

Conducción 1:1 en fase supernormal

ANTONIO E. ALDARIZ^A, RAUL J. LEVI^A, RAFAEL S. ACUNZO^A, M. SUSANA HALPERN^{A†}

Policlínico Bancario y Hospital General de Agudos José Ramos Mejía, Buenos Aires

Trabajo recibido para su publicación: 5/97 Aceptado: 12/97

Dirección para separatas: Dr. Antonio E. Aldariz, General Paz 241, (1870) Avellaneda, Provincia de Buenos Aires, Argentina

^AMiembro Titular SAC

La fase supernormal de la conducción designa un período breve, precoz y limitado del ciclo cardíaco, durante el cual un estímulo puede producir una respuesta totalmente inesperada o una que es menos anormal que la esperada, considerando el estado de recuperación del impulso precedente. En estudios clínicos se comprobó que la misma está relacionada con el final de la onda T, inmersa dentro de un período refractario absoluto prolongado y que varía con los cambios de la frecuencia cardíaca, razón por la cual la conducción 1:1 durante la fase supernormal no pudo encontrarse hasta ahora.

Material y método

A 30 pacientes con trastornos severos en la conducción auriculoventricular e intraventricular se les efectuaron estudios electrofisiológicos con las técnicas convencionales, variaciones de la frecuencia cardíaca y extraestímulos. A todos los pacientes se les realizó una ergometría y un Holter de 24 horas.

Resultados

La conducción supernormal 1:1 se encontró en seis pacientes, tres hombres, de 26 a 69 años (media 51,5), tres con bloqueo de rama izquierda y bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Mobitz II, uno con bloqueo de rama derecha y bloqueo auriculoventricular tipo Mobitz II, en uno bloqueo auriculoventricular trifascicular y el restante presentaba bloqueo de rama izquierda intermitente. La fase supernormal se localizó en tres casos en la rama derecha, en dos en la rama izquierda y en uno en la división posterior. En dos casos fue obtenida durante el estudio electrofisiológico, en dos en registros electrocardiográficos y en los restantes en un estudio Holter y durante una ergometría respectivamente. La conducción 1:1 se localizó entre 320 y 580 mseg.

Conclusiones

La presencia de conducción 1:1 en fase supernormal dependió de la sincronización entre el ritmo cardíaco (espontáneo o estimulado) y la fase supernormal. No fue estable y sólo se mantuvo por unos pocos latidos. Este mecanismo podría tener un papel importante en la génesis de algunas arritmias cardíacas. REV ARGENT CARDIOL 1998; 66 (2): 203-212.

Palabras clave Supernormalidad - Conducción - Arritmias - Bloqueos auriculoventriculares

En 1962 Pick, Langendorf y Katz definieron clínicamente a la fase supernormal como un "período del ciclo cardíaco breve, precoz y limitado, en el cual un estímulo produce una respuesta totalmente inesperada o menos anormal que la esperada, teniendo en cuenta el estado de recuperación del impulso precedente". (1) Estos autores efectuaron el primer análisis clínico electrocardiográfico del papel de la fase supernormal de la conducción.

Años después estos conceptos fueron discutidos

por Moe, quien mostró una interpretación diferente de la fisiología del nódulo auriculoventricular (AV), que permitía explicar mejor algunos ejemplos utilizados por Pick. (2) Se denominó a esta conducción como seudosupernormalidad y se condenó al ostracismo a la verdadera fase supernormal de la conducción. (3)

En 1983 Rosenbaum y colaboradores "redescubrieron" la fase supernormal de la conducción como un mecanismo electrofisiológico fundamental en la génesis de numerosas arritmias cardíacas. (4)

Las conclusiones clínicas principales de estos autores fueron: la fase supernormal de la conducción se observa exclusivamente en el sistema de conducción intraventricular enfermo. Es un período breve de conducción, localizado al final de la onda T, "oculto" en un período refractario absoluto prolongado, pero no infinito. La conducción 1:1 sostenida en fase supernormal no pudo ser encontrada y se destacó que la misma sólo sería posible con una variación muy ajustada de la frecuencia cardíaca, de forma tal que acompañe al desplazamiento de la fase supernormal.

Se presentan seis casos con conducción sostenida 1:1 durante la fase supernormal, cuyos resultados preliminares ya fueron publicados. (5)

Se discute la posibilidad que la conducción supernormal 1:1 participe como mecanismo responsable en la génesis de otras arritmias cardíacas.

MATERIAL Y METODO

En 30 pacientes consecutivos con trastornos severos de la conducción AV se hizo a cada uno de ellos un estudio electrofisiológico (EE), durante el que se obtuvieron registros intracavitarios de aurícula derecha, del potencial del haz de His y del ventrículo derecho y tres derivaciones (DI, DII y V1) simultáneas del electrocardiograma (ECG) de superficie. La frecuencia cardíaca se modificó con maniobras vagales (masaje del seno carotídeo o compresión ocular), con sobreestimulación y extraestímulos auriculares, para medir la duración y ubicación de los períodos refractarios y de la fase supernormal de la conducción. La duración del período refractario absoluto se determinó como el intervalo HH más corto que provocó pasaje de conducción AV 1:1 a 2:1.

En todos los casos se exploró la conducción durante y después del período refractario (hasta 1.500 mseg). Se halló, de este modo, un período de bloqueo (período refractario absoluto), interrumpido por el rango de conducción de la fase supernormal. Al final del rango de conducción normal no se encontró en ningún caso bloqueo tardío, descartándose así la presencia de bloqueo en fase 4. (6)

Para tratar de obtener conducción 1:1 en fase supernormal se efectuó una estimulación auricular a frecuencias crecientes, obteniéndose conducción 1:1 en los casos 1 y 2. Se utilizó ajmalina en dosis fraccionadas de 25 mg IV en el caso 2 (por tener un período refractario relativamente corto) y en el caso 3 (el que en el EE presentaba un período refractario corto y no había evidencias de conducción en la fase supernormal). (7) La ubicación del trastorno de conducción se encontró, en todos los casos, durante el EE por debajo del haz de His, y el fascículo responsable de la conducción supernormal se determinó por la morfología de los QRS de los latidos conducidos. (8) La disminución de la frecuencia sinusal provocada por maniobras de estimulación vagal permitió registrar la recuperación de la conducción después del período refractario absoluto.

A todos los pacientes se les realizó un estudio Holter y una ergometría en la búsqueda de conducción 1:1 en fase supernormal.

En los registros electrocardiográficos, el período refractario fue determinado por el intervalo RP más largo bloqueado.

RESULTADOS

La conducción 1:1 durante la fase supernormal

Tabla 1
Datos clínicos y electrofisiológicos

Caso	Edad/Sexo	D	T. de cond.	QT	PRA	FSN			
						LOC	POS	1:1	
1	60/M	LEV	BRI/BAV2-MII	490	740	RD	550-670	420-470	EE
2	69/H	EC	BRI/BAV2-MII	440	590	RD	390-550	320-410	EE
3	26/H	CHA	BRD/BAV2-MII	440	980	RI	590-640	-	EE
					900		560-620	360-480	ERG
4	47/M	EA	BRI-INT	390	940	RI	470-550	-	EE
					920		520-560	510	ECC
5	44/M	LEN	BRT/BAV2-MII	530	950	DP	610-650	-	EE
					1.100		540-610	540-580	Holter
6	63/H	LEV	BRI/BAV2-MII	420	750	RD	390-500	-	EE
					720		350-440	320-340	ECC

D: diagnóstico de cardiopatía. T. de cond.: trastorno de conducción. QT: intervalo QT en mseg. PRA: período refractario absoluto en mseg. FSN: fase supernormal de la conducción. LOC: fascículo en el que localiza la fase supernormal. POS: posición en mseg de la fase supernormal, en los casos 3 a 6 se indica en la primera fila los valores durante el EE y en la segunda fila los encontrados en el registro ECG. 1:1: conducción sostenida en fase supernormal. M: mujer. H: hombre. LEV: enfermedad de Lev. EC: enfermedad coronaria. CHA: enfermedad de Chagas. LEN: enfermedad de Lenegre. EA: estenosis aórtica. BRI: bloqueo de rama izquierda. BAV2: bloqueo AV de segundo grado. MII: Mobitz II. BRD: bloqueo de rama derecha. BRT: bloqueo de rama trifascicular. INT: intermitente. RD: rama derecha. RI: rama izquierda. DP: división posterior. EE: estudio electrofisiológico. ERG: ergometría.

se encontró en seis casos, en dos durante el EE y los cuatro restantes en tiras de ECG. La Tabla 1 resume las principales características de los pacientes. La edad varió entre 26 y 69 años (media 51,5); tres eran hombres. Todos presentaron trastornos importantes de la conducción intraventricular: cuatro bloqueo de rama izquierda (BRI), tres de ellos con bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II y uno BRI intermitente, uno bloqueo de rama derecha (BRD) con bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II y el restante un bloqueo de rama trifascicular.

La fase supernormal se localizó en la rama derecha en tres pacientes (casos 1, 2 y 4), en dos en la rama izquierda (casos 3 y 6) y en uno en la división posterior de la rama izquierda (caso 5).

La duración del período refractario absoluto osciló entre 590 y 1.100 mseg. La fase supernormal se localizó entre 350 y 670 mseg y la conducción 1:1 en fase supernormal de 320 a 580 mseg. En la Figura 1A se ve un gráfico de barras (acordeones) construido con los intervalos HH que muestra las duraciones de los períodos refractarios absolutos (en negro); la porción blanca representa la conducción después del período refractario absoluto; la barra con rayas verticales señala la ubicación de la fase supernormal y la barra con rayas horizontales el rango de conducción supernormal 1:1 en los dos pacientes en que se la obtuvo durante el EE (casos 1 y 2).

La Figura 1B muestra los cuatro casos en los que durante el EE se obtuvo conducción durante la fase supernormal pero no conducción 1:1. Con un esquema de barras similar al anterior se representan los rangos de conducción y bloqueo, que se obtuvieron en registros electrocardiográficos a través de la me-

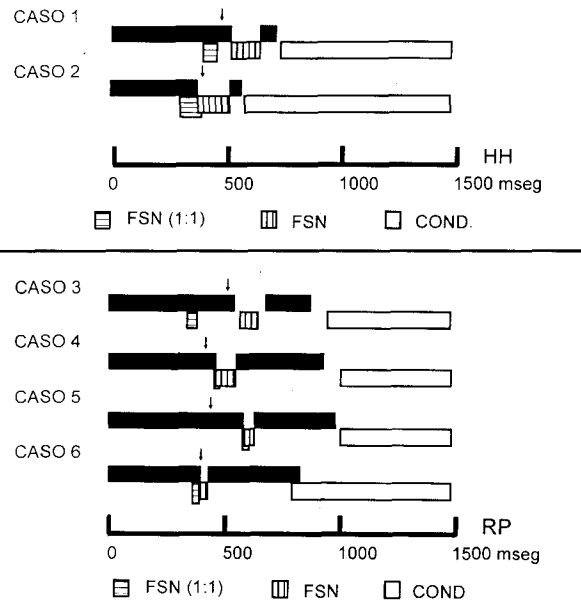


Fig. 1. A: Localización de la fase supernormal (barras con rayas verticales) en relación con el período refractario (barras negras), la conducción después del período refractario (barras blancas) y la conducción supernormal 1:1 (barras con rayas horizontales). Las flechas indican el final de la onda T (intervalo QT). Las mediciones corresponden a los intervalos HH obtenidos durante el registro del electrograma del haz de His en los casos 1 y 2, en los que se obtuvo la conducción supernormal 1:1 durante el EE. B: Se muestran los gráficos construidos con intervalos RP a partir de los registros electrocardiográficos en los cuatro pacientes en los que la conducción supernormal 1:1 se obtuvo en registros electrocardiográficos. Barras negras para el período refractario, barras blancas para la conducción posterior al mismo, barras con rayas verticales para la fase supernormal de la conducción y barras con rayas horizontales para el período de conducción supernormal 1:1.

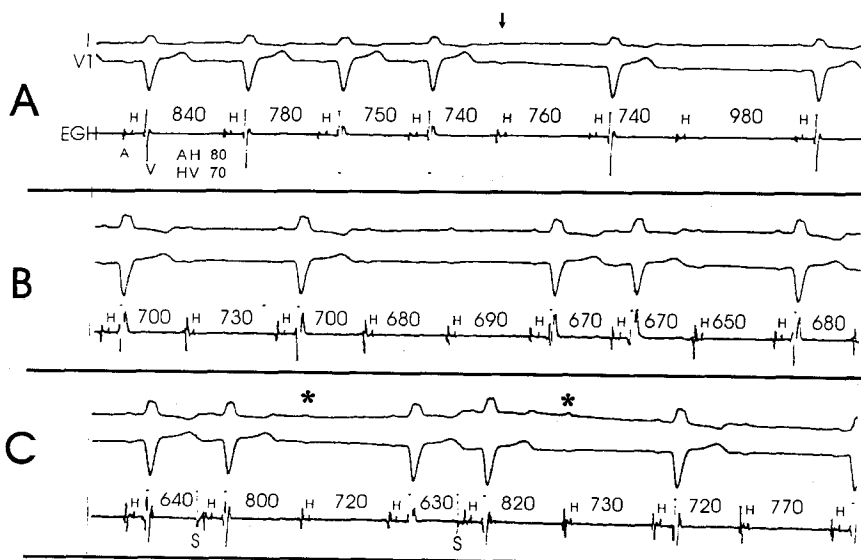


Fig. 2. Caso 1. Durante el EE, en A, en que espontáneamente la frecuencia sinusal alcanza el período refractario de la rama derecha (flecha: quinta onda P que se bloquea) con un intervalo HH de 740 mseg. B y C, muestran la conducción supernormal con intervalos HH de 670 mseg (espontáneo) y de 640 y 630 mseg estimulados (S). Nótese en C que después de los estímulos conducidos en supernormalidad los intervalos HH siguientes (asteriscos) de 800 y 820 mseg se bloquean mostrando la prolongación del período refractario por la conducción precoz de los latidos en fase supernormal.

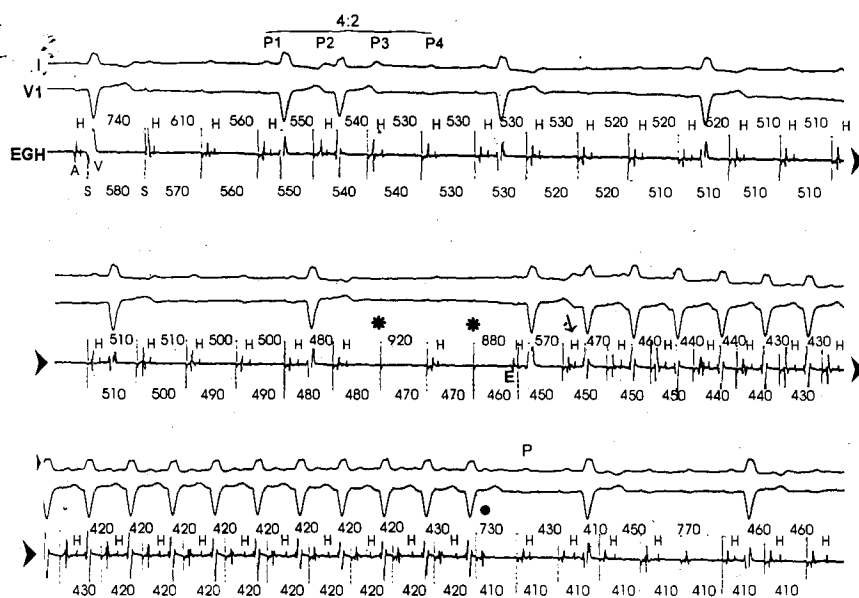


Fig. 3. Caso 1. Conducción supranormal paroxística 1:1 obtenida durante incrementos progresivos de la frecuencia cardíaca. En el panel superior se observa un bloqueo AV 3:1, seguido por un 4:2 en fase supranormal con un intervalo HH de 550 mseg. En el panel del medio, después de un bloqueo 4:1, se observan dos fallas en la captura auricular (asteriscos), seguidas de un escape auricular que se conduce; el latido siguiente, con un HH de 570 mseg, se conduce en fase supranormal y da comienzo a un paroxismo de conducción 1:1 en la fase supranormal que finaliza por un episodio de Wenckebach nodal (círculo lleno en la tira inferior). Para más detalles véase el texto.

dición de los intervalos RP, y se muestran los rangos de conducción supranormal 1:1. En los casos 4 y 6 se hallaron en largos trazados electrocardiográficos, en el caso 3 durante una ergometría y en el caso 5 en un registro Holter.

Análisis de los casos

Caso 1: Mujer de 60 años, con episodios presinco-pales, BRI y bloqueo AV de segundo grado Mobitz II. En el EE (Figura 2), con conducción AV 1:1 y BRI, el intervalo AH fue de 80 mseg y el intervalo HV de 70 mseg. En el panel A se observa el pasaje de conducción 1:1 a bloqueo infrahisiano 2:1 (flecha), con un intervalo HH de 740 mseg (período refractario absoluto de la rama derecha); el panel B muestra bloqueo AV 2:1, 3:1 y un 3:2 conducido en fase supranormal con un HH de 670 mseg. En el panel C se ven dos extraestímulos (S) aislados que son conducidos en supranormalidad con intervalos HH de 640 y 630 mseg.

La Figura 3, del mismo caso, muestra un registro continuo de la estimulación auricular a frecuencias crecientes; en la tira superior se observa un período de bloqueo AV 3:1 infrahisiano, después del cual un estímulo con HH de 550 mseg se conduce originando un período 4:2 tipo Mobitz II (ondas P1, P2, P3 y P4). Al aumentar la frecuencia de estimulación dos estímulos auriculares, marcados con asteriscos (tira del medio), no capturan la aurícula, por lo que el intervalo HH es de 920 y 880 mseg respectivamente, lo que provoca una prolongación del período refractario. Al segundo estímulo, que no captura la aurícula, lo sigue un escape auricular (E) que se conduce a los ventrículos; el estímulo siguiente, con un HH de 570 mseg (flecha), cae durante la fase supranormal y se

conduce. La frecuencia de estimulación auricular se incrementó aún más y un estímulo con un HH de 470 mseg también se condujo durante la fase supranormal (éste y los siguientes se grafican en la Figura 1 con la barra gris que muestra la conducción 1:1 durante la fase supranormal). Los intervalos HH siguientes se acortaron gradualmente y la conducción 1:1 se estabilizó por 17 latidos, con intervalos HH de 420 mseg. La tira inferior muestra el deterioro de la conducción en el nódulo AV, con un período de Wenckebach largo con incrementos del AH, bloqueo del estímulo en el nodo y prolongación del HH a 430 mseg. El estímulo siguiente se bloquea por encima del His, en el nódulo AV, y finaliza la conducción 1:1 P, marcada con un círculo negro. La onda P siguiente (marcada P) se bloquea por debajo del His y permite medir la duración del período refractario de la rama derecha, que es mayor de 730 mseg.

En la tira del medio se observa cómo cambian los períodos refractarios de acuerdo con las pausas previas. Los intervalos RR largos, durante los períodos de bloqueo de alto grado, alargan el período refractario a más de 920 mseg (más de 1.400 mseg si consideramos el HH previo también bloqueado), pero cuando el HH se acortó a 570 mseg se conduce durante la fase supranormal. La conducción 1:1 de los siguientes latidos fue posible por la sincronización entre los cambios de los ciclos de estimulación y el desplazamiento hacia la izquierda de la fase supranormal, tal como se ve en el gráfico de la Figura 1.

Caso 2: Hombre de 69 años, con antecedentes de infarto de miocardio cinco años antes. Se realizó un EE por presentar BRI y PR largo. Durante la sobreestimulación auricular y con extraestímulos se obtuvo la duración del período refractario en la rama

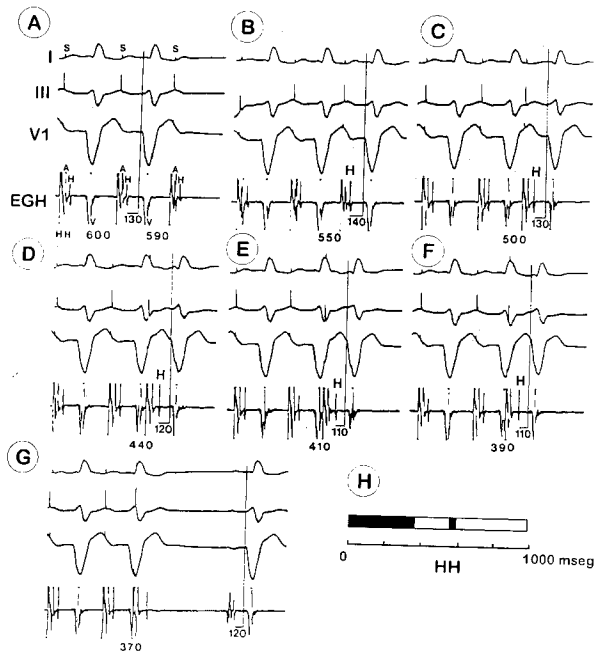


Fig. 4. Caso 2. Durante el EE, luego de ocho ciclos con HH de 600 mseg se libera un extraestímulo. En A, con HH de 590 mseg se obtiene bloqueo infrahisiano. B: con HH de 550 mseg se recupera la conducción en la fase supernormal, el HV es ligeramente más largo, 140 mseg. C-F: con extraestímulos progresivamente más prematuros se conserva la conducción supernormal y el HV se acorta a 110 mseg, menor que el basal. G: un estímulo más prematuro se bloquea también por debajo del His. En H se muestra un esquema de barras para ver los rangos del período refractario en negro y los de conducción en blanco (con la supernormalidad dentro del período refractario). I, III, V1: derivaciones electrocardiográficas. EGH: electrograma del haz de His.

derecha, que se ubicó entre 600 y 590 mseg de HH (Figura 4, panel A). El rango de conducción en fase supernormal ocurrió entre los 550 y 390 mseg de HH, observándose cómo se acortan los intervalos HV hasta 110 mseg (paneles B-F). En el panel H se grafican los rangos de bloqueo con barras oscuras y los rangos de conducción con barras blancas (Figura 1).

Durante la estimulación auricular a frecuencias crecientes la conducción AV pasó de 1:1 a 2:1 al alcanzarse el período refractario de la rama derecha. En la Figura 5, a frecuencias más rápidas, apareció un bloqueo AV infrahisiano 3:2 con intervalos HH de 410 mseg, alternando con conducción 2:1 (panel superior). Al acelerar la frecuencia de estimulación se obtuvo bloqueo AV 3:1 infrahisiano, hasta que un estímulo no es seguido de captura auricular (asterisco, panel inferior), alargándose el intervalo de conducción a 890 mseg. El HH siguiente es de 410 mseg y cae dentro del rango de la fase supernormal, permitiendo la conducción de los siguientes estímulos con HH de 350, 340, 330 y 320 mseg respectivamente, constituyendo un paroxismo de conducción 1:1 por siete latidos, luego de los cuales se reanuda el bloqueo.

En la Figura 6 se observan los efectos de la administración de 25 mg IV de ajmalina. La duración del período refractario absoluto de la rama derecha se prolongó hasta 750 mseg (panel A) y aparecieron escapes ventriculares. Durante la estimulación auricular la fase supernormal se encuentra en 520 mseg (panel B), pero al incrementar la frecuencia auricular se produce bloqueo tipo Wenckebach en el nódulo

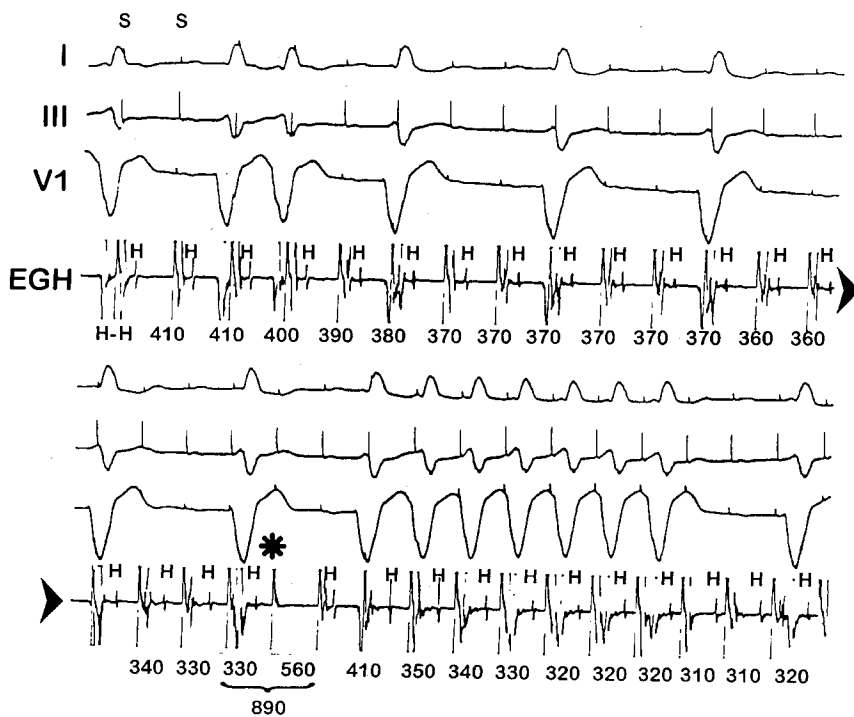


Fig. 5. Caso 2. Conducción supernormal 1:1. En el panel superior, por incrementos en la frecuencia de estimulación, la conducción AV es 2:1 y 3:1. El único episodio de 3:2 determina la fase supernormal que está ubicada en 410 mseg. La tira inferior muestra que luego de una falla en la captura auricular del estímulo (asterisco) se conduce un estímulo por caer fuera del período refractario, el latido que sigue, con un HH de 410 mseg, comienza un paroxismo de conducción supernormal 1:1 por seis latidos, que finaliza por bloqueo infrahisiano de un estímulo con un HH de 320 mseg.

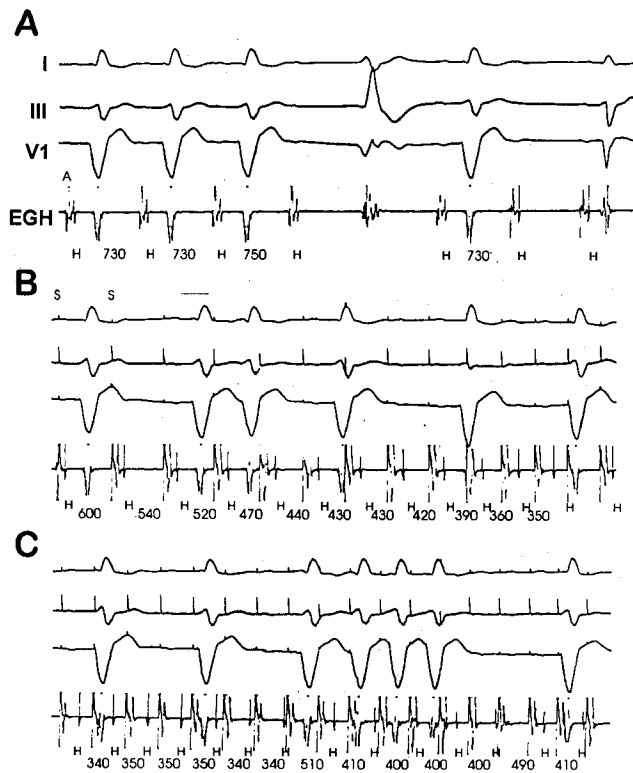


Fig. 6. Caso 2. La administración de 25 mg de ajmalina prolonga el período refractario, que es mayor de 750 mseg (panel A). La fase supernormal se desplazó a 520 mseg (panel B) y en la tira C se ve un paroxismo de conducción supernormal 1:1 con intervalos HH entre 510 y 400 mseg. La ajmalina prolongó el período refractario absoluto, desplazó el rango de conducción supernormal y acortó el paroxismo de conducción 1:1 a tres latidos.

AV y conducción supernormal infrahisiana con HH de 510, 410, 400 y 400 mseg respectivamente (panel C). La ajmalina acortó la curación de la fase supernormal y el rango de conducción 1:1 pero no cambió su ubicación dentro del período refractario.

Caso 3: Corresponde a un paciente de 26 años, cuyo ECG mostraba ritmo sinusal, BRD y bloqueo AV de segundo grado Mobitz II, con periodicidades 2:1 y 3:2. Durante el EE se determinó que el período refractario absoluto de la rama izquierda era de 980 mseg y la fase supernormal se encontraba entre 590 y 640 mseg. No se pudo obtener conducción 1:1 en fase supernormal (Tabla 1 y Figura 1).

Durante la ergometría el registro basal presentaba ritmo sinusal a 50 latidos por minuto (lpm) (Figura 7, panel A); en el precalentamiento la frecuencia sinusal aumentó a 65 lpm con bloqueo AV 2:1 (panel B). Con los incrementos de la carga la frecuencia sinusal siguió aumentando y alternaron bloqueos AV 3:2 (tipo Mobitz II), 2:1 y 3:1 (paneles G y H). Durante la recuperación, la frecuencia sinusal disminuyó y al llegar a 146 lpm presentó bloqueo AV 2:1 (panel I) y a los 135 lpm conducción 1:1 por breves períodos, con variaciones pequeñas de los RP (panel J). La conducción 1:1 se mantuvo con frecuencia sinusal de 125 lpm (panel K), pero al disminuir a 115 y 107 lpm reapareció el bloqueo AV (paneles L y M). El período refractario absoluto de la rama dura desde 880 a 1.200 mseg (paneles A y B) y la fase supernormal 670 mseg (panel C), que es similar a los valores obtenidos en el estudio electrofisiológico.

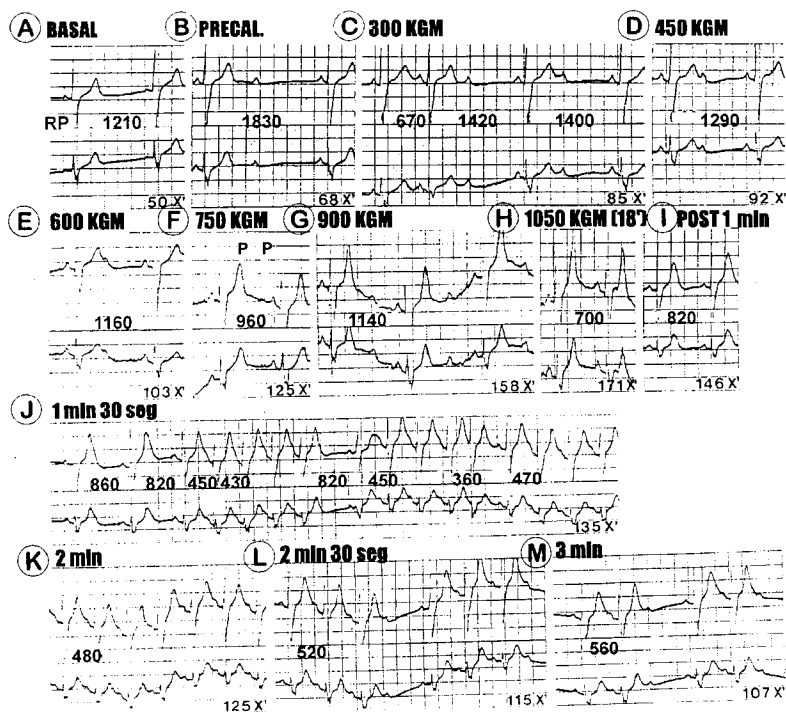


Fig. 7. Caso 3. Conducción supernormal paroxística 1:1 durante una prueba ergométrica. El aumento en la frecuencia cardíaca produce el bloqueo AV de alto grado (2:1, 3:2, 2:1 y 3:1) (paneles B a I). Al detenerse el esfuerzo, con intervalos de RP de 450 mseg se produjeron cortos períodos de conducción paroxística 1:1 en supernormalidad (panel J).

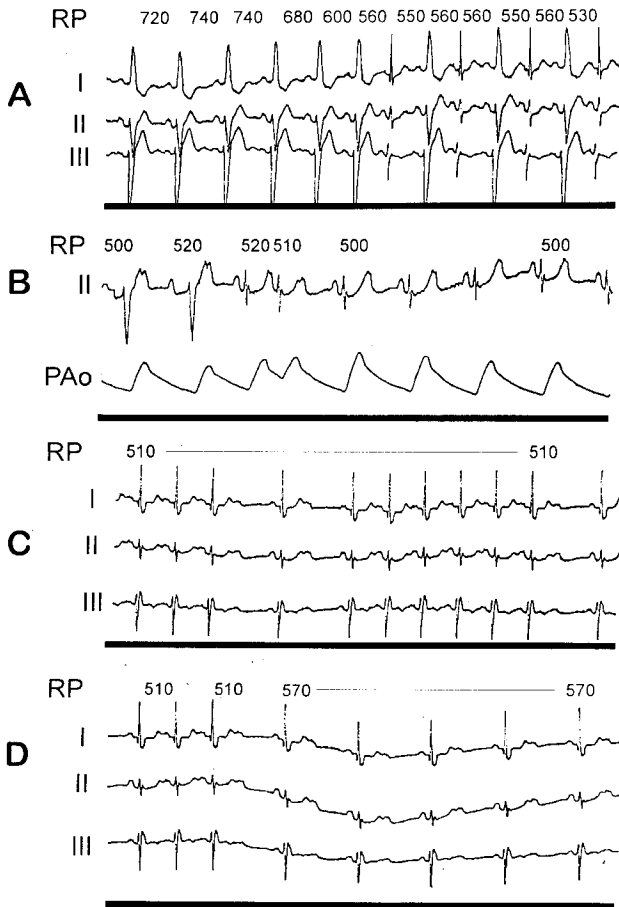


Fig. 8. Caso 4. Conducción supernormal paroxística 1:1 por traumatismo accidental de la rama derecha. En el panel A, el ECG basal, un QRS de BRI y conducción supernormal 2:1. En el panel B, luego de la contusión accidental de la rama derecha, se ven los dos primeros latidos con BRI y luego con BRD. El cuarto latido, con un RP de 520 mseg, se conduce en supernormalidad por la rama izquierda. Los paneles C y D muestran períodos de conducción paroxística 1:1 en supernormalidad con imagen de BRD.

co. El esfuerzo provocó la liberación de catecolaminas, que acortaron el período refractario absoluto e incrementaron la frecuencia sinusal, ocurriendo conducciones AV con periodicidades 2:1, 3:1 (panel G) (período refractario mayor de 760 mseg) y la fase supernormal se desplazó hacia la izquierda. Al detenerse el esfuerzo el tenor de catecolaminas fue menor y la frecuencia sinusal disminuyó pero la frecuencia ventricular aumentó, aunque sólo transitoriamente, ya que a una frecuencia sinusal menor paradójicamente reapareció el bloqueo, indicando que la conducción 1:1 se realizaba durante la fase supernormal.

La conducción 1:1 en fase supernormal obtenida durante la prueba ergométrica tiene un comportamiento similar a los casos anteriores registrados durante el EE.

Caso 4: Paciente con estenosis aórtica y BRI intermitente. Durante el estudio hemodinámico (Figura 8) el período refractario absoluto de la rama izquierda era mayor de 740 mseg (RP conducido con imagen de BRI) y la conducción supernormal se localizaba entre 530 y 560 mseg (QRS angostos que muestran conducción con BRI 2:1). El catéter tocó accidentalmente la rama derecha y la bloqueó, primero en forma intermitente y luego permanentemente (panel B); los dos primeros QRS con BRI muestran bloqueo AV 2:1 en la rama derecha y luego la conducción sólo se realiza por la rama izquierda (todos los QRS tienen BRD); la rama izquierda tuvo conducción 3:2 durante la fase supernormal con RP de 520 mseg y luego 2:1 con RP de 510 y 500 mseg (panel B). En el panel C se muestra que con RP de 510 mseg se registraron varios episodios de conducción 1:1 en fase supernormal. En la última tira se ve bloqueo AV 2:1, cuando la frecuencia sinusal disminuyó.

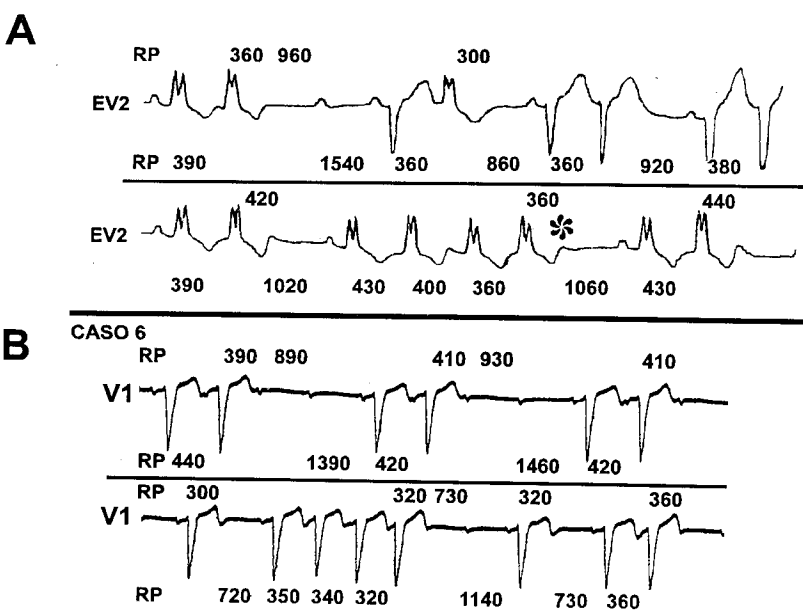


Fig. 9. A. Caso 5. Episodio de conducción supernormal paroxística 1:1, en un paciente con bloqueo trifascicular y fase supernormal en las dos ramas. Los períodos de conducción 3:2 con imagen de BRD + HBA y BRI muestran la supernormalidad en ambas ramas. En la tira inferior, después de un 3:2, se ven tres ondas P que se conducen 1:1 durante la fase supernormal de la rama izquierda. B. Caso 6. Conducción supernormal paroxística 1:1 en un paciente con bloqueo AV de alto grado. En la tira superior se ven periodicidades 3:2 y 3:1 en la rama derecha. Al incrementarse la frecuencia sinusal, tira inferior, se observa un paroxismo de conducción supernormal 1:1 por tres latidos.

En el EE, realizado pocos días después, la rama derecha había recuperado la conducción, obteniéndose sólo BRI intermitente con conducción supernormal 2:1 (similar a lo mostrado en el panel A) y la conducción 1:1 en fase supernormal no pudo ser obtenida.

Caso 5: Paciente con bloqueo AV de segundo grado Mobitz II; los QRS mostraban distintas morfologías con imágenes de BRI y BRD + HBA.

Los trazados obtenidos durante el Holter (Figura 9A) mostraban bloqueos AV de segundo grado con periodicidades 3:2 y 4:2 Mobitz II, con imagen de BRI, BRD o normal. Estos diferentes tipos de conducción ocurrieron porque los períodos refractarios en ambas ramas estaban prolongados de una manera similar y la conducción supernormal permitía la obtención de las periodicidades Mobitz II. (9)

En la tira inferior con imagen de BRD se observa un episodio de conducción 1:1 por 4 latidos; el primero se conduce por caer fuera del período refractario absoluto y los tres siguientes se conducen en la fase supernormal por un acortamiento progresivo de los intervalos RP de 430 a 400 y 360 mseg. El episodio se interrumpió cuando el cuarto RP no se acortó (asterisco). A continuación se observa un período de conducción 3:2, el segundo latido con un RP de 430 mseg se conduce en fase supernormal. El RP siguiente es de 440 mseg y se bloquea durante el período refractario absoluto. Durante el EE no se pudo obtener la conducción 1:1 en fase supernormal.

Caso 6: Paciente de 63 años cuyo ECG mostraba BRI y BAV de segundo grado Mobitz II. En la Figura 9B se ve que el período refractario de la rama derecha se encontraba en 730 mseg y la fase supernormal entre 350 y 440 mseg. En la tira inferior se observan tres latidos conducidos 1:1 en fase supernormal. El EE mostró la localización infrahisiana del bloqueo AV y la presencia de fase supernormal, aunque no se obtuvo conducción 1:1.

DISCUSION

La conducción en fase supernormal se observa en tejidos parcialmente hipopolarizados, con una prolongación moderada de la refractariedad, pudiendo desaparecer si progresan las lesiones que le dieron origen.

Rosenbaum y colaboradores, cuando analizaron el BRI intermitente 2:1 en fase supernormal, postularon la "imposibilidad" teórica de la conducción 1:1. Las bases que dieron sustento a dicha hipótesis eran que el primer latido que se conduce en fase supernormal desplaza a la misma hacia la izquierda, con bloqueo consiguiente del próximo impulso, que cae fuera de la fase supernormal de la conducción, la que provoca un nuevo desplazamiento de la fase supernormal a la "derecha", al alargar el período refractario. El tercer latido se conduce nuevamente

en fase supernormal. Esto haría posible sólo la conducción 2:1 en fase supernormal. (10) También se postuló que el desplazamiento de la fase supernormal era de 60 a 80 mseg, lo que permitiría la estimulación retrógrada del fascículo vía rama contralateral, y conseguiría que el período refractario volviera a las condiciones basales. De esta manera la conducción en fase supernormal 2:1 sólo sería posible por la existencia de conducción retrógrada. (10, 11) Según estos autores la conducción 1:1 en fase supernormal podría sólo observarse si existiera una relación muy precisa entre la frecuencia de estimulación y los desplazamientos de la fase supernormal. (10)

En nuestros casos la conducción 1:1 en fase supernormal fue posible por una aceleración de la frecuencia cardíaca de una magnitud menor que la considerada en forma teórica. (10) Cuando el sistema de conducción intraventricular se comporta funcionalmente como monofascicular no puede existir conducción retrógrada y el desplazamiento de la fase supernormal puede ser menor al teóricamente postulado. Por otro lado, cuando la fase supernormal ocurre a frecuencias altas de estimulación puede ocupar un porcentaje mayor dentro del período refractario. Spear y Moore mostraron en estudios *in vitro* que con intervalos de estimulación entre 300 y 500 mseg la fase supernormal cubre entre el 20 y el 50% del potencial de acción. (12, 13) Sin embargo, nuestros hallazgos electrocardiográficos se pueden explicar aún sin un incremento significativo en la duración de la fase supernormal.

La fase supernormal de la conducción ocurrió siempre en un sistema de conducción intraventricular lesionado, "incluida" dentro de un período refractario absoluto prolongado y no al final del mismo, tal como se observa en los estudios *in vitro*. (14)

Los EE permitieron determinar la existencia de una verdadera fase supernormal de la conducción, localizada en todos los casos en las ramas del haz de His, y descartar así a la falsa supernormalidad como responsable de la conducción 1:1 en los dos casos en los que la misma se observó durante el EE. (10, 15) En los otros cuatro casos, en los que la conducción supernormal 1:1 se registró en los ECG, la comprobación previa de la existencia de una verdadera fase supernormal durante los EE en los mismos fascículos nos permitió atribuir a los mismos mecanismos en la conducción de los impulsos, que de otro modo deberían bloquearse por ocurrir durante períodos refractarios absolutos.

Estos casos de conducción 1:1 en fase supernormal tienen en común trastornos de conducción AV e intraventricular severos y una prolongación del período refractario absoluto, cuya duración osciló entre 590 y 980 mseg. En los casos de bloqueo de rama con períodos refractarios no tan prolongados la fase supernor-

mal habitualmente no puede ser hallada. La administración de pequeñas dosis de ajmalina, un bloqueante potente de los canales de sodio que incrementa la duración del período refractario, puede ayudar a ponerla de manifiesto, como sucedió en el caso 3. Sin embargo, la ajmalina administrada a dosis mayores puede eliminar la fase supernormal. Un comportamiento similar fue descrito, en casos de bloqueo de rama intermitente, por Levi (4) y Tavazzi. (6)

Conducción supernormal 1:1 como mecanismo potencial en otras arritmias

La conducción 1:1 en fase supernormal podría ser el mecanismo responsable de la recuperación de la conducción en ciertos casos de bloqueos AV paroxísticos "en fase 4". Algunos de estos bloqueos que comienzan como fase 4 no terminan con la despolarización retrógrada y la conducción sólo se recupera cuando un latido anterógrado (o sinusal) logra atravesar la zona con período refractario prolongado, conduciéndose durante la fase supernormal. La conducción sólo se mantiene por períodos breves y rápidamente se reinstala el bloqueo AV. (13, 14)

En algunos casos de Wolff-Parkinson-White también sería posible la conducción 1:1 en fase supernormal y ésta podría ser la causa de períodos de frecuencia ventricular alta durante episodios de fibrilación o aleteo auricular paroxísticos, a pesar de tener la vía anómala un período refractario absoluto prolongado. (16)

Las arritmias ventriculares observadas en la práctica clínica se deben comúnmente a reentradas. Para la existencia del circuito son necesarios: una zona de bloqueo unidireccional, conducción lenta y tejido excitable. (17-20) Es lógico suponer que en determinadas condiciones el mismo puede conducir 1:1 durante la fase supernormal y generar duplas o salvas de taquicardia ventricular. (21) La frecuencia de la taquicardia debería adaptarse a los cambios de la fase supernormal hasta que un estímulo encuentre tejido refractario y el episodio se agote. En experimentos *in vitro* se encontraron evidencias de excitabilidad supernormal en fibras miocárdicas, lo que apoyaría esta hipótesis. (22)

CONCLUSION

La conducción 1:1 en fase supernormal fue posible sólo por pocos latidos; el requisito indispensable para su obtención fue la sincronización entre la frecuencia cardíaca y los cambios en la ubicación de la fase supernormal.

La recuperación paroxística e inesperada de la conducción por supernormalidad permitiría explicar el mecanismo de algunas arritmias complejas; sin embargo, esta hipótesis necesita ser verificada con otros estudios.

SUMMARY

1:1 SUPERNORMAL CONDUCTION

The supernormal phase of conduction, is a brief, early and limited period in the cardiac cycle, during which a stimulus can induce an unexpected response or one less abnormal than the expected one taking into account its relationship from the last beat. Clinical trials demonstrated to the end of the T wave, within prolonged absolute refractory period and its independent rate changes, leading to the fact that 1:1 conduction in supernormal phase could not be found yet.

Material and method

Thirty patients undergoing serious atrioventricular and intraventricular conduction disturbances, were studied using conventional electrophysiological techniques. Rate-dependent changes under steady state and non steady state were evaluated. A stress test and 24 hours-Holter were performed in all patients.

Results

1:1 conduction in supernormal phase was found in six patients, three men, aged between 26 and 69 years (middle = 51.5), three with LBBB and Mobitz type II second-degree AV block, one undergoing RBBB with Mobitz II second-degree AV block, one with trifascicular branch block and the last patient with intermitent LBBB. The supernormal phase was localized in the right branch in three cases, in the left branch in two cases and in its posterior division one case. 1:1 conduction in supernormality was found (n = 2) during the electrophysiological study, (n = 2) on the electrocardiogram, (n = 1) during a Holter and (n = 1) in a stress test. The supernormal phase was localized in the cardiac cycle between 350 and 670 msec, and 1:1 conduction between 320 and 580 msec.

Conclusions

1:1 conduction in supernormal phase is dependent on the sincron between the cardiac rate and the supernormal phase, was an unstable phenomena and it could only be recorded during a few beats. This mechanism could play an important role in the genesis of some cardiac arrhythmias.

Key words Supernormality - Conduction - Arrhythmias - AV block

BIBLIOGRAFIA

1. Pick A, Langendorf R. The supernormal phase of atrioventricular conduction. I. Fundamental mechanisms. *Circulation* 1962; 26: 388-404.
2. Moe GK, Childers RW, Merideth J. An appraisal of "supernormal" A-V conduction. *Circulation* 1968; 38: 5-28.

3. Gallagher JJ, Damato AN, Varghese P y col. Alternative mechanisms of apparent supernormal atrioventricular conduction. *Am J Cardiol* 1973; 31: 362-371.
4. Levi RJ, Salerno JA, Nau GJ y col. A reappraisal of supernormal conduction. *En: Rosenbaum MB, Elizari MV. Frontiers of Cardiac Electrophysiology. The Hague, Martinus Nijhoff, 1982; 427-456.*
5. Bonzi G, Aldariz AE, Alvarez JA y col. Recuperación paroxística de la conducción durante la fase supernormal en el bloqueo AV de segundo grado. *Rev Argent Cardiol* 1985; 53 (Supl): S134. (Resumen)
6. Tavazzi L, Salerno JA, Bobba P. Intraventricular conduction and supernormal phase in intermittent bundle branch block. *Circulation* 1975; 51 (Suppl II): 248.
7. Chiale PA, Przybylski J, Halpern MS y col. Comparative effects of ajmaline on intermittent bundle branch block and the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 1977; 39: 651-657.
8. Elizari MV, Nau GJ, Levi RJ, y col. The experimental production of rate dependent bundle branch block in the canine heart. *Circ Res* 1974; 34: 730-742.
9. Rosenbaum MB, Elizari MV, Lazzari JO, Halpern MS, Nau GJ. Bilateral bundle branch block: Its recognition and significance. *Cardiovascular Clinics* 1971; 2: 151-179.
10. Rosenbaum MB, Levi RJ, Elizari MV y col. Supernormal excitability and conduction. *En: Zipes DP. Cardiology Clinics*, 1983; 1: 75-92.
11. Aldariz AE, Trucco LB, Parra RF, Burrieza OH, Esper RJ. Fatiga, conducción oculta y supernormalidad como determinantes de bloqueo auriculo-ventricular paroxístico. *Rev Argent Cardiol* 1991; 59: 415-419.
12. Spear JF, Moore EN. Supernormal excitability and conduction in the His-Purkinje system of the dog. *Circ Res* 1974; 35: 782-792.
13. Spear JF, Moore EN. The effect of changes in rate and rhythm on supernormal excitability in the isolated Purkinje system of the dog. A possible role in re-entrant arrhythmias. *Circulation* 1974; 50: 1144-1149.
14. Spear JF, Moore EN. Supernormal excitability and conduction. *En: Wellens HJJ, Lie KI, Jansen MJ. The conduction system of the heart. Leiden, Stenfert Kroese, 1975; 111-125.*
15. Levi RJ, Elizari MV, Lazzari JO, Nau GJ, Rosenbaum MB. Las diferentes variedades de bloqueo AV paroxístico. *Rev Latina Cardiol* 1980; 1: 82-95.
16. Fisch C. "Supernormal" conduction. *En: Zipes DP, Jalife J. Cardiac Electrophysiology. From cell to bedside (2ª ed). Philadelphia, WB Saunders Co, 1996; 969-979.*
17. Przybylski J, Francos H, Tambussi AM y col. Alta respuesta ventricular por conducción anterógrada a través de la vía anómala en pacientes con WPW oculto durante periodos de fibrilación auricular. *Rev Argent Cardiol* 1985; 53: 54 (Resumen).
18. Nau GJ, Aldariz AE, Acunzo RS y col. Studies on the mechanism of ventricular arrhythmias. *En: Rosenbaum MB, Elizari MV. Frontiers of Cardiac Electrophysiology. Holanda, Martinus Nijhoff Publishers, 1983; 427-456.*
19. Acunzo RS, Tambussi AM, Halpern MS y col. Variaciones de la periodicidad y de la ligadura en las extrasístoles ventriculares durante el marcapaseo auricular, esfuerzo máximo y sueño. Sus implicancias electrofisiológicas y clínicas. *Rev Argent Cardiol* 1994; 62: 121-129.
20. Nau GJ, Acunzo RS, Aldariz AE, Rosenbaum MB. Electrocardiographic observations on the mechanisms of ventricular premature beats. *Clinical Progress in Pacing and Electrophysiology* 1985; 4: 14-30.
21. Kinoshita S, Kousuka F, Kouchi Ky col. A cause of paired ventricular extrasystoles. *Circulation* 1979; 6: 1395-1400.
22. Watanabe M, Gilmour RF. Dynamics of reentry in a ring-like Purkinje-muscle preparation. *En: Zipes DP, Jalife J. Cardiac Electrophysiology. From cell to bedside (2ª ed). Philadelphia, Saunders Co, 1996; 583-591.*