

Comportamiento farmacológico de una vía fasciculoventricular. Utilidad para el diagnóstico electrocardiográfico diferencial con el síndrome de Wolff-Parkinson-White

CARINA M. CHISARI, JORGE M. SCHMIDBERG, CLAUDIO A. MILITELLO,
LEONARDO J. CONTRERAS, MARCELO V. ELIZARI, PABLO A. CHIALE

RESUMEN

Las vías fasciculoventriculares, cuando se acompañan de un tiempo de conducción transnodal AV abreviado, producen un patrón electrocardiográfico indistinguible del síndrome de Wolff-Parkinson-White. El diagnóstico diferencial se hace, por lo habitual, sobre la base de los hallazgos en el estudio electrofisiológico. En esta comunicación se presenta un paciente con una vía fasciculoventricular cuyo diagnóstico electrocardiográfico se efectuó en forma simple, por las modificaciones del intervalo PR sin cambios en la preexcitación ventricular y el bloqueo de ondas P producidos por el verapamilo y la adenosina. La propagación anterógrada por la conexión accesoria fue bloqueada por la ajmalina, hecho que sugiere la presencia de fibras del tipo de las "respuestas rápidas deprimidas". El diagnóstico fue confirmado por el estudio electrofisiológico, que permitió, además, descartar la coexistencia de conducción nodal AV "acelerada". REV ARGENT CARDIOL 2000; 68: 719-723.

Palabras clave Síndrome de preexcitación - Vías fasciculoventriculares - Adenosina - Ajmalina - Verapamilo

INTRODUCCION

Los síndromes de preexcitación ventricular obedecen a la presencia de vías accesorias auriculoventriculares, auriculofasciculares, nodoventriculares y fasciculoventriculares, cada una de las cuales depara manifestaciones clínicas, electrocardiográficas y electrofisiológicas peculiares.

El síndrome de preexcitación ventricular producido por las vías fasciculoventriculares es infrecuente (1,8% a 9,8% de todos los casos de preexcitación), (1, 2) pero cuando se acompaña de conducción nodal AV "acelerada" puede generar un patrón electrocardiográfico virtualmente indistinguible del síndrome de Wolff-Parkinson-White. El diagnóstico diferencial entre estas dos entidades es relevante dado que las vías fasciculoventriculares no constituyen un

sustrato propicio para la instalación del mecanismo de reentrada y se basa habitualmente sobre los hallazgos en el estudio electrofisiológico. (2)

Presentamos un paciente portador de una vía fasciculoventricular que simulaba un síndrome de Wolff-Parkinson-White y cuyo diagnóstico se efectuó por las modificaciones electrocardiográficas inducidas por drogas que, al demorar o bloquear la propagación del impulso a nivel del nódulo AV, prolongaron el intervalo PR sin modificar la preexcitación ventricular, o produjeron el bloqueo de una onda P, respectivamente.

PRESENTACION DEL CASO

Un paciente asintomático de veinte años fue derivado al Laboratorio de Electrofisiología por un sín-

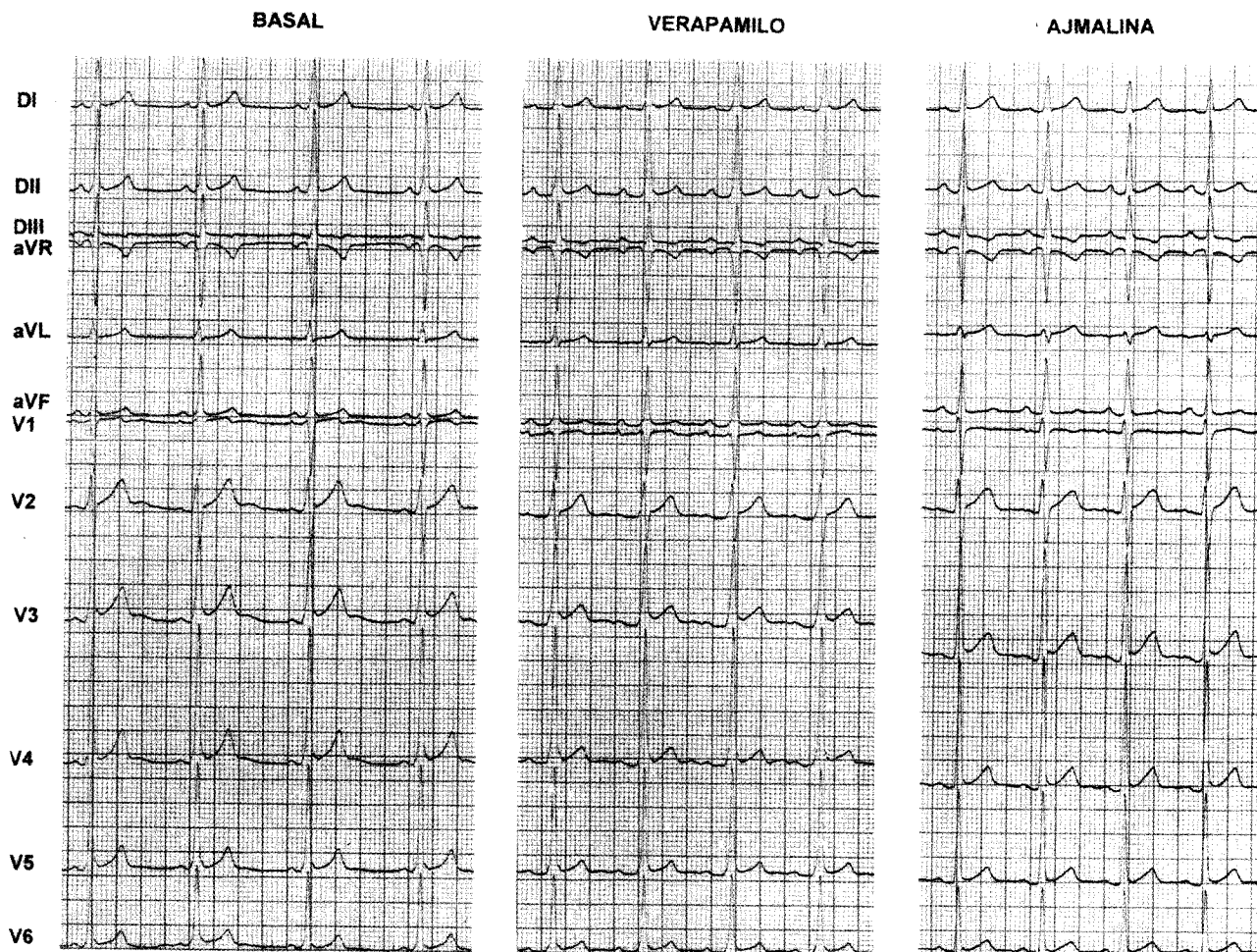


Fig. 1. ECG de 12 derivaciones simultáneas en condiciones basales y durante el efecto pico del verapamilo y la ajmalina endovenosos. El verapamilo prolongó el intervalo PR hasta 200 mseg, sin modificar el grado de preexcitación ventricular. La ajmalina normalizó la activación ventricular. Obsérvese la ausencia de onda delta, la aparición de onda R en V1 y de onda q embrionaria en V6.

drome de preexcitación ventricular, diagnosticado en un examen preocupacional, por el cual se le negó el ingreso laboral.

El examen físico y el ecocardiograma fueron normales, y el ECG en reposo (Figura 1) mostró ritmo sinusal a una frecuencia de 70 latidos por minuto, con un intervalo PR de 110 mseg y complejos QRS anchos (130 mseg) con onda delta positiva en DI, DII, aVF, aVL, y de V2 a V6, e isoeléctrica en V1, que sugería la presencia de una vía accesoria AV de localización anterosseptal derecha. El grado de preexcitación ventricular no experimentó cambios durante el ejercicio, aun a la frecuencia máxima alcanzada de 173 latidos por minuto.

La administración endovenosa de verapamilo (10 mg en un minuto), con el propósito de magnificar el grado de preexcitación ventricular y facilitar el diagnóstico de la localización anatómica de la supuesta vía accesoria AV, (3) produjo una prolongación ostensible del intervalo PR, hasta 200 mseg, sin cambios en el grado de preexcitación ventricular (Figura

1). Por otra parte, el intervalo PR y la activación ventricular se normalizaron al minuto de la inyección endovenosa de ajmalina en dosis de 1 mg/kg peso (Figura 1). La desaparición de la preexcitación ventricular por efecto de la ajmalina despeja cualquier duda acerca de la existencia de una conexión accesoria. La Figura 2 muestra la prolongación del intervalo PR sin cambios en la preexcitación ventricular y el bloqueo de una onda P por efecto de la adenosina endovenosa.

Los hallazgos descriptos sugieren, como se discutirá luego, la presencia de una vía accesoria fasciculoventricular compuesta por fibras del tipo de las "respuestas rápidas deprimidas".

Para confirmar el diagnóstico se realizó un estudio electrofisiológico. Mientras se ubicaban los catéteres-electrodo, el paciente desarrolló una fibrilación auricular, durante la cual todos los complejos QRS mostraron el mismo grado de preexcitación ventricular, a pesar de la disparidad notoria de los intervalos RR (Figura 3), otra evidencia de que el

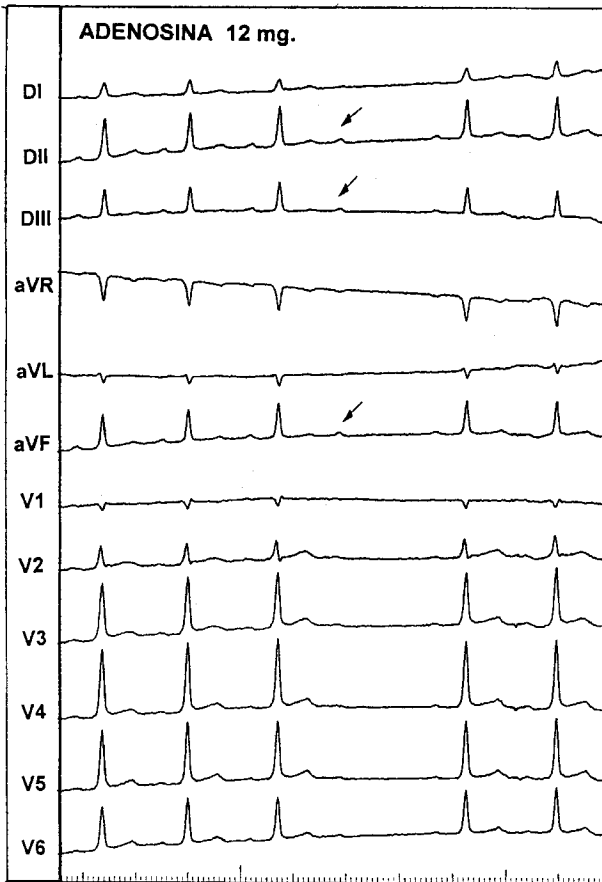


Fig. 2. ECG de 12 derivaciones simultáneas que muestra el intervalo PR prolongado con preexcitación ventricular y el bloqueo de una onda P (flecha) producidos por la inyección endovenosa rápida de 12 mg de adenosina.

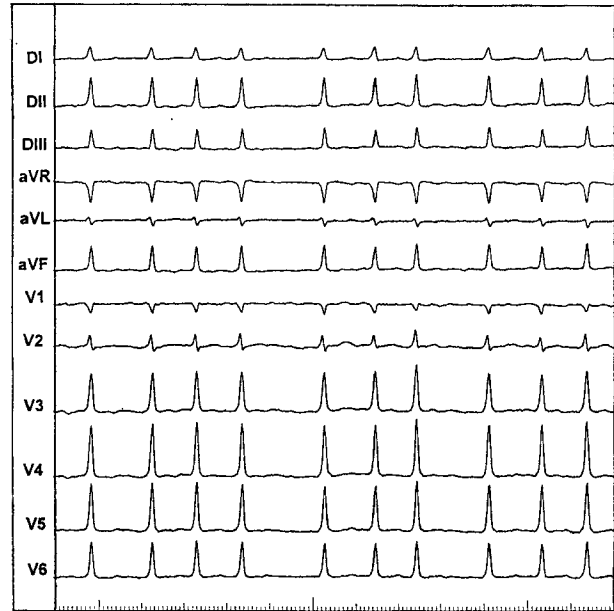


Fig. 3. ECG de 12 derivaciones simultáneas que muestra la fibrilación auricular transitoria observada durante la colocación de los catéteres-electrodo para el estudio electrofisiológico. La preexcitación ventricular no experimentó cambios que denotaran la presencia de fusiones variables.

extremo proximal de la conexión accesoria se ubica entre un sitio del sistema de conducción normal distal al nódulo AV y el septum interventricular.

Durante el ritmo sinusal espontáneo, a una longitud de ciclo de 650 mseg, el intervalo AH midió 55 mseg y el intervalo HV, 20 mseg (Figura 4). La so-

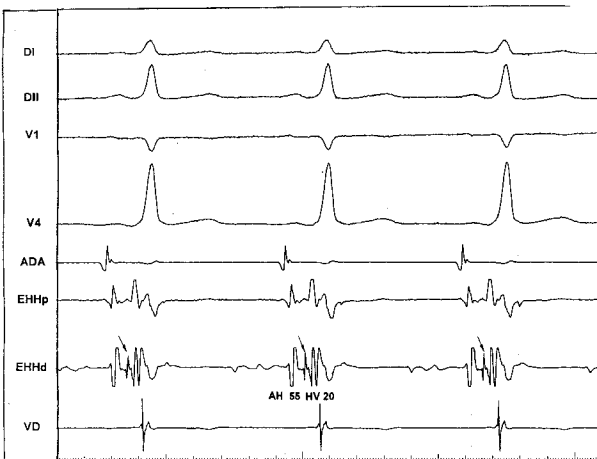


Fig. 4. Registro simultáneo de cuatro derivaciones electrocardiográficas de superficie (DI, DII, V1 y V4) y los electrogramas de la aurícula derecha alta (ADA), de la región del haz de His (EHH) proximal (p) y distal (d) y de la punta del ventrículo derecho (VD), en condiciones basales. El intervalo AH está ligeramente acortado (55 mseg) y el HV mide 20 mseg. Velocidad de registro: 100 mm/seg. Las flechas señalan el potencial del haz de His.

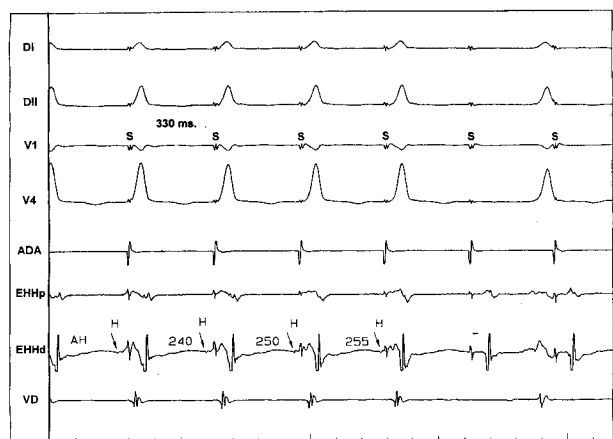


Fig. 5. Bloqueo AV suprahisiano de tipo Mobitz I inducido por sobreestimulación auricular a una longitud de ciclo de 330 mseg. El bloqueo de una onda P es precedido por la prolongación progresiva del intervalo AH, sin cambios en el intervalo HV. Nótase la ausencia del potencial del haz de His después de la onda P bloqueada (-). Este comportamiento frente a la sobreestimulación auricular descarta la presencia de conducción nodal AV "acelerada". Velocidad de registro: 100 mm/seg. Abreviaturas como en la figura 4. Las flechas señalan el potencial del haz de His.

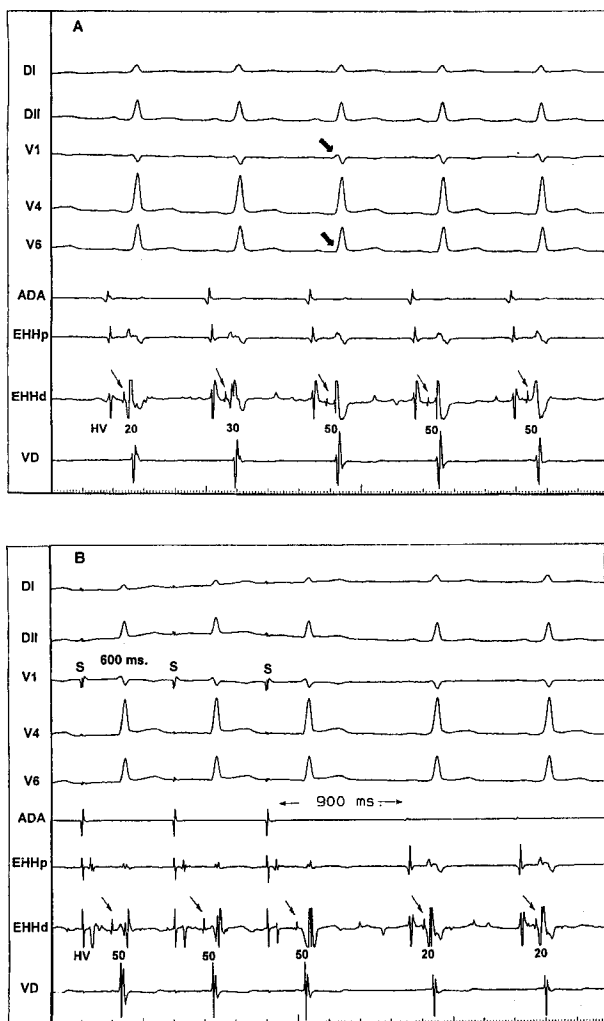


Fig. 6. Efectos de la ajmalina endovenosa sobre la conexión fasciculoventricular. Registro simultáneo de cinco derivaciones electrocardiográficas de superficie (DI, DII, V1, V4 y V6) y los electrogramas de ADA, EHHp, EHHd y VD. Velocidad de registro: 50 mm/seg. Abreviaturas: véase la Figura 4. A. Al minuto de la inyección de ajmalina se observa la desaparición de la preexcitación en el ECG de superficie (flecha gruesa) con prolongación simultánea del intervalo HV, de 20 a 50 mseg. B. Veinte minutos después de la inyección de ajmalina, se advierte el "bloqueo en fase 3" de la vía fasciculoventricular. Durante la sobreestimulación auricular a una longitud del ciclo de 600 mseg, la activación ventricular y el intervalo HV son normales; sin embargo, la conducción por la vía fasciculoventricular se restablece al interrumpir la estimulación artificial, después de un intervalo diastólico de 900 mseg. Las flechas señalan el potencial del haz de His.

breestimulación auricular a longitudes de ciclo decrecientes prolongó el intervalo AH en forma progresiva hasta llegar al bloqueo AV de segundo grado suprahisiano de tipo Mobitz I (a una longitud de ciclo de 330 mseg), con intervalos HV de duración constante y sin cambios en el grado de preexcitación ventricular (Figura 5).

Una nueva inyección endovenosa de ajmalina pro-

longó ligeramente el intervalo AH e hizo desaparecer transitoriamente la preexcitación ventricular, hecho que se acompañó de una prolongación notoria del intervalo HV (de 20 a 50 mseg) (Figura 6A). Veinte minutos después, el período refractario de la vía fasciculoventricular aún se encontraba prolongado y la sobreestimulación auricular permitió exteriorizar un "bloqueo en fase 3" en la conexión accesoria (Figura 6B).

La sobreestimulación ventricular mostró que la activación auricular retrógrada era concéntrica y no se indujeron taquiarritmias por estimulación cardíaca programada.

COMENTARIO

Los haces fasciculoventriculares descriptos originalmente por Mahaim y Benatt (4) unen el haz de His o sus ramas con el miocardio común ventricular. Los criterios de diagnóstico electrocardiográfico incluyen un intervalo PR normal (cuando no coexiste con conducción nodal AV "acelerada") y preexcitación ventricular, cuyo grado no varía con las modificaciones de la frecuencia cardíaca.

En el estudio electrofisiológico, el intervalo AH es normal y el intervalo HV es corto y la sobreestimulación auricular induce una prolongación del primero, sin cambios en el segundo ni en el grado de preexcitación ventricular.

Sin embargo, un porcentaje significativo de las vías fasciculoventriculares se asocia con conducción nodal AV "acelerada", por lo que el intervalo PR suele ser corto y el ECG puede simular un síndrome de Wolff-Parkinson-White. (5)

Es de destacar que si bien las vías fasciculoventriculares no proporcionan un sustrato electroanatómico para la instalación del mecanismo de reentrada y no se ha demostrado una relación de causalidad con las taquiarritmias supraventriculares, la asociación frecuente con fibrilación auricular conlleva, en presencia de conducción nodal AV "acelerada", el riesgo potencial de arritmias ventriculares malignas. (5)

El paciente motivo de esta comunicación presentaba un ECG compatible con un síndrome de Wolff-Parkinson-White producido por una vía accesoria auriculoventricular de localización anteroseptal derecha con período refractario anterógrado corto, dada la persistencia de la conducción a frecuencias cardíacas elevadas.

Es conocido que las drogas que lentifican la propagación del impulso por nódulo AV y no la modifican en las vías accesorias auriculoventriculares, como el verapamilo y la adenosina, aumentan el grado de preexcitación ventricular sin modificar el intervalo PR en el síndrome de Wolff-Parkinson-White. En nuestro caso, esas drogas prolongaron el intervalo PR sin cambios manifiestos en la preexcitación ventricular y aun produjeron el bloqueo de ondas P.

Este comportamiento peculiar podría atribuirse a la presencia de una vía accesoria auriculoventricular con propiedades "nodales" (situación excepcional) o con una conexión accesoria cuyo extremo proximal estuviese ubicado más allá del nódulo AV. La normalización del ECG con ajmalina descartó la primera posibilidad, sugiriendo la presencia de una vía accesoria fasciculoventricular con "respuestas rápidas deprimidas". (6)

El desarrollo de fibrilación auricular con el mismo grado de preexcitación en todos los complejos QRS es otra evidencia de la presencia de una conexión fasciculoventricular.

El diagnóstico diferencial con una vía nodoventricular originada en la porción inferior del nódulo AV puede ofrecer dificultades. En esa circunstancia, y con dependencia de la extensión del tejido nodal AV ubicado más allá de la inserción proximal de la conexión accesoria, las intervenciones que prolonguen el tiempo de conducción nodal AV pueden acompañarse de incrementos variables del grado de preexcitación ventricular, con un acortamiento del intervalo HV, o "enmascaramiento" del potencial del haz de His en el electrograma ventricular. Ello no sucede en presencia de una vía accesoria fasciculoventricular.

La descripción de este caso muestra que el diagnóstico electrocardiográfico diferencial entre los síndromes de preexcitación ventricular producidos por conexiones fasciculoventriculares y por vías auriculoventriculares (síndrome de Wolff-Parkinson-White) se puede establecer de manera simple y segura mediante la administración de drogas depresoras de la conducción nodal AV.

SUMMARY

PHARMACOLOGICAL RESPONSES OF A FASCICULOVENTRICULAR FIBRE: USEFULNESS FOR ITS ELECTROCARDIOGRAPHIC DIAGNOSIS

Fasciculoventricular fibers may cause an electro-

cardiographic pattern resembling that of the Wolff-Parkinson-White syndrome, particularly when it is associated with an abbreviated AV nodal conduction time. The diagnosis is usually established on the basis of the electrophysiologic findings. In this report we describe a patient with a fasciculoventricular fiber that could be diagnosed simply by the electrocardiographic changes induced by adenosine and verapamil. These agents caused a prolongation of the PR interval without any modification in the degree of ventricular preexcitation and even second degree AV block. Anterograde propagation on the accessory connection was blocked by ajmaline, a fact suggesting that the fasciculoventricular fibre was composed, at least in part, of a "depressed fast response" tissue. The diagnosis was confirmed by the electrophysiologic study, which also excluded the coexistence of "accelerated AV nodal conduction".

Key words Preexcitation syndromes - Fasciculoventricular fiber - Adenosine - Ajmaline - Verapamil

BIBLIOGRAFIA

1. Gallagher JJ, Smith WM, Kasell JH y col. Role of Mahaim fibers in cardiac arrhythmias in man. *Circulation* 1981; 64: 176-189.
2. Sallee D, Van Hare G. Preexcitation secondary to fasciculoventricular pathways in children. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999; 10: 36-42.
3. Garro H, Franco D, Selva H y col. Utilidad del verapamilo endovenoso para el diagnóstico electrocardiográfico de la localización anatómica de las vías accesorias AV. *Rev Argent Cardiol* 2000; 68: 211-217.
4. Mahaim I, Benatt A. Nouvelle recherches sur les connexions supérieures de la branche gauche du faisceau de His-Tawara avec cloison interventriculaire. *Cardiologia* 1938; 1: 61-68.
5. Gallagher JJ, German L, Broughton A y col. Diferentes variedades de síndromes de preexcitación. *En: Rosenbaum M, Elizari M. Fronteras de la electrofisiología cardíaca. Editorial Intermédica* 1985; pp 689-732.
6. Ito M, Onodera S, Noshiro H y col. Effects of class 1 A antiarrhythmic agents on fasciculoventricular fibers. *J Electrocardiol* 1990; 23: 323-329.