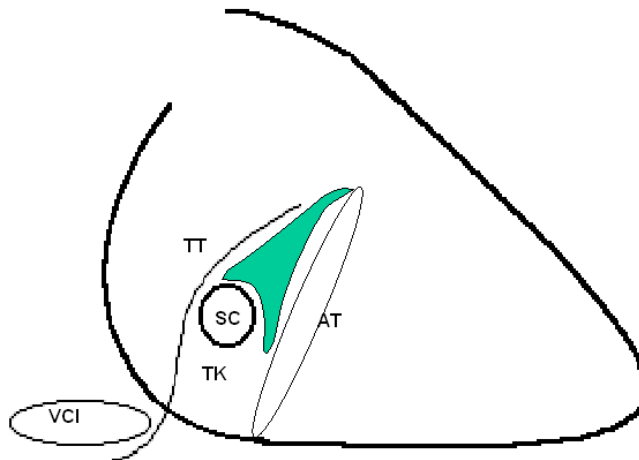


Figura 6. Esquema del corazón en vista oblicua anterior derecha (OAD). Se observan las estructuras más importantes. VCI: vena cava inferior; TT: tendón de Todaro; SC: ostium del seno coronario; TK: triángulo de Koch; AT: anillo tricuspídeo. En verde, aparece el nodo AV.

Quizá haya casos en los que el paciente tiene uno de estos “cuernos” más prolongado hacia el piso del Triángulo, y que por ende tenga sólo una entrada atrial al nodo, y que al ser inferior al ostium –que es la zona donde se lesiona la vía lenta–, se pueda producir el bloqueo accidental. Esto último no se demuestra en este trabajo.

Intencional.

En los pacientes con fibrilación atrial, durante el reposo, la frecuencia ventricular puede ser aceptable (de entre 60 y 90 /min.); sin embargo, pero tan pronto empiezan a hacer alguna actividad física (que aumente el tono simpático), la frecuencia cardíaca puede aumentar de manera exagerada, sin tener relación con el incremento de la demanda sistémica por el esfuerzo. Esto puede ser debido a que el impulso atrial pase de ser predominantemente derecho, a predominantemente izquierdo (Figura 1 A y B).

Con el fin de regular la frecuencia cardíaca en estos pacientes, es práctica común^{34,35} lesionar la unión AV para producir un bloqueo y permitir que los ventrí-

culos mantengan la frecuencia de acuerdo a un marcapaso programable, y no de manera totalmente errática, consecuencia de la arritmia atrial.

Esto se hace después de haber agotado otras posibilidades terapéuticas tanto para conservar el ritmo sinusal, como para tratar de mantener la frecuencia cardíaca dentro de límites razonables.

Durante la arritmia, la despolarización del nodo puede provenir indistintamente del atrio derecho, izquierdo, o ambos, lo que dificulta la lesión para producir el bloqueo AV desde el atrio derecho, por lo que el nodo no tiene una “entrada única” de despolarización, lo que explica el comportamiento tan variado de la conducción AV durante esta arritmia (Figura 1 A y B).

Hay casos (uno en nuestra serie) en quienes resulta muy difícil producir el bloqueo AV con lesiones en el atrio derecho en la zona del vértice del triángulo de Koch. En éstos, es necesario hacer la lesión desde el ventrículo izquierdo en que se lesiona la emergencia del tronco del haz de His, y se logra con cierta facilidad. En este caso se lesiona la porción más distal del tronco del haz de His, que es la que emerge al ventrículo izquierdo.

Por otro lado, hay quienes predicán la llamada “modulación” del nodo,³⁶ que consiste en producir una lesión “parcial” de la unión AV para producir un bloqueo AV –también “parcial”– y evitar la conducción AV rápida, aunque sin lesionar tanto como para necesitar un marcapaso definitivo.

Se trata de lesionar sólo la inserción atrio-nodal derecha. De aquí que no se haya generalizado su práctica. El paciente puede persistir con conducción AV rápida.

Reentrada nodal:

El circuito de la taquicardia en los pacientes con reentrada nodal ha sido tema de controversia.^{37,38,39} De los tres pacientes que tuvieron doble vía nodal, en la primera, esta doble vía era la responsable de los paroxismos de taquicardia que sufría desde hacía varios años; durante la lesión de la vía lenta tuvo bloqueo AV accidental, afortunadamente reversible a los pocos minutos. En los otros dos casos, no se intentó la lesión de ninguna de las vías, debido a que en uno (Nº 13), la presencia de doble vía nodal fue un hallazgo posterior a la lesión de una vía acce-

soria de Kent, que era la responsable de la taquicardia clínica que aquejaba al paciente. Finalmente, el tercer paciente (Nº 14) fue sometido exclusivamente a un estudio diagnóstico.

En el primero de los tres, la diferencia en los intervalos de conducción A-H después de la ablación y recuperación del bloqueo, fue del todo semejante a los valores del resto de los pacientes (Tablas 3 y 4). Sin embargo, los otros dos pacientes tenían un comportamiento errático y en general, opuesto al resto: la conducción fue igual de rápida o más rápida si el impulso venía desde el atrio derecho.

La explicación para esta aparente contradicción, se basa en el mismo fenómeno: la presencia de dos vías nodales, una rápida y una lenta. Las inserciones de una y otra serán las que determinen la velocidad de conducción en base a la proveniencia del impulso. Así, si la vía lenta es izquierda y la rápida se localiza en el triángulo de Koch –lo que sucedió en nuestros casos–, la conducción más rápida será la que proviene del atrio derecho. Es posible aventurar la idea que, si la vía lenta está a la izquierda, el bloqueo de la vía rápida no puede conducirse en sentido anterógrado por el lado izquierdo. Aunque esto explica el bloqueo AV, es una suposición que de no está demostrada en este trabajo.

Periodos refractarios y edad:

En nuestra serie de pacientes, la edad no cubrió los intervalos de edad que esperábamos estudiar al hacer la propuesta en la hipótesis.

A lo que nosotros nos referimos en la hipótesis es a lactantes mayores o pre-escolares, en quienes el nodo AV –aún creemos– conduce más rápido que en el adulto. Un paciente de 10 años (pre-adolescente) fue el menor del grupo, está lejos del grupo de edad que creemos tiene la conducción nodal más rápida.

Así pues, el hecho que en este grupo no se haya demostrado una correlación entre la edad y la velocidad de conducción nodal, no se excluye la posibilidad que la hipótesis sea correcta.

Conclusiones:

Siguiendo el mismo orden que la hipótesis y los objetivos, concluimos que:

- La conducción a través del nodo AV es 29% más rápida si el impulso proviene del atrio izquierdo en relación con los impulsos del atrio derecho.
 - Este fenómeno se puede deber a que existe un “cuerpo nodal” más importante en el atrio derecho que en el izquierdo, por lo que el impulso es más lento si proviene del lado derecho.
- Debido a las variantes anatómicas del nodo AV alrededor del ostium del seno coronario se puede lesionar accidentalmente la inserción atrial al nodo, y producir bloqueo AV. Esto puede ocurrir en la zona que rodea al ostium del seno coronario, a pesar de estar relativamente alejados del vértice del triángulo de Koch.
 - Los pacientes en fibrilación atrial despolarizan el nodo AV desde el atrio izquierdo, lo que puede dificultar hacer un bloqueo AV intencional en los enfermos con esta arritmia. No es raro que se tenga que hacer desde el septo del ventrículo izquierdo.
- Las observaciones hechas para relacionar la edad con los periodos refractarios, no fueron concluyentes debido a que no se incluyeron pacientes pre-escolares y menores.

Perspectivas:

Este estudio nos ha permitido obtener conclusiones importantes que abren una línea de investigación sobre el tema.

- Creemos que la más importante –porque no hay publicaciones claras en ese sentido–, es el estudio de la velocidad de conducción del impulso en las diferentes zonas atriales de ambos lados. Lo que se empieza a estudiar es la llamada “resincronización

atrial”²¹ para evitar la dispersión de los periodos refractarios y así evitar la fibrilación atrial.

- Los pacientes con reentrada nodal representan todo un reto anatómico y electrofisiológico. Desgraciadamente el estudio de la cartografía eléctrica de una zona tan pequeña requiere equipo con el que no cuenta nuestro Laboratorio. Sin embargo, sin hacer estudios con alta tecnología, se puede plantear algún estudio más enfocado a la fisiología de la doble vía nodal.
- La observación de la velocidad de conducción nodal en niños pequeños es sin duda, uno de los proyectos más próximos a desarrollar.

Glosario de abreviaturas:

A: Atrio o aurícula. Se refiere generalmente a la deflexión intracavitaria del auriculograma.

A-H: Representa el intervalo entre el electrograma atrial (A) y el comienzo de la deflexión del electrograma del haz de His (H). Este intervalo representa el tiempo de conducción del nodo atrio-ventricular (AV).

AV: Atrio-ventricular o aurícula-ventricular.

Ca⁺⁺: Ión calcio.

FA: Fibrilación atrial. Ritmo caótico atrial de alta frecuencia que se conduce de manera irregular a los ventrículos. Generalmente de origen en el atrio izquierdo.

H: Se refiere a la deflexión del electrograma del haz de His. Es la primera deflexión después de la activación del nodo AV.

ms: Milisegundo. La milésima parte de un segundo. Unidad de tiempo utilizada comúnmente en electrofisiología.

S: Se refiere a la deflexión que inscribe la aplicación de un estímulo artificial.

S1: Define a los “estímulos condicionantes” o serie de estímulos que tienen como finalidad homogenizar la duración del potencial de acción y como consecuencia, los periodos refractarios. Normalmente consiste en una serie de 8 o 10 estímulos.

S2: Es el primer estímulo prematuro o de prueba que se aplica al final de la serie de estímulos condicionantes.

Sn: Son estímulos de prueba aplicados al final de una serie de estímulos condicionantes. Pueden ser todos los que se deseen. En el caso del presente trabajo, el estimulador fue capaz de dar hasta 6 estímulos de prueba (“S7”), ya que S1 lo constituyen los estímulos condicionantes.

TSV: Taquicardia supraventricular. Aquella taquicardia que se origina -o incluye en su circuito de reentrada- cualquier tejido proximal al haz de His.

Índice de figuras

1.- Trazo electrocardiográfico de 2 derivaciones simultáneas de un paciente con FA, que durante el reposo (panel A) tiene bradicardia severa, con intervalos superiores a los 3 segundos –que indicaría la necesidad de un marcapaso–, y que después de hacer un pequeño esfuerzo (panel B) eleva la frecuencia cardiaca a más de 130 /min. Los dos complejos aberrados se deben al fenómeno de Ashmann. Pág. 7

2.- Esquema eléctrico del corazón en proyección oblicua anterior derecha. Se quitó la pared libre del atrio derecho y la desembocadura de la vena cava superior, donde se encuentra el nodo sinusal. El límite izquierdo de la figura corresponde a la *Crista Terminalis*, mientras que la porción superior del dibujo corresponde a la cámara de salida de la arteria pulmonar. Leyendas: VCI: Vena cava inferior. TT: Tendón de Todaro. SC: Desembocadura del seno coronario (el *ostium*). TK: Triángulo de Koch. AT: Anillo tricuspídeo. Ver texto para las funciones de cada estructura. Pág. 11

3.- Representación simultáneamente lo que sucede en el trazo de ECG, un “diagrama en escalera” y un esquema anatómico / fisiológico de lo que sucede en los pacientes con síndrome de W-P-W. A la izquierda en ritmo sinusal, el impulso pasa del atrio derecho al ventrículo a través de dos vías a saber, el haz accesorio de Kent que genera la onda delta y preexcita la masa ventricular; por otro lado, con el retraso que sufre en el nodo (línea curvada), la activación ventricular por la vía normal His-Purkinje se fusiona con el primer frente de activación y da la imagen característica del síndrome. En el panel derecho, un estímulo (S2) prematuro –o extrasístole– encuentra en periodo refractario al haz de Kent y se conduce – más lentamente– sólo por la vía normal; esto permite que el frente de activación “reentre” hacia los atrios y desencadene la taquicardia recíproca objeto de nuestro estudio: si el impulso que llega al nodo proviene del tejido atrial bajo (la inserción atrial del haz de Kent), será conducido más rápido que si proviene de la parte alta del atrio derecho. Pág.13

4.- Registro simultáneo de las 12 derivaciones “de superficie” y registros intracavitarios durante la estimulación del atrio derecho (AD), aparecen los electro-

gramas del haz de His (EH) tanto proximal (Px), medio (M) como distal (Ds); cinco sitios del seno coronario (SC), desde el proximal (Px) hasta el distal (Ds) –los números corresponden a los electrodos de registro del catéter decapolar–. Finalmente el registro de los electrodos distales del catéter de ablación que se utilizó para lesionar la vía accesoria. Los estímulos “condicionantes” están indicados como S1, y la serie de estímulos de prueba, como S2 al S7; el registro del electrograma del haz de His está indicado como H. Terminada la serie de estímulos, aparece un complejo sinusal en donde se señala la despolarización atrial (A) y hisiana (H).

Pág. 27

5.- Registro simultáneo de I, II, aVR, aVF, V1 y V6, simultáneos a los registros intracavitarios durante la estimulación del atrio derecho (panel A), e izquierdo (panel B) aparecen los electrogramas del haz de His (EH) tanto proximal (Px), medio (M) como distal (Ds); tres sitios del seno coronario (SC), desde el proximal (Px) hasta el distal (Ds) –los números corresponden a los electrodos de registro del catéter decapolar–. Los estímulos “condicionantes” están indicados como S1, y los estímulos de prueba, como S2; el registro del electrograma del haz de His está indicado como H. Las flechas negras señalan la despolarización atrial perinodal, en donde no es posible señalar claramente el comienzo. Se observa como la estimulación S2 derecha (panel A), con acoplamiento de 270 ms, produce un intervalo S2-H de 280 ms, mientras que en el panel B –estimulación izquierda–, con el mismo acoplamiento, el intervalo es de 220 ms.

Pág. 39

6.- Esquema del corazón en vista oblicua anterior derecha (OAD). Se observan las estructuras más importantes. VCI: vena cava inferior; TT: tendón de Todaro; SC: ostium del seno coronario; TK: triángulo de Koch; AT: anillo tricuspídeo. En verde, aparece el nodo AV.

Pág. 46

Índice de tablas.

- 1.- Lista de pacientes. Pág. 25
- 2.- Datos de los tres pacientes con fibrilación atrial permanente que fueron sometidos a ablación del haz de His. Pág. 26
- 3.- Intervalos obtenidos de la resta de los valores desde el atrio derecho menos los obtenidos del atrio izquierdo. En todos los casos fue más prolongado el intervalo con la estimulación en el atrio derecho. No están los tres pacientes con reentrada o doble vía nodal. . Pág. 31
- 4.- Se expresan los mismos valores que en la tabla 3, de los tres pacientes con reentrada o doble vía nodal. La paciente N° 8 tuvo bloqueo AV pasajero posterior a la ablación exitosa de la vía lenta. Pág. 32
- 5.- Periodos refractarios. Pág. 33

Índice de gráficas.

- 1.- Representa los intervalos entre el estímulo y el comienzo de la deflexión del haz de His de cada uno de los 7 estímulos de prueba que emulan el comienzo de una taquicardia supraventricular. El valor de “p” para cada columna fue el mismo, comparando el intervalo Sn-H entre la estimulación en atrio derecho y en atrio izquierdo. Pág. 28
- 2.- Representa los histogramas con distribución, en un caso normal y en el otro no, de los intervalos S1-H estimulando desde el atrio derecho (panel A) y desde el atrio izquierdo (panel B). Pág. 29

ANEXO A.

México DF, a ____ de _____ del 200__

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA REALIZAR UN ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO DIAGNÓSTICO Y ABLACIÓN CON RADIOFRECUENCIA.

Autorizo a los médicos del Servicio de Cardiología del Hospital General de México a que me sea practicado un estudio electrofisiológico diagnóstico y eventualmente ablación con radiofrecuencia. Me explicaron claramente de las posibilidades para tratar de corregir el problema que padezco: taquicardia ocasional o bloqueos de la conducción, tal como consta en mi expediente clínico. De la misma manera, me dijeron que se puede hacer el tratamiento para curarme definitivamente; las probabilidades que tengo de que el tratamiento falle y no curarme son de 1 en 20 (cada 20 pacientes, uno no lo pueden curar).

Los médicos que me tratan, contestaron satisfactoriamente todas las preguntas e inquietudes respecto al estudio electrofisiológico.

Esta autorización la otorgo en los términos de los artículos 80, 81 y 82 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Prestación de Servicios de Atención Médica en vigor. Manifiesto que se me han explicado claramente la naturaleza y fines de este documento, así como del método que se seguirá para el procedimiento antes mencionado y los posibles riesgos que pudieran generarse, por lo que, bien enterado, declaro mi absoluta conformidad con la presente autorización.

El paciente:

Médico:

Testigo:

Testigo:

Nota: En caso de que este documento no pueda ser firmado por el paciente en virtud de su incapacidad transitoria o permanente, la autorización deberá ser firmada por el familiar más cercano en vínculo que le acompañe, o en su caso, por el tutor o representante legal, y a falta de cualquiera de éstos, por dos médicos del Hospital.

ANEXO B.

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN UN PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

TÍTULO DEL PROTOCOLO:

INFLUENCIA DE LA DESPOLARIZACIÓN ATRIAL EN LA VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN, REFRACTARIEDAD E IMPEDANCIA EN LA UNIÓN ATRIO VENTRICULAR (AV).

1. Naturaleza y propósito de este estudio.

Se ha solicitado su participación en un estudio que no tiene fines comerciales ni es patrocinado por compañía comercial de ninguna especie.

Se trata de un estudio para observar y medir las características de la conducción eléctrica entre las aurículas y los ventrículos de su corazón. El estudio al que acepto someterme consiste solamente en medir con más detalle las características eléctricas de mi corazón y no aumenta el riesgo del estudio. Por otro lado, que el estudio se puede aprovechar para curarme definitivamente (las probabilidades que tengo de que el tratamiento falle y no curarme son de 1 en 20 o sea que de cada 20 pacientes, a uno no lo pueden curar). Además me aclararon que si no me hacen el estudio, tengo que tomar medicamentos sin interrumpir, para tratar de controlar la arritmia, sin que sea seguro que no me vuelva a dar o que tenga efectos adversos por los medicamentos.

2. Explicación de los procedimientos a seguir.

Este estudio tiene por objetivo demostrar las posibles diferencias que existen en la velocidad de conducción del impulso eléctrico entre las aurículas y los ventrículos, lo que permitirá ayudar a comprender mejor el funcionamiento del corazón y redundará en una mejor calidad de atención a los pacientes que como yo, sufren de taquicardias paroxísticas.

Las maniobras que se harán serán durante el estudio electrofisiológico no implican un riesgo agregado al estudio, y sólo permitirán medir el tiempo de conducción y el periodo refractario del tejido especializado de conducción atrio ventricular. Debido a que es una observación que se hace durante el estudio, usted (el o

la paciente) no sufrirá molestia alguna. Por el contrario, estas manipulaciones pueden ayudar entender mejor el funcionamiento del sistema eléctrico del corazón.

A. Procedimientos experimentales o tratamiento.

Debido a que es una observación durante el estudio, no se le agregará ni modificará su tratamiento. No se harán maniobras fuera de las habituales para este estudio.

Como se hace todo durante el estudio, no tendré que seguir ningún tratamiento especial posteriormente, y sólo tendré que asistir a las consultas que requiera por mi enfermedad.

B. Duración del estudio y número de pacientes que se espera participen.

El estudio tiene una duración total de un año, aunque para cada paciente empieza y termina el mismo día del estudio electrofisiológico. Serán incluidos cien pacientes durante un año.

3. Posibles riesgos y molestias.

Los principales riesgos se deben a su taquicardia y no al tratamiento que sirve sólo para diagnosticar el problema que la produce.

Las posibles complicaciones y molestias del estudio se deben principalmente a la fase del tratamiento y me explicaron que son:

Problemas con las punciones de las venas o arterias. Puedo sufrir una hemorragia local, o tener la formación de un coágulo.

Debido a la arritmia que padezco, puede sobrevenir durante el estudio la necesidad de hacer una cardioversión (choque) eléctrica para corregirla.

En caso de haber alguna complicación, los médicos responsables se harán cargo de resolver el problema de acuerdo a las necesidades de cada caso.

Estas maniobras consisten en medir detalladamente los tiempos de conducción en las diferentes partes de mi corazón, para lo cual no es necesario modificar (agregar o quitar) maniobras o procedimientos a lo que me harían fuera del estudio al que estoy aceptando entrar. Debido a que es una observación que se hace durante el estudio, usted (el o la paciente) no sufrirá molestia alguna. Por el

contrario, estas manipulaciones pueden ayudar entender mejor el funcionamiento del sistema eléctrico del corazón.

4. Posibles beneficios del estudio.

Las mediciones que queremos hacer durante el estudio servirán para comprender mejor el funcionamiento eléctrico del corazón y de esta manera hacer que avance el conocimiento. Por supuesto que esto puede ser de gran beneficio para los pacientes que como usted, sufren trastornos eléctricos del corazón.

5. Tratamientos alternos.

El tratamiento alternativo para su enfermedad es el que ha llevado hasta ahora a base de medicamentos que deberá tomar durante muchos años, ya que no curan y solamente pueden –en el mejor de los casos–, controlar la taquicardia. Los medicamentos no están exentos de efectos indeseables: casi todos producen algún tipo de trastorno.

6. Ofrecimiento para contestar las preguntas sobre este estudio.

Para cualquier pregunta relacionada con el estudio, puede contactar al Dr. Luis Molina al teléfono 5623-2691.

He leído, o han leído para mí la información escrita arriba antes de firmar este consentimiento. He tenido la oportunidad amplia de preguntar y he recibido las respuestas que han satisfecho dichas preguntas.

Si no participo en este estudio no seré penalizado y no significa la renuncia a ninguna de mis derechos legales, por lo que acepto voluntariamente tomar parte en este estudio.

Firma del sujeto. Nombre impreso. Fecha.

Testigo 1. Nombre impreso. Fecha.

Testigo 2. Nombre impreso. Fecha.

Investigador principal, : _____ Fecha: _____

ANEXO C.

FORMAS PARA RECOPIACIÓN DE DATOS:

IDENTIFICACIÓN:

Nº EEF:

Nombre: _____

Apellido paterno Materno Nombres

Edad: _____ Fecha de nacimiento: _____ Género: _____

Dirección: _____

Ciudad: _____ Teléfono: _____

HISTORIA CLÍNICA:

- Asintomático ____ - Palpitaciones rápidas ____; desde los ____ años, de hasta ____ horas /min. de duración, hasta ____ veces al mes / semana. Con datos de bajo gasto ____: _____.

- Comentarios:

- Enfermedades concomitantes:

ESTUDIO DIAGNÓSTICO:

- Ritmo sinusal:

Secuencia e intervalos: _____ Periodos refractarios: _____

- Estimulación atrial:

Derecha:

Secuencia e intervalos: _____ Periodos refractarios: _____

Seno coronario:

Secuencia e intervalos: _____ Periodos refractarios: _____

Derecha alta y seno coronario:

Secuencia e intervalos: _____ Periodos refractarios: _____

Bibliografía:

- 1 His W Jr: Die Thätigkeit des embryonalen Herzens und deren Bedeutung für die Lehre von der Herzbewegung beim Erwachsenen. Arb aus d med Klinik zu Leipzig 1893; 14-19.
- 2 Wellens HJJ: Electrical stimulation of the heart in the study and treatment of tachycardias. Stenfert Kroese, Leiden. 1971.
- 3 Rohr S, Kucera JP, Kléber AG: Slow conduction in cardiac tissue. I. Effects of a reduction of excitability versus a reduction in cell-to-cell coupling on microconduction. *Circ Res* 1998;83:781-794.
- 4 Shaw RM, Rudy Y: Ionic mechanisms of propagation in cardiac tissue. Roles of the sodium and L-type calcium currents during reduced excitability and decreased gap junction coupling. *Circ Res* 1997;81:727-741.
- 5 Zhang Y, Mazgalev TN: Ventricular rate control during atrial fibrillation and AV node modifications: past, present, and future. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2004;27(3):382-393.
- 6 Tawara S: Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Eine Anatomisch-Histologische Studie Über das Atrioventrikularbündel und die Purkinjeschen Fäden. Jena: Gustav Fischer; 1906.
- 7 Langendorf R, Pick A: Concealed conduction; further evaluation of a fundamental aspect of propagation of the cardiac impulse. *Circulation* 1956;31:381.
- 8 Alanís J, González H, López E: Electrical activity of the bundle of His. *J Physiol* 1958; 142:127.
- 9 Puech P, Latour H, Grolleau R, Dufoix R, Cabasson J, Robin J: L'activité électrique du tissu de conduction auriculoventriculaire en électrocardiographie intracavitaire. *Arch Mal Cœur* 1970; 65:500.
- 10 Torell C: Über den Aufbau des Sinusknotens und seine Verbindung mit der Cava superior und den Wenckbachschen bundel. *Münch Med Woch* 1910; 57:183-190.
- 11 Osawa M: Histological study on the conducting systems in the atrial portion of the dog's heart three specific pathways conducting between the sinus node and the Tawara node. *Jpn Circ J* 1959; 23:1014-1021.
- 12 Bachmann G: The interauricular time interval. *Am J Physiol* 1916;41:309-320.
- 13 James TN: The connecting pathways between the sinus node and the A-V node and between the right and left atrium in the human heart. *Am Heart J* 1963; 66:498-508.
- 14 Racker DK: Atrioventricular node and input pathways: A correlated gross anatomical and histological study of the canine atrioventricular junctional region. *Anat Rec* 1989; 26:336-354.

15 Vedel la primera ablación accidental en 1979

16 Fontaine G, Cansell A, Lechat P, Frank R, Grosogeat Y. Method of selecting catheters for endocavitary fulguration. *Stimucœur* 1984; 12:285-289.

17 Haissaguerre M, Warin JF, Lemetayer P, Saoudi N, Guillem JP, Blanchot P: Closed-chest ablation of retrograde conduction in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *N Eng J Med* 1989; 320:426-433.

18 Calor por radiofrecuencia.

19 Molina L, Morales A, Alvarez LM, Avila L: Ablación de haces accesorios con radiofrecuencia. Experiencia inicial en México: *Arch Inst Cardiol Mex* 1993; 63:21-28.

20 Franco R, Camacho J, Colín L, Micheletti T, Blank S, Araceli C, Luengas C, Figueroa J, Molina L: La electrofulguración intracavitaria: correlación clínico-patológica. *Arch Inst Cardiol Mex (abstr)* 1985; 55: 490.

21 Patterson SW, Piper M, Starling EA: The regulation of the heart beat. *J Physiol (London)* 48:475-513, 1914.

22 Pressler ML, Munster PN, Huang X-D: Gap junction distribution in the heart: functional relevance. In Zipes DP, Jalife J (eds): *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. Second Edition. Philadelphia: W.B. Saunders, Inc.;1995:144-151.

23 Tracy CM, Akhtar M, DiMarco JP, Packer DL, Weitz HH: Clinical competence statement on invasive electrophysiology. *JACC* 2000; 36:1725-36.

24 Fleiss JL, Levin B, Cho MP *Statistical Methods for Rates and Proportions*, 3rd Edition [Joseph L. Fleiss, Bruce Levin, Myunghee Cho Paik](#). ISBN: 0-471-52629-0. Hardcover. 800 pages. September 2003, John Wiley & Sons, Inc, New Jersey

25 STATA Corp. Statistical Software, Texas, USA, 2003.

26 Gozolits S, Fischer G, Berger T, Hanser F, Abou-Harb M, Tilg B, Pachinger O, Hintringer F, Roithinger F. Global P wave duration on the 65-lead ECG: Single-site and dual-site pacing in the structurally normal human atrium. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13:1240-1245.

27 Rudy Y: Principles of slow conduction in cardiac tissue: In Mazgalev TN, Tchou PJ (eds): *Atrial-AV nodal electrophysiology: A view from the millennium*. Armonk: Futura publishing Co., Inc.;2000:61-72.

28 Batsford WP, Akhtar M, Cracta AR, Josephson ME, Seides SF, Damato AN. Effect of atrial stimulation site on the electrophysiological properties of the atrioventricular node in man. [Congreso del AHA](#)

29 Batsford WP, Akhtar M, Cracta AR, Josephson ME, Seides SF, Damato AN. Effect of atrial stimulation site on the electrophysiological properties of the atrioventricular node in man. *Circulation* 1974;50:283-292

30 Cosío FG, López-Gil M, Goicolea A, Arribas F, Barroso JL: Radiofrequency ablation of the inferior vena cava-tricuspid valve isthmus in common atrial flutter. *Am J Cardiol* 1993;71:705-709.

31 Billette J, Amellal F: Functional properties of the AV node: Characterization and role in cardiac rhythms: In Mazgalev TN, Tchou PJ (eds): *Atrial-AV nodal electrophysiology: A view from the millennium*. Armonk: Futura publishing Co., Inc.;2000:155-173.

32 Nishimura M, Habuchi Y, Hiromasa S, Watanabe Y. Ionic basis of depressed automaticity and conduction by acetylcholine in rabbit AV node. *Am J Physiol*. 1988 Jul;255(1 Pt 2):H7-14.

33 De Mello WC. Passive electrical properties of the atrio-ventricular node. *Pflugers Arch*. 1977 Oct 19;371(1-2):135-9.

34 The atrial fibrillation follow-up investigation of rhythm management (AFFIRM) investigators: A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Eng J Med* 2002;347:1825-1833.

35 The rate control versus electrical cardioversion for persistent atrial fibrillation study (RACE) group: A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Eng J Med* 2002;347:1834-1840.

36 Akhtar M, Deshpande S, Jazayeri M, Dhala A, Blanck Z, Sra J, Bremner S: Selective transcatheter modification of the atrioventricular node: In Zipes DP (ed): *Catheter ablation of arrhythmias*. Armonk: Futura publishing Co., Inc.; 1994:151-186.

37 Moe GK, Preston JB, Burlington H: Physiologic evidence of a dual AV transmission system, *Circ Res* 1956;4:357-375.

38 Méndez C, Moe GK: Demonstration of a dual AV nodal conduction system in the isolated rabbit Herat. *Circ Res* 1966;19:378-393.

39 Gomes JAC, Dhatt MS, Rubenson DS: Electrophysiologic evidence for selective retrograde utilization of specialized conducting system in atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Am J Cardiol* 1979;43:687-698.