

Doble conducción auriculoventricular durante el ritmo sinusal

CARLOS LABADET, ALEJANDRO VILLAMIL, FERNANDO DI TOMMASO,
MARIO FITZ MAURICE, NOEMI PRIETO

RESUMEN

La doble fisiología del nódulo auriculoventricular raramente se expresa en el electrocardiograma durante el ritmo sinusal. Se presenta el caso de una mujer de 66 años, hipertensa leve, con antecedentes de taquicardias supraventriculares, con un electrocardiograma de control en ritmo sinusal con complejos QRS agrupados e intervalos PR inusualmente prolongados, cuyo mecanismo resulta de la doble conducción de un latido sinusal, generando dos complejos QRS por cada onda P. El masaje del seno carotídeo fue clave para la interpretación diagnóstica. Esta manifestación electrocardiográfica de doble vía nodal es la forma más rara de expresión de esta alteración y el conocimiento de este tipo de conducción por el nódulo AV permite explicar trazados complejos durante el ritmo sinusal. *REV ARGENT CARDIOL* 2001; 69: 281-283.

Palabras clave Doble vía nodal - Taquicardia supraventricular

INTRODUCCION

Uno de los sustratos más comunes en pacientes portadores de taquicardias paroxísticas supraventriculares es la presencia de una doble vía nodal. Esta consiste en la existencia, a nivel del nódulo auriculoventricular, de una vía rápida que es la responsable del intervalo PR en ritmo sinusal y de una vía lenta que habitualmente se manifiesta durante la taquiarritmia como el brazo anterógrado del circuito reentrante. Por estos motivos, durante el ritmo sinusal, el electrocardiograma en general es normal. Pero en raras ocasiones en el ECG se producen prolongaciones espontáneas del intervalo PR por el "salto" en la conducción de una vía hacia la otra.

La finalidad de esta presentación es la de analizar un caso con la forma menos frecuente de expresión de doble vía nodal en el electrocardiograma durante el ritmo sinusal.

CASO CLINICO

El caso que se presenta corresponde a una paciente de sexo femenino, de 66 años, hipertensa leve tratada con vasodilatadores, que refiere haber presentado taquicardias paroxísticas en su juventud. En los últimos 10 años permaneció asintomática sin trata-

miento antiarrítmico. Tanto el examen físico como la radiografía de tórax y el ecocardiograma resultaron normales. El electrocardiograma actual mostró las siguientes alteraciones (Figura 1):

El registro en la derivación V1, donde se aprecia con mayor precisión la onda P, muestra un ritmo auricular de origen sinusal con un ciclo de 1.000 mseg, observándose complejos QRS angostos que por momentos se agrupan de a dos. La paciente presentaba esta alteración en forma espontánea y permanente.

El diagrama de la Figura 2 permite explicar el mecanismo subyacente: siguiendo la segunda onda P existen dos complejos QRS, el primero (marcado con un círculo negro) impresiona conducido con un intervalo PR de 320 mseg. El segundo complejo QRS (marcado con una estrella) se encuentra separado de la onda P por un intervalo PR, que denominaremos segundo PR, de 720 mseg de duración. Con la tercera onda P se observan nuevamente dos complejos QRS con dos intervalos PR similares a los conducidos por la onda P anterior. La cuarta onda P es seguida de un complejo QRS con un PR de 720 mseg y con las ondas P 5ª y 6ª y 7ª se reinicia una secuencia de conducción igual a la previa.

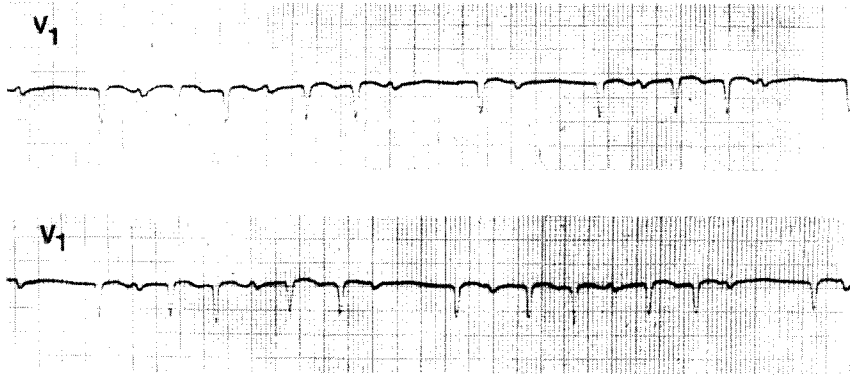


Fig. 1. Tira de ritmo en derivación V1. El trazado no es continuo. Para su descripción véase el texto.

El masaje del seno carotídeo (Figura 3) ocasiona prolongación del ciclo sinusal hasta 1.280 mseg con bloqueo permanente de la vía "rápida", lo que permite evidenciar, durante varios latidos sinusales, la conducción únicamente a través de la vía "lenta" con el intervalo PR de 720 mseg, igual a la duración del segundo PR del trazado anterior, confirmando el diagnóstico de doble conducción a través del nódulo auriculoventricular.

DISCUSION

El ECG descrito corresponde a la conducción simultánea del ritmo sinusal a través de una doble vía nodal. El pasaje del impulso a través de una vía "rápida" y una vía "lenta" da origen a dos complejos QRS por cada onda P sinusal. La conducción por la vía "rápida" lo hace con un bloqueo AV de primero y segundo grado con conducción que por momentos es 3:2. En cambio, la conducción por la vía "lenta" es 1:1 con un intervalo PR muy prolongado de 720 mseg.

Existen dos factores clave para el desarrollo de la doble conducción nodal; uno de ellos es el tiempo de conducción muy prolongado a través de la vía lenta. En efecto, la gran demora en la conducción en

esta parte del nódulo AV permite que el impulso sinusal transcurra al mismo tiempo por la vía más rápida, llegue al haz de His y luego al ventrículo para originar el primer complejo QRS. Mientras esto ocurre, el retraso de la conducción anterógrada por la vía más lenta permite la recuperación de la vía final común del nódulo AV, de manera tal que esta estructura se encuentre en condiciones de permitir el paso del segundo impulso y originar el próximo QRS. El otro elemento necesario es que no debe haber penetración retrógrada oculta desde la vía rápida a la lenta, ya que si existiera interrumpiría el descenso del impulso por esta última. No puede descartarse, en nuestro caso, cierto grado de conducción oculta desde la vía lenta a la rápida, ya que los bloqueos pueden explicarse por la penetración oculta de la vía rápida (Figuras 2 y 3).

La conducción simultánea de un impulso sinusal a través de una doble vía nodal es la forma más rara de manifestación de la doble fisiología a nivel del nódulo auriculoventricular. (1, 2) Existen escasas descripciones de este fenómeno en la literatura, que por lo general se observa ocasionalmente en algunos latidos sinusales, o bien durante el empleo de extraestímulos auriculares para la inducción de ta-

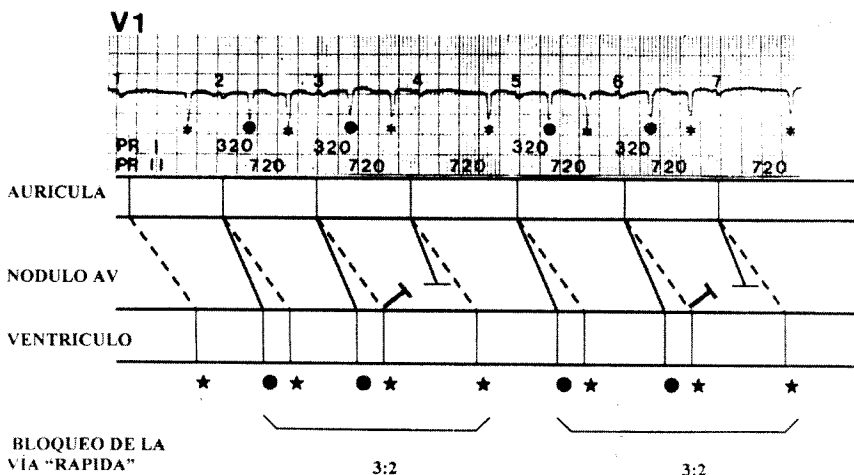


Fig. 2. Tira de ritmo en derivación V1. Los números 1 a 7 indican las ondas consecutivas de origen sinusal. El diagrama esquematiza los patrones de conducción a través del nódulo auriculoventricular (nódulo AV) por una vía "rápida" (línea continua y círculos negros) y otra "lenta" (línea discontinua y estrellas). La línea continua que sale desde esta última representa una probable conducción oculta hacia la vía rápida. PR I y PR II: Duración en mseg de los intervalos PR conducidos por las vías "rápida" y "lenta", respectivamente. Para su explicación véase el texto.

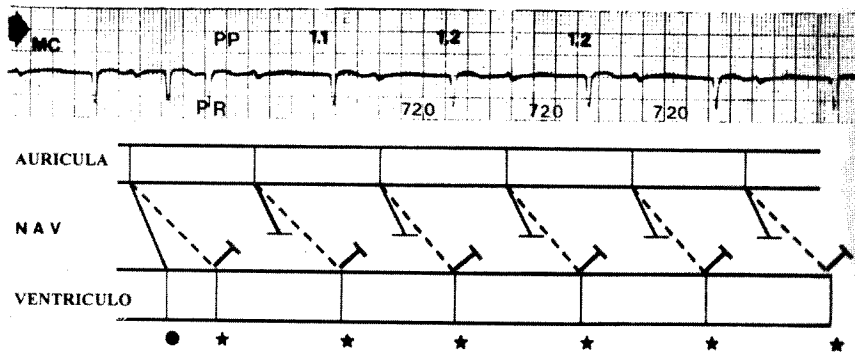


Fig. 3. Tira de ritmo en V1. Efecto del masaje carotídeo (MC). Se observa prolongación del ciclo sinusal y conducción a través de la vía "lenta" (línea discontinua y estrellas) con intervalos PR de 720 mseg. Abajo, el diagrama esquematiza el bloqueo de la vía "rápida" por el MC. La línea continua que emerge desde la vía lenta representa una probable conducción oculta hacia la vía rápida. PP: Intervalos PP en segundos. Para su explicación véase el texto.

quicardias supraventriculares en los estudios electrofisiológicos. (3-5) El caso que aquí se presenta muestra este fenómeno en una larga tira electrocardiográfica en forma permanente durante el ritmo sinusal. La conducción en ambas vías del nódulo AV evidenció un deterioro pronunciado en su conducción, probablemente de origen degenerativo, lo cual explica la desaparición espontánea de los episodios de taquicardia supraventricular en los últimos años.

Los diagnósticos diferenciales que pueden plantearse son:

1) La presencia de un ritmo de la unión (estrellas) con disociación isorrítmica, con capturas ocasionales (círculos negros). Existen varias razones que descartan esta posibilidad: los supuestos latidos sinusales conducidos deberían modificar el ciclo del ritmo de la unión, hecho que no se observa. Por otra parte, el masaje del seno carotídeo muestra que, al lentificar el ciclo sinusal, se aprecia una prolongación concomitante del RR con un intervalo PR constante y similar al del segundo PR. Estos datos implican que los complejos QRS son conducidos y no de origen automático. Finalmente, en largas tiras de ritmo no se evidencia disociación auriculoventricular.

2) El segundo diagnóstico diferencial consiste en que con el primer complejo QRS conducido exista una retroconducción auricular (eco nodal) que conduce nuevamente hacia el ventrículo, originando el segundo complejo QRS. Esta posibilidad se descarta por los siguientes motivos: el ciclo sinusal no está alterado por el eco, no se aprecia una onda r' en la derivación V1, lo que hace improbable la presencia de un eco auricular y, finalmente, se demuestra en el resto de la tira y con el masaje carotídeo que el segundo QRS es conducido con un PR largo sin la necesidad de otro complejo QRS previo.

Si bien este ECG es muy poco frecuente de observar, su reconocimiento es importante porque: a) Puede confundirse con otras arritmias supraventriculares. b) Permite explicar intervalos PR inusualmente

prolongados. c) Su observación es diagnóstica de doble fisiología nodal, sustrato presente en gran parte de las taquicardias supraventriculares.

SUMMARY

DUAL ATRIOVENTRICULAR CONDUCTION DURING SINUS RHYTHM

The double physiology of atrioventricular node (AVN) is rarely expressed in the electrocardiogram during sinus rhythm. Here we present the case of a sixty-six years old woman, with a history of mild hypertension and supraventricular tachycardia with a control ECG in sinus rhythm with complex QRS coupled and unusually long PR interval, resulting from the dual conduction of a sinus beat. This means: two complex QRS for each P wave. Sinus carotid compression was a key for diagnostic interpretation. This ECG manifestation of a double nodal pathway is the strangest expression of this disturbance, and the knowledge of this way of conduction through AVN helped us to understand complex tracings during sinus rhythm.

Key words Supraventricular tachycardia - Nodal reentry

BIBLIOGRAFIA

1. Fisch C, Mandrola JM, Rardon DP y col. Electrocardiographic manifestations of dual atrioventricular node conduction during sinus rhythm. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 1015-1022.
2. Acunzo RS, Aldariz AE. Conducción AV dual durante el ritmo sinusal. *Rev Argent Cardiol* 1998; 66: 683-685.
3. Sutton FJ, Lee YC. Supraventricular nonreentrant tachycardia due to simultaneous conduction through dual atrioventricular nodal pathways. *Am J Cardiol* 1983; 51: 897-900.
4. 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.
5. Elizari MV, Sánchez R, Chiale PA. Manifest fast and slow pathway conduction patterns and reentry in a patient with dual AV node physiology. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1991; 2: 98-102.