- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.84 Tue, 17 Nov 2026, 02:14:11

IL CASO CLINICO GIAC

Doppia conduzione nodale simultanea lungo via rapida e via lenta, e innesco di tachicardia giunzionale reciprocante: descrizione di un caso clinico

Corrado Tomasi, Nicola Bottoni, Gino Lolli, Carlo Menozzi

G Ital Aritmol Cardiostim 2002;2:80-83

Unità Operativa di Cardiologia Interventistica, Dipartimento di Area Critica

Arcispedale "S. Maria Nuova", Reggio Emilia

Introduzione

La conduzione attraverso il nodo atrioventricolare di un singolo impulso atriale simultaneamente lungo la via rapida e la via lenta rappresenta un inusuale comportamento elettrofisiologico. Descritta per la prima volta da Wu et al. nel 1975,[1] tale caratteristica è divenuta più che una mera curiosità elettrofisiologica quando si è scoperta la sua relazione con l'innesco di aritmie sopraventricolari. A tutt'oggi la duplice conduzione nodale simultanea (DCNS) è stata osservata nella genesi di due differenti forme di tachiaritmia sopraventricolare. Csapo nel 1979, Gomes nel 1980 e Sutton nel 1983[2,3,4] descrissero uno, due e tre casi rispettivamente di tachicardia parossistica sopraventricolare non reciprocante (TGNR), caratterizzata da variazione dell'intervallo RR, con alternanza di cicli brevi e cicli lunghi. Alla stimolazione atriale programmata l'aritmia era riproducibile: per intervalli critici di frequenza sinusale o atriale, si determinavano due consecutive attivazioni del fascio di His e del ventricolo in seguito a un singolo impulso atriale (rapporto A/V 1:2). Successivamente, si sono avute altre osservazioni, per cui il numero totale di casi descritti finora ammonterebbe a 13.

La stessa modalità di conduzione nodale simultanea è in grado di indurre tachicardia parossistica da reciprocanza giunzionale (TGR). Tale meccanismo di innesco, descritto nel 1985,[5] sembra essere di raro riscontro, ma anche in questo caso la prevalenza è ignota. Alcune delle assunzioni elettrofisiologiche sulla DCNS relative all'induzione di tachicardia non reciprocante non sembrano invece applicabili al meccanismo fisiopatologico del rientro nodale, aprendo la questione di come lo stesso fenomeno aritmogenico possa mostrare proprietà elettrofisiologiche con sostanziali differenze. Di seguito presentiamo un caso clinico in cui la DCNS innesca tachicardia reciprocante giunzionale tipica.

Descrizione clinica

Il paziente in questione è un uomo di 61 anni, esente da patologie di rilievo clinico. L'anamnesi mostra solo crisi ricorrenti di cardiopalmo parossistico da circa 10 anni, con frequenza di due/anno, ben tollerate dal punto di vista sintomatologico ma prolungate e tali da comportare ricorso al Pronto Soccorso, ove erano interrotte

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.84 Tue, 17 Nov 2026, 02:14:11

agevolmente con infusione di verapamil. Il paziente non aveva voluto tentare alcuna terapia antiaritmica profilattica. L'ECG durante gli episodi mostra tachicardia a QRS stretto a frequenza 130-140 bpm, con piccola onda P retrograda negativa in DII, DIII e aVF inscritta fra punto J e ST, e intervallo piede del QRS-P retrograda = 60 msec.

Nel novembre del 1999 il paziente è stato sottoposto a studio elettrofisiologico endocavitario, mediante inserzione percutanea transvenosa di due elettrocateteri tetrapolari collocati in atrio destro (HRA) e sul fascio di His (HBE), e di un elettrocatetere decapolare posizionato in seno coronarico (SC). In condizioni basali non era possibile indurre alcuna tachiaritmia. La curva di conduzione nodale era di tipo continuo, con periodo refrattario effettivo del nodo atrioventricolare uguale a 260 ms e punto Wenchebach a ciclo di 320 ms. Si documentava presenza di retroconduzione ventricoloatriale basale da solo sistema nodo-hisiano, decrementale e con curva continua, il cui periodo refrattario effettivo era di 230 ms. Durante infusione di isoproterenolo (2-3 µg/min) si evidenziava facile inducibilità di tachicardia reciprocante nodale tipica "slow-fast" tramite stimolazione programmata con accoppiamento di 300 e di 280 ms, nonché tramite singoli extrastimoli e stimolazione asincrona atriali (Figure 1 e 2). Il ciclo della tachicardia era 420 ms, la sequenza di attivazione mostrava costante maggiore precocità dell'atrio in His rispetto a SC prossimale, con attivazione di SC da destra a sinistra. Il VA minimo era 0 ms. La modalità di innesco della TRG era sempre la medesima e peculiare: l'ultimo impulso atriale era condotto con AH 100 ms, quindi si produceva una seconda attivazione dell'His (H1),

Innesco di tachicardia giunzionale reciprocante tipica mediante DCNS: l'ultima attivazione atriale indotta da extrastimolo (spike) è seguita da due attivazioni consecutive del fascio di His (H), sulla seconda delle quali si innesca la TGR tipica "slow-fast". L'atrio dx parasinusale (STIM) e il seno coronarico (CS) vengono attivati dall'extrastimolo e quindi solo dall'impulso rientrante nel nodo AV, come dimostrato, nel primo battito non stimolato, dalla più precoce attivazione evidenziabile in His
CS, seno coronarico distale (1) e prossimale (2); HBE, fascio di His (H) distale (d) e prossimale (p); STIM, parete laterale atrio destro

FIGURA 1

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.84 Tue, 17 Nov 2026, 02:14:11

ritardata, con AH1 di circa 480 ms. L'intervallo HV era poco inferiore all'intervallo H1V1 (30 vs 40 ms) (Figura 2). Non si riscontravano altre modalità di innesco della TRG. La retroconduzione presentava caratteri invariati anche durante isoproterenolo.

La TRG era agevolmente interrotta con singolo extrastimolo in atrio, ad accoppiamento di 360 ms. Nella diagnosi differenziale si è escluso con ogni verosimiglianza trattarsi di tachicardia atriale, in virtù della compresenza di vari elementi: inducibilità con stimolazione atriale accoppiata, interruzione con singolo extrastimolo, stabilità del ciclo, impossibilità di modificare il rapporto AV o VA senza interrompere l'aritmia, sequenza di attivazione atriale sia con costante maggiore precocità dell'A in His sia identica alla sequenza retrograda durante stimolazione ventricolare. La presenza di via accessoria è stata esclusa a causa della durata del VA minimo, incompatibile con altra modalità di conduzione retrograda all'infuori del NAV.

È stata effettuata erogazione di radiofrequenza in controllo temperatura su zona posteriore del triangolo di Koch; i punti bersaglio sono stati identificati con metodo misto, anatomico ed elettrofisiologico. Sono state effettuate sette erogazioni, con tempo medio fra 5 e 30 secondi, ottenendo temperature misurate fra 50° e 60° e in cinque casi ritmo giunzionale attivo. Al termine non vi era più evidenza, né di base né durante isoproterenolo, della doppia attivazione dell'His e la TRG non risultava più inducibile.

Discussione

Pur in assenza di dati epidemiologici, è presumibile che il fenomeno della DCNS sia raro. Sono riportati casi in ogni fascia di età e non è emersa alcuna associazione con patologia cardiaca, essendo segnalati pazienti sani e pazienti con cardiopatia ischemica. Alcuni dei primi casi descritti furono posti in relazione all'impie-

FIGURA 2 Innesco di tachicardia giunzionale reciprocante tipica mediante DCNS: l'ultima attivazione atriale (spike) è seguita da due attivazioni consecutive del fascio di His (H), sulla seconda delle quali vi è rientro nodale tipico. Dettaglio a maggiore velocità di scorrimento (250 mm/sec) della Figura 1. Per le sigle si veda la legenda della Figura 1

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 18.97.14.84 Tue, 17 Nov 2026, 02:14:11

go di chinidina o procainamide,[4] che avevano modificato le proprietà conduttive all'interno del nodo. Il meccanismo elettrofisiologico sotteso al comportamento della DCNS sembra consistere nella presenza di capacità conduttive e di refrattarietà molto diverse fra le via nodali lenta e veloce. Questo rende possibile che la differenza fra i tempi di conduzione delle vie nodali sia maggiore del periodo refrattario del sistema conduttivo distale. Il grande ritardo della conduzione lungo la via lenta consentirebbe il recupero della via veloce retrograda. Inoltre, affinché l'impulso atriale possa venire condotto anterogrado e con molto ritardo lungo la via lenta, è necessario che non vi sia penetrazione retrograda in essa da parte del battito condotto lungo la via veloce. Questo secondo concetto risulta diverso fra le due forme tachiaritmiche, TGNR e TGR, supportate entrambe dalla DCNS. Infatti, sia negli studi iniziali,[2,3,4] sia più recentemente,[6,7] e in particolare nello studio di Arena et al.,[8] che dimostrava un caso in cui TGNR veniva sostenuta da multipla conduzione nodale simultanea attraverso più vie anterograde, è stato messo in evidenza che la retroconduzione ventricoloatriale è assente e che tale caratteristica sembra garantire la percorribilità anterograda della via lenta. Nel nostro caso ciò non si verifica, ed è presente retroconduzione basale decrementale. Questo è in accordo con quanto riportato in casi analoghi di DCSN e innesco di TGR dall'atrio,[5,9] in cui inoltre viene segnalata la concomitante possibilità di indurre la TRG tipica "slow-fast" dal ventricolo attraverso retroconduzione su sola via rapida. Tale riscontro comporta l'ammissione che la via lenta sia protetta dalla penetrazione retrograda tramite blocco unidirezionale retrogrado.[5] Speculare sembra essere il caso della DCNS retrograda, con due attivazioni atriali consecutive successive a un singolo impulso ventricolare, che è stata descritta non in associazione alla DCNS anterograda, e in grado di indurre TGR solamente tramite stimolazione ventricolare.[10]

Il motivo di questa fisiopatologia particolare del nodo AV, nel nostro e negli altri casi, non è definito. Si può ipotizzare che il blocco retrogrado sia esclusivo della via lenta a causa di una refrattarietà assai prolungata e a fronte di un rallentamento anche della conduzione anterograda lungo la medesima, e che i diversi comportamenti siano comunque inseribili in uno spettro uniforme di alterazioni della conduzione. I dati a disposizione, tuttavia, non hanno mai fatto riferimento alla possibile compresenza di due forme di tachiarimia, né spontanee né indotte con stimolazione atriale, come sarebbe lecito attendersi se i due fenomeni fossero qualitativamente omogenei. La presenza di DCNS non sembra peraltro caratterizzare una significativa variazione anatomica della via lenta, come indicato, nel nostro e in altri casi, dal successo privo di particolari problematiche procedurali conseguito dall'ablazione con radiofrequenza utilizzando gli approcci elettrofisiologici e anatomici di impiego corrente.

Bibliografia

1. Wu D, Denes P, Dhingra R, Pietras RJ, Rosen KM. New manifestations of dual A-V nodal pathways. *Eur J Cardiol* 1975;2:459-466.
2. Csapo G. Paroxysmal nonreentrant tachycardias due to simultaneous conduction in dual atrioventricular nodal pathways. *Am J Cardiol* 1979;43:1033-1045.
3. Gomes JAC, Kang PS, Kelen G, Khan R, El-Sherif N. Simultaneous anterograde fast slow atrioventricular nodal pathway conduction after procainamide. *Am J Cardiol* 1980;46:677-684.
4. Sutton FJ, Lee YC. Supraventricular nonreentrant tachycardia due to simultaneous conduction through dual atrioventricular nodal pathways. *Am J Cardiol* 1983;51:897-900.
5. Lin FC, Yeh SJ, Wu D. Determinants of simultaneous fast and slow pathway conduction in patients with dual atrioventricular nodal pathways. *Am Heart J* 1985;109:963-970.
6. Ajiki K, Murakawa Y, Yamashita T, Oikawa N, Sezaki K, Kotsuka Y, Furuse A, Omata M. Nonreentrant supraventricular tachycardia due to double ventricular response via dual atrioventricular nodal pathways. *J Electrocardiol* 1996;29:155-157.
7. Sobrera C, Cohen M, Dhakam S, Fazio J. Symptomatic atrioventricular dual pathway double responses: a role for slow pathway ablation. *PACE* 1999;22:958-961.
8. Arena G, Bongiorni MG, Soldati E, Gherarducci G, Mariani M. Incessant nonreentrat atrioventricular nodal tachycardia due to multiple nodal pathways treated by radiofrequency ablation of the slow pathways. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999;10:1636-1642.
9. Calò L, Riccardi R, Scaglione M, Caponi D, Golia P, Gaita F. Unusual induction of slow-fast atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Report of two cases. *G Ital Cardiol* 1999;29:1318-1322.
10. Lin FC, Yeh SJ, Wu D. Double atrial responses to a single ventricular impulse due to simultaneous conduction via two retrograde pathways. *JACC* 1985;5:168-175.

Indirizzo per la corrispondenza

Carlo Menozzi
U.O. Cardiologia Interventistica
A.O. S. Maria Nuova
Viale Risorgimento, 80
42100 Reggio Emilia