

## Conducción intraventricular lenta por respuestas rápidas deprimidas en un caso de bloqueo auriculoventricular trifascicular

ESTELA A. FEIGELSON, D. ALEJANDRO FRANCO\*, RUBEN A. SANCHEZ, MARCELO V. ELIZARI, PABLO A. CHIALE

División Cardiología, Hospital General de Agudos "J. M. Ramos Mejía", Buenos Aires

\* Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Trabajo recibido para su publicación: 1/93. Aceptado: 2/93

Dirección para separatas: Urquiza 609, Buenos Aires, Argentina

Estudios *in vitro* han sugerido que el comportamiento tiempo dependiente del canal de calcio desempeña un papel importante en el mecanismo de los bloqueos intraventriculares. Esta hipótesis no ha sido validada por ninguna observación clínica. Sin embargo, la participación de respuestas lentas en los trastornos de conducción intraventriculares podría sospecharse cuando la conducción intraventricular es extremadamente lenta, aun después de intervalos diastólicos largos. En una paciente de 70 años con episodios sincopales, bloqueo de rama derecha, hemibloqueo anterior y bloqueo auriculoventricular de primer grado, el electrograma del haz de His mostró conducción lenta por la división posterior (HV 130 mseg) durante el ritmo sinusal espontáneo. Las maniobras de estimulación vagal y el marcapaseo auricular permitieron establecer que la división posterior presentaba, además, un período refractario relativo muy prolongado y un período refractario efectivo corto (< 340 mseg). Estas características, que se observan en el nódulo auriculoventricular normal, sugirieron la presencia de respuestas lentas en el sistema de His-Purkinje. Sin embargo, la conducción por la división posterior no fue modificada por el verapamil (10 mg IV) mientras que durante el efecto máximo de la ajmalina (1 mg/kg IV) el intervalo HV experimentó una prolongación ostensible (hasta 270 mseg durante el ritmo sinusal espontáneo) seguida de bloqueo auriculoventricular completo infrahisiano transitorio. Los hallazgos en esta paciente y observaciones clínicas y experimentales en el mismo sentido indican que las respuestas lentas no intervienen en el mecanismo de los bloqueos intraventriculares (aun en presencia de conducción extremadamente lenta) y que estos trastornos de conducción son producidos por respuestas rápidas deprimidas.

Estudios experimentales en fibras de Purkinje aisladas con diferentes trastornos en la propagación del impulso han sugerido que el canal de calcio desempeña un papel importante en el mecanismo de los bloqueos intraventriculares intermitentes.<sup>1,2</sup> Sin embargo, en la mayoría de los casos clínicos de bloqueo de rama intermitente existe un rango de frecuencias en el cual la conducción es totalmente normal, hecho incompatible con la presencia de respuestas lentas.<sup>3</sup> Estas podrían operar y ser sospechadas cuando la conducción intraventricular es tan lenta como la que se observa normalmente en estructuras formadas por fibras lentas como el nódulo AV o el nódulo sinusal.

En esta comunicación describimos un caso de bloqueo AV trifascicular con conducción

inusualmente lenta, de "características nodales", producida por respuestas rápidas deprimidas en la división posterior de la rama izquierda.

### DESCRIPCION DEL CASO

Una mujer de 70 años, con episodios sincopales recurrentes, fue derivada al laboratorio de electrofisiología para evaluación de la reserva de conducción AV. El ECG en reposo mostró bloqueo AV de primer grado (intervalo PR: 0,24 seg), bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior. La figura 1 muestra el registro simultáneo de las derivaciones DI y VI y el electrograma del haz de His durante el ritmo sinusal, cuando la longitud del ciclo oscilaba entre 790 y 810 mseg.

El intervalo AH era normal (70 mseg), mientras que el HV presentaba una prolongación ostensible (130 mseg) que denotaba la existencia de conducción lenta en la



Fig. 1. Registro del electrograma del haz de His (EHH) durante el ritmo sinusal espontáneo. El intervalo AH es relativamente corto; el intervalo HV muy prolongado indica, en presencia de bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior, una demora importante en la propagación del impulso por la división posterior de la rama izquierda.

división posterior de la rama izquierda. El masaje del seno carotídeo deprimió la actividad sinusal y puso de manifiesto un ritmo hisiano cuyos largos intervalos diastólicos (1.630 a 1.680 mseg) se acompañaron del acortamiento del intervalo HV hasta 90 mseg (fig. 2). Si bien este acortamiento podría obedecer, al menos en parte, a un origen bajo del impulso en el haz de His, latidos sinusales tardíos, con intervalos diastólicos de 1.430 mseg también condujeron con intervalos HV más cortos (100 mseg). En cambio, un súbito acortamiento de la longitud del ciclo a 340 mseg producido por un extraestímulo auricular (último latido de la tira inferior) prolongó el intervalo HV a 240 mseg.

El marcapaseo auricular a frecuencias crecientes se acompañó de una prolongación progresiva del intervalo HV, obteniéndose bloqueo AV de segundo grado infrahisiano con períodos de Wenckebach a una longitud del ciclo de 400 mseg y bloqueo AV 2:1 a una longitud del ciclo de 360 mseg. La prolongación del período refractario efectivo de la división posterior con el aumento de la frecuencia cardíaca (menor de 340 mseg a una longitud del ciclo de 1.430 y 360 mseg cuando la

longitud del ciclo fue abreviada hasta 360 mseg) es una manifestación de "fatiga", tal como ocurre normalmente en el nódulo AV.

Los hallazgos descriptos indican: 1) que la conducción por la división posterior de la rama izquierda era extremadamente lenta, aun después de intervalos diastólicos prolongados, y 2) que este fascículo presentaba un período refractario efectivo corto, un período refractario relativo sumamente prolongado y manifestaciones de "fatiga". Estas características electrofisiológicas, que se observan en el nódulo AV normal, hicieron presumir la presencia de una zona de lesión con respuestas lentas en la división posterior de la rama izquierda. Para poner a prueba esa presunción se administró verapamil por vía endovenosa (10 mg en 30 seg), que prolongó el intervalo AH hasta 100 mseg pero no modificó el intervalo HV (fig. 3). En cambio, 1 minuto después de la administración endovenosa de ajmalina (1 mg/kg de peso en 90 seg, 45 minutos después de la administración de verapamil) el intervalo HV experimentó una marcada prolongación, hasta 270 mseg, se-

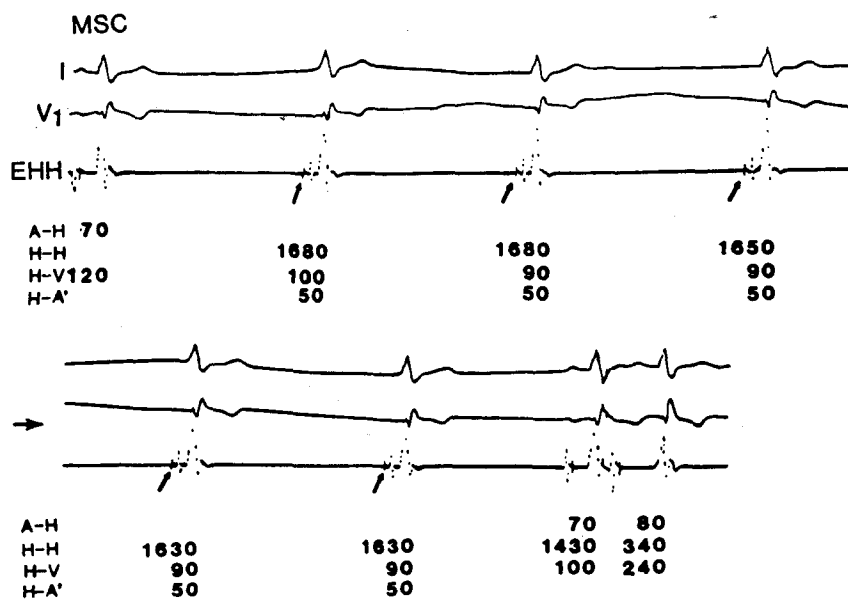


Fig. 2. El masaje del seno carotídeo (MSC) produjo una depresión sostenida de la actividad sinusal y permitió la aparición de un ritmo hisiano (flechas) con conducción retrógrada rápida hacia las aurículas (HA 50 mseg) e intervalos HV más cortos (90 a 100 mseg) que durante el ritmo sinusal espontáneo. El penúltimo latido de la tira inferior es un latido sinusal que al tener un intervalo diastólico prolongado (1.430 mseg) también condujo con un intervalo HV más corto (100 mseg). El último latido es un extraestímulo auricular (longitud del ciclo 340 mseg) que condujo con un intervalo HV sumamente largo (240 mseg, indicando que el período refractario de la división posterior era más corto de lo esperado para una frecuencia tan lenta como la que se obtuvo durante el masaje del seno carotídeo.

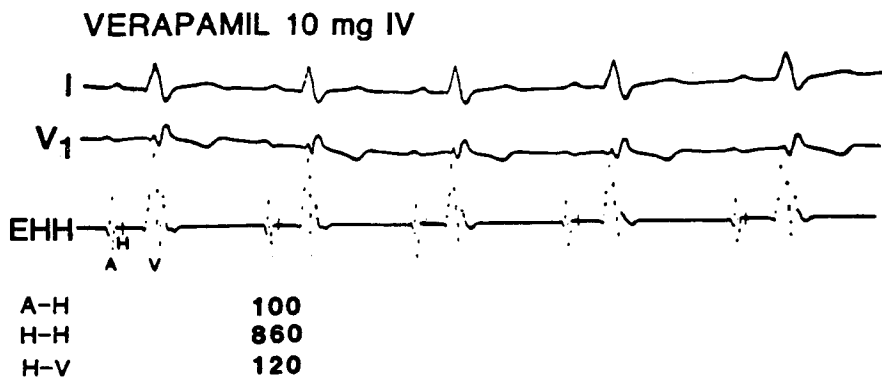


Fig. 3. Durante el máximo efecto del verapamil el intervalo AH se prolongó moderadamente y el intervalo HV no se modificó.

guida de bloqueo AV completo infrahisiano, que requirió marcapaseo ventricular (fig. 4).

**COMENTARIOS**

Las respuestas lentas mediadas por el canal de calcio ocurren en el nódulo sinusal y el nódulo AV normales, tejidos cuyo potencial diastólico máximo es de alrededor de -60 mV, y explican la propagación lenta del impulso en ambas estructuras. Esas mismas respuestas pueden ocurrir en fibras normalmente mejor polarizadas (-90 mV) como las del tejido especializado de conducción intraventricular, cuando por un proceso patológico o diferentes procedimientos experimentales la membrana es despolarizada hasta un nivel en el cual el canal rápido de sodio resulta inactivado. Sin embargo, las condiciones experimentales requeridas para obtener respuestas lentas en fibras "rápidas" (elevadas concentraciones de potasio y adrenalina, corrientes

despolarizantes de larga duración, exposición al bario) difícilmente ocurran en la clínica. A pesar de ello, se ha postulado que las respuestas lentas participarían en la génesis de una variedad de arritmias y trastornos de conducción intraventriculares.<sup>1,2,4</sup> El empleo de drogas que bloquean de manera selectiva el canal de calcio ha permitido evaluar en forma indirecta el papel de las respuestas lentas en el mecanismo de los bloqueos intraventriculares.<sup>3</sup>

En nuestro caso, el bloqueante cálcico verapamil en dosis que enlentecen la transmisión del impulso por el nódulo AV, no modificó el tiempo de conducción intraventricular tan prolongado que hizo sospechar la presencia de respuestas lentas en la división posterior de la rama izquierda. Este hecho, unido a la depresión marcada de la conducción infrahisiana producida por la ajmalina, un bloqueante del canal de sodio, indican que la conducción intraventricular

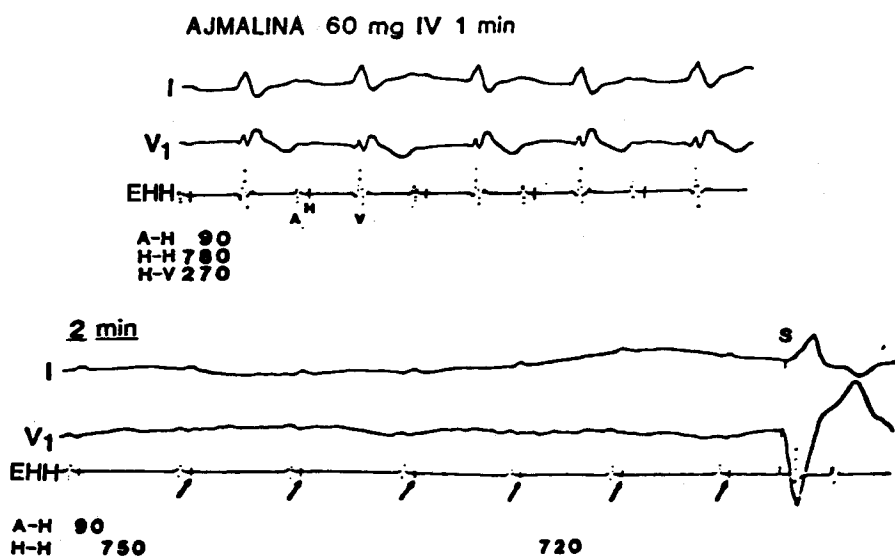


Fig. 4. Al minuto de la administración endovenosa de ajmalina el intervalo HV se prolongó en forma ostensible (hasta 270 mseg). Un minuto después se observó bloqueo AV completo infrahisiano (flechas) con asistolia que requirió marcapaseo ventricular. S: artefacto del estímulo ventricular.

lenta no obedecía a respuestas lentas genuinas sino a respuestas rápidas deprimidas. En un caso similar publicado por Lichstein y colaboradores,<sup>5</sup> la lidocaína, un bloqueante del canal de sodio mucho menos poderoso que la ajmalina, también provocó bloqueo AV completo infrahisiano.

En publicaciones recientes se ha mostrado que el verapamil no deprime la conducción intraventricular en pacientes con bloqueos de rama en fases 3 y 4,<sup>3</sup> ni ejerce efecto alguno sobre circuitos reentrantes en el sistema de His-Purkinje que, en cambio, son sensiblemente modificados por la procainamida.<sup>6,7</sup> Estas observaciones clínicas concuerdan con estudios experimentales que demuestran que el verapamil carece de efectos sobre la fase 0 y la velocidad de conducción (la que paradójicamente aumenta) de fibras ventriculares (rápidas) despolarizadas en modelos experimentales de isquemia aguda en los cuales las respuestas "lentas" son virtualmente abolidas por la tetrodotoxina.<sup>8</sup>

La ausencia de respuestas lentas genuinas en un fascículo del sistema de conducción intraventricular con propiedades electrofisiológicas "nodales" (conducción lenta, período refractario efectivo corto, período refractario relativo prolongado, "fatiga") como en el caso descrito, es otra evidencia contraria a la participación de respuestas lentas cálcicas en el mecanismo de los bloqueos intraventriculares, posibilidad seriamente cuestionada en una publicación previa.<sup>3</sup>

Este estudio ofrece nuevas evidencias del mecanismo fisiopatológico de los trastornos de conducción intraventriculares y refuerza el criterio de que el verapamil puede ser usado sin riesgo de bloqueo AV de alto grado en presencia de bloqueo de rama.

## SUMMARY

The role of the time-dependent behavior of the slow-calcium channel in the mechanism of intraventricular block has been proposed on the basis of several in vitro studies. This hypothesis has not been substantiated by any clinical observation. Nevertheless, slow responses could be operative whenever intraventricular conduction is very slow even after long diastolic intervals, as normally occurs in the atrioventricular node. A 70 year old woman underwent an electrophysiologic study due to several syncopal attacks. The resting ECG showed 1st degree atrioventricular block together with right bundle branch block and left anterior hemiblock.

A His bundle electrogram revealed a relatively short AH interval and a markedly prolonged HV interval (130 msec) denoting a very slow conduction over the posterior division of the left bundle branch. In addition, the relative refractory period of the posterior division was found to be unusually long whereas the effective refractory period was relatively short. These electrophysiologic features, commonly observed in the normal atrioventricular node, suggested that the posterior division of the left bundle branch had an injured area with slow responses. However, the HV interval remained unmodified after IV verapamil administration while a marked lengthening to 270 msec followed by complete infrahisian atrioventricular block, occurred after IV ajmaline injection. Findings in this patient as well as experimental and clinical observations in the same direction indicate that the slow calcium channel plays not a relevant role in the mechanism of intraventricular block. A depressed sodium channel seems to operate in most if not all cases of intraventricular block.

## Agradecimiento

Los autores agradecen a la Dra. Graciela Stambuli por su colaboración en la preparación del manuscrito.

## BIBLIOGRAFIA

1. Antzelevitch C, Jalife J, Moe GK: Frequency-dependent alteration of conduction in Purkinje fibers: a model of phase 4 facilitation and block. *In*: Rosenbaum MB, Elizari MV (eds): *Frontiers of Cardiac Electrophysiology*. Martinus Nijhoff, Amsterdam, 1983, pp 397-415.
2. Jalife J, Antzelevitch C, Lamanna V, Moe GK: Rate-dependent changes in excitability of depressed cardiac Purkinje fibers as a mechanism of intermittent bundle branch block. *Circulation* 1983; 67: 912-922.
3. Chiale PA, Pastori JD, Sánchez RA, Elizari MV, Rosenbaum MB: Contrasting effects of verapamil and procainamide on rate-dependent bundle branch block: pharmacologic evidence for the role of depressed sodium channel responses. *J Am Coll Cardiol* 1990; 5: 633-639.
4. Cranefield PF: The slow response and cardiac arrhythmias. *In*: Zipes DP, Bailey JC, Elharrar V (eds): *The slow inward current and cardiac arrhythmias*. Martinus Nijhoff Publishers. The Hague, Boston, London, 1980, pp 11-21.
5. Lichstein E, Chadda KD, Gupta PK: Atrioventricular block with lidocaine therapy. *Am J Cardiol* 1973; 31: 277-281.
6. Reddy CP, Kuo CS, Atarashi H, Surawicz B, Mc Allister RG: Absence of slow channel-dependent conduction within the His-Purkinje (bundle branch) reentrant circuit: a clinical and experimental study of the effects of verapamil. *Am J Cardiol* 1982; 49: 724-732.
7. Reddy CP, Orr CM, Mc Allister RG: Contrasting effects of verapamil and procainamide on intraventricular conduction and reentry within the His-Purkinje system in man. *Acta Cardiol* 1982; 7: 269-286.
8. El-Sherif N, Lazzara R: Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. 7. Effect of verapamil and D-600 and the role of the "slow channel". *Circulation* 1979; 60: 605-615.