

Taquicardia Ventricular Parasistólica con Bloqueo de Salida Tipo Wenckebach y Respuesta Ventricular Modificada

Mecanismo electrofisiológico y su tratamiento con Mexiletine

Dres.: RUBEN A. POSSE, HORACIO POMES IPARRAGUIRRE, ALBERTO LAPUENTE, ALBERTO GINIGER y VICTOR .A. SINISI

SUMARIO

En el presente trabajo se describe el caso de una paciente que nos consultó por presentar palpitaciones muy frecuentes, sin otras manifestaciones clínicas concomitantes. Fue estudiada mediante un grabador ambulatorio del tipo Holter de dos canales (Meditape K) y registros bipolares esofágicos. Se encontró una taquicardia ventricular parasistólica con progresivo enlentecimiento de la conducción ectópico-ventricular, expresando una situación de tipo Wenckebach en el bloqueo de salida del foco ectópico.

Llamó la atención la falta de aceleración progresiva de la frecuencia ventricular, contrariamente a lo que se esperaría en un fenómeno de Wenckebach. La explicación propuesta se basa en la presencia de estímulos con conducción cancelada a nivel de la unión ectópico-ventricular que interfieren con la propagación el impulso parasistólico.

Se comunican también los resultados satisfactorios obtenidos con la administración de una nueva droga antiarrítmica (Mexiletine).

Entre las peculiaridades electrofisiológicas que caracterizan a los focos parasistólicos, la existencia de un bloqueo unidireccional de entrada con viabilidad de salida adquiere un rol preponderante. Sin embargo, en ocasiones, el impulso parasistólico no se hace manifiesto a pesar de producirse durante la fase no refractaria del ciclo ventricular; dicho de otra manera, el foco ectópico descarga durante el período de respuesta del ventrículo pero el impulso no se propaga al miocardio circundante. Deberá aceptarse, entonces, la presencia de un defecto de conducción en la unión ectópico-ventricular, fenómeno que se conoce como bloqueo de salida.

En este trabajo se exponen los hallazgos verificados en los registros obtenidos de una paciente de 22 años, quien desde hace

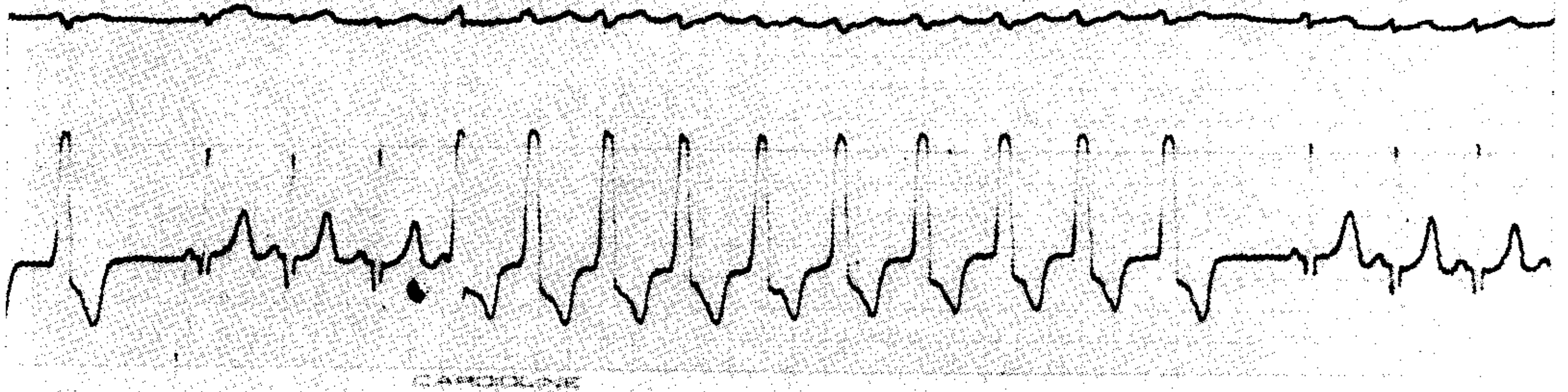
7 notaba palpitaciones, en crisis muy frecuentes durante el día, bruscas en su comienzo y terminación, que no se acompañaban de otras manifestaciones clínicas, tales como mareos, lipotimias o hipotensión. La utilización de un sistema de grabación ambulatoria tipo Holter, de dos canales, nos permitió el monitoreo continuo durante un tiempo preestablecido de tres horas, en el que la paciente realizaba una actividad rutinaria dentro del Hospital, como caminar o subir escaleras. La grabación obtenida fue observada en un aparato reproductor Meditape K que nos permitió registrar sobre papel y a la velocidad corriente (25 mm/s), las partes más demostrativas para su correspondiente análisis.

Se realizaron, además, registros bipolares esofágicos.

Para evaluar los resultados del tratamiento con un nuevo agente antiarrítmico (Mexiletine), se efectuaron registros de tendencia, realizados a 50 mm/minuto sobre la base de la grabación previa con el aparato reproductor Meditape K.

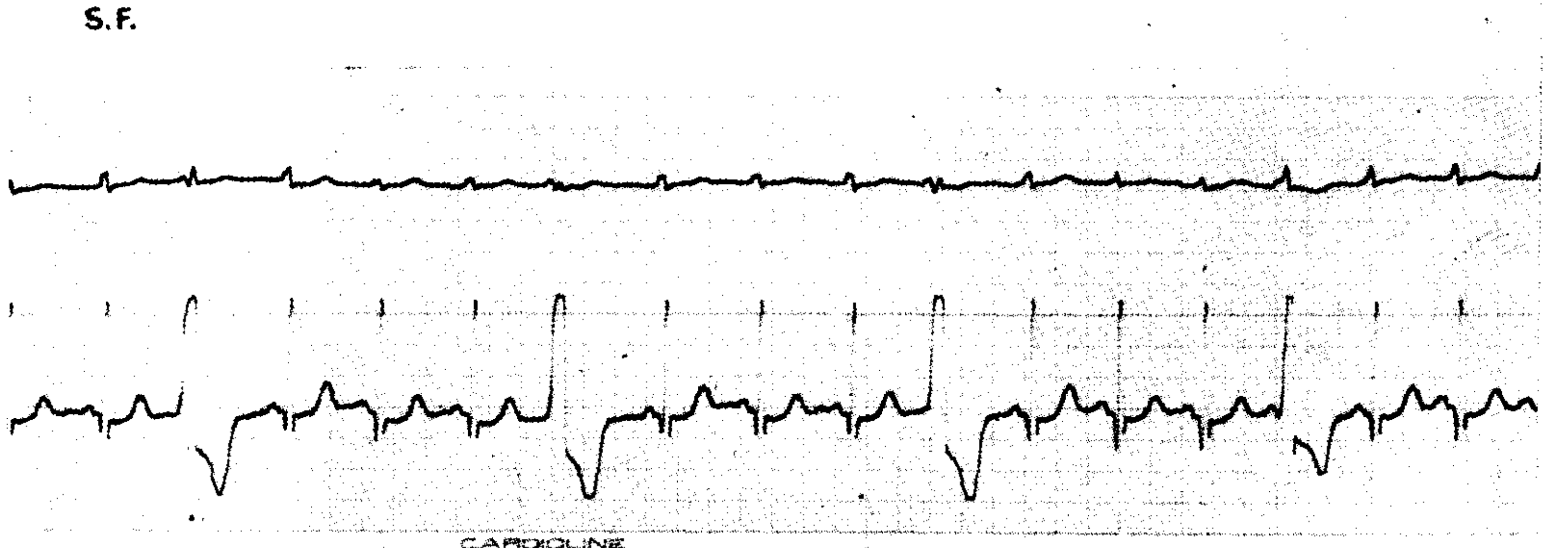
ANALISIS DE LOS REGISTROS

En la figura 1 se ve una sección del registro, con el ritmo sinusal normal de la paciente a una frecuencia de 111 latidos por minuto, (intervalo RR de 540 ms), con conducción auriculoventricular normal. Con un intervalo de 480 ms a partir del último latido sinusal, se descarga una salva de taquicardia ventricular, encabezada por un complejo de fusión de configuración intermedia entre el latido sinusal puro y el latido ectópico puro. Un hecho importante es el alargamiento de los intervalos RR del ritmo ectópico hasta su completo bloqueo.



S.F.

Figura 1



S.F.

2400 ± 400 × 6

F

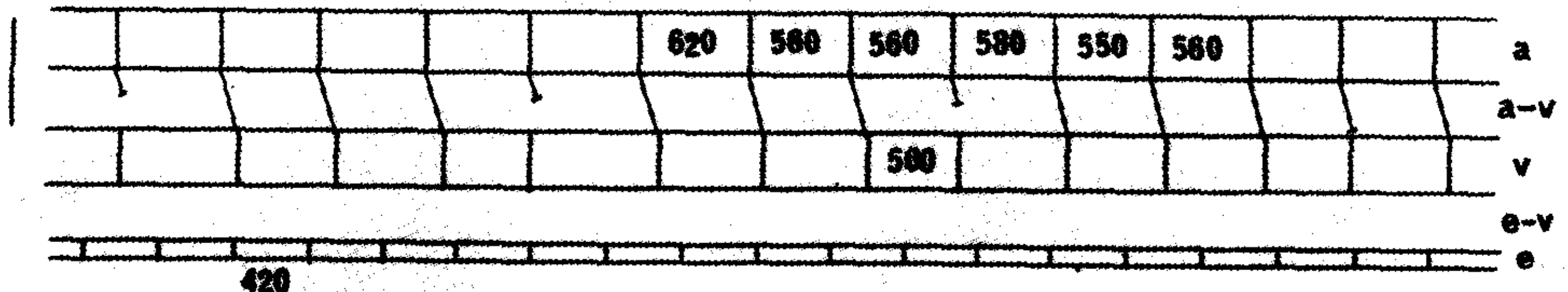


Figura 2

En la figura 2 se observa también el ritmo sinusal, con arritmia sinusal, interferido por latidos ectópicos intercalados con intervalos que guardan entre sí una relación ma-

temática, con un denominador común de alrededor de 420 ms (420 ± 30 ms). Esto lleva a inferir que el foco ectópico continúa descargando a su frecuencia inherente a pe-

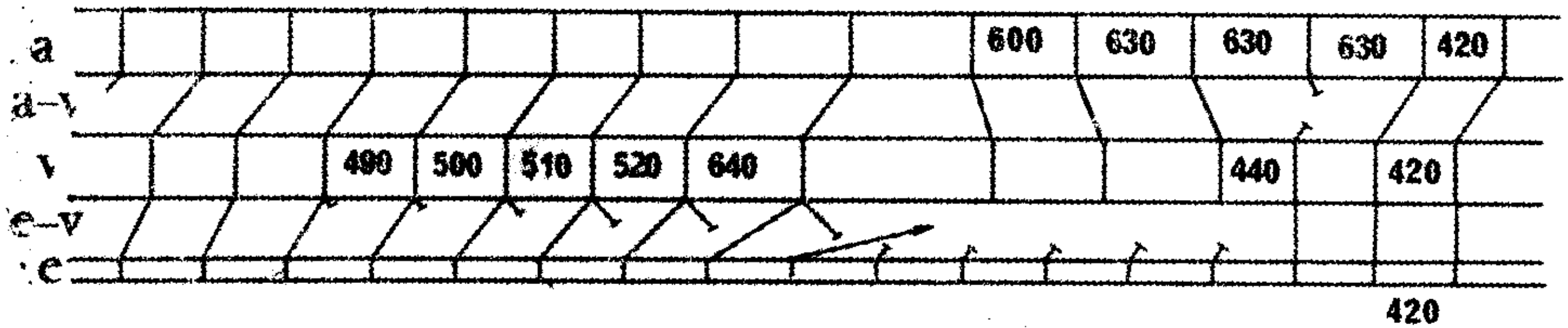
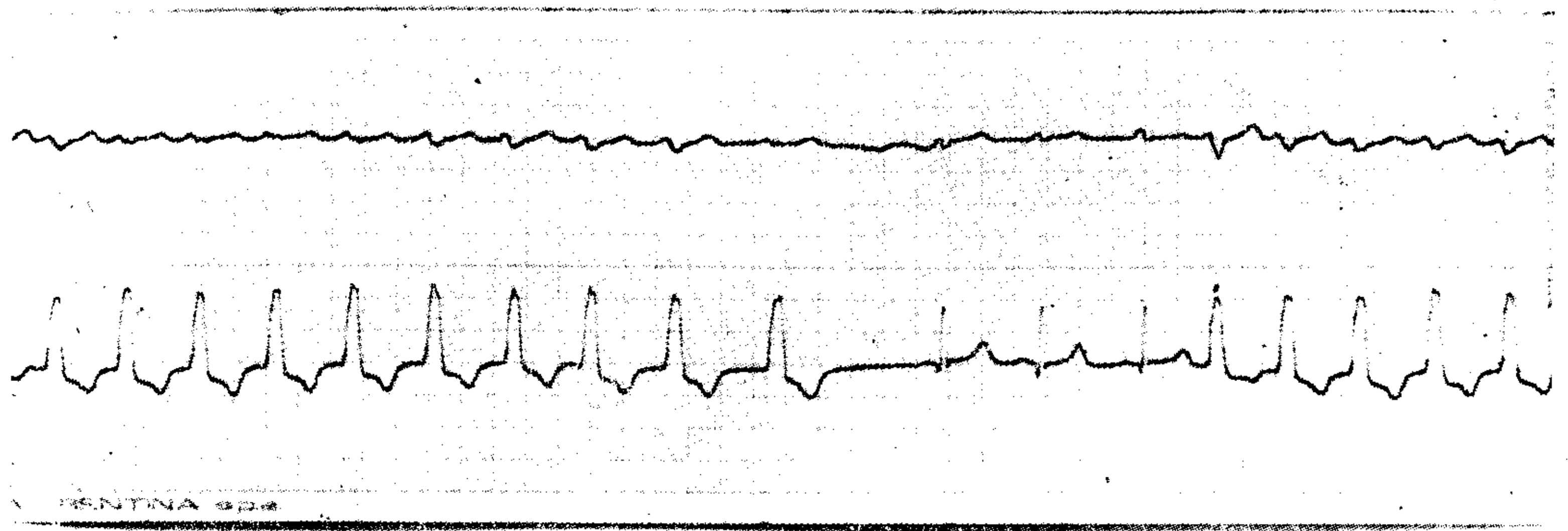


Figura 5

PRE MEXILETINE

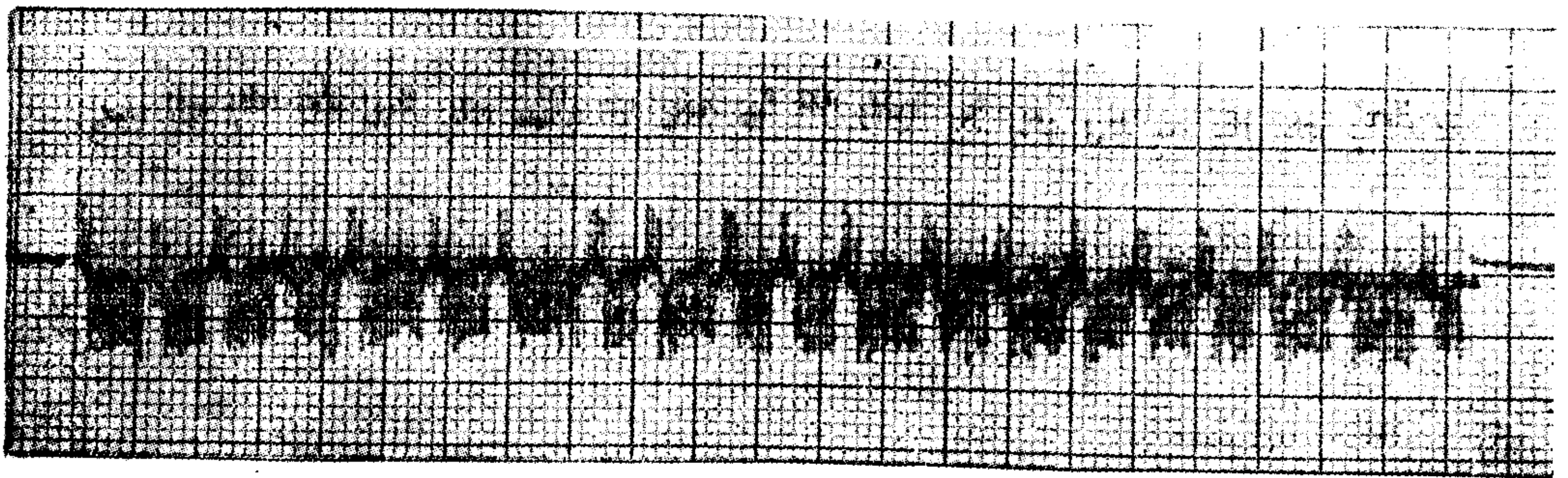


Figura 6

ción DII un registro bipolar esofágico. Los latidos sinusales (complejos 2, 3, 5 y 7) tienen su correspondencia en el trazado intraesofágico, presentando ondas P. anterógradas y conducción aurículo-ventricular normal. En

cambio los latidos de la salva de taquicardia ventricular parasistólica (desde el décimo latido en adelante), presentan ondas P. retroconducidas. Se ve también una onda P de suma auricular (9º latido), reflejando una

POST. MEXILETINE

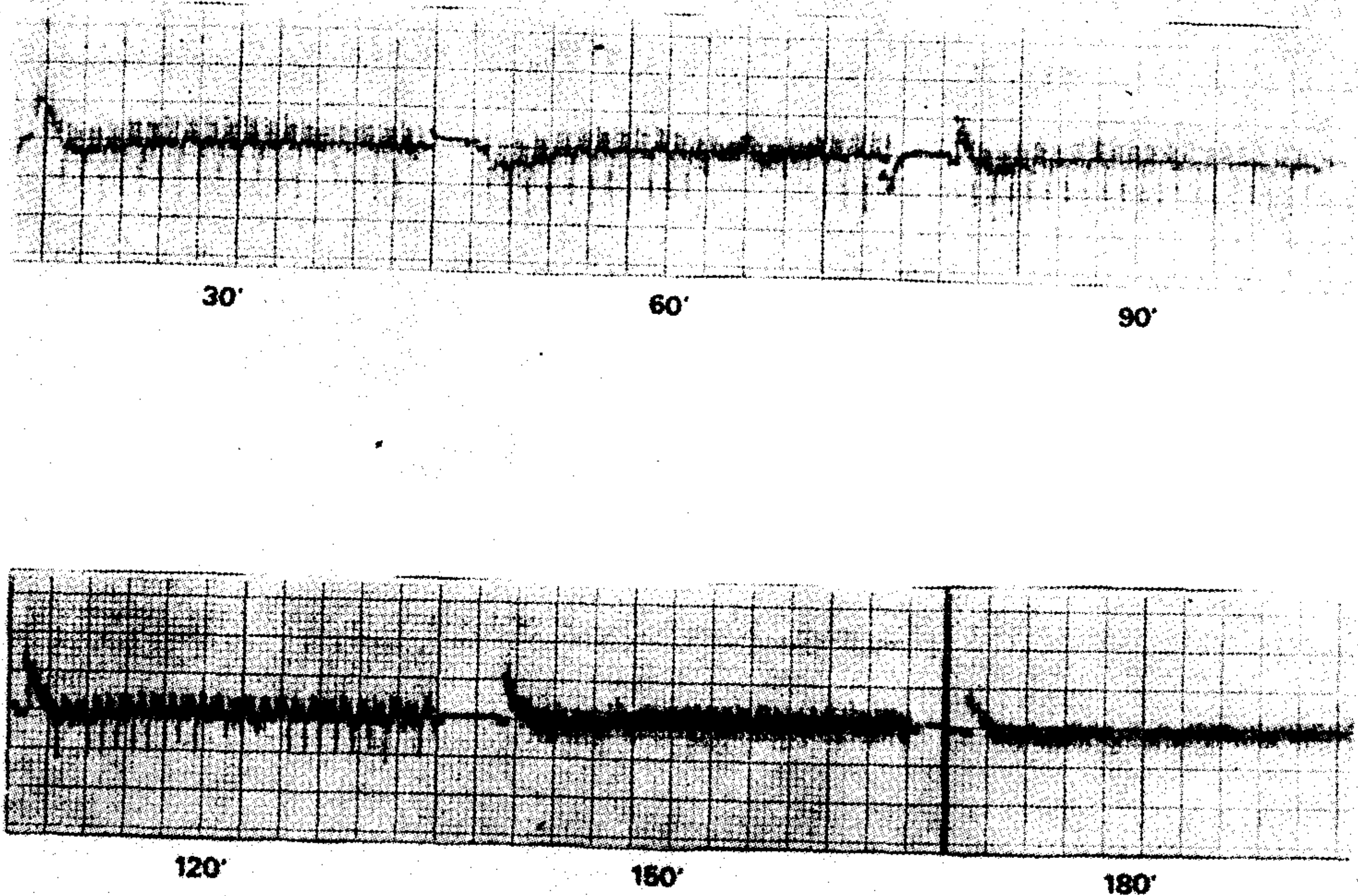


Figura 7

despolarización auricular que es resultado tanto del estímulo sinusal como del impulso ventricular retroconducido.

En la figura 4 se vuelve a observar una salva de taquicardia ventricular parasistólica con un progresivo aumento del tiempo de conducción a través de la unión ectópico-ventricular, ilustrado en el diagrama, configurando una situación de tipo Wenckebach en el bloqueo de salida del foco ectópico, pero con la peculiaridad de que el incremento es cada vez mayor en los últimos latidos de la serie. Esto provoca una disminución de la frecuencia del ritmo parasistólico hasta su completo bloqueo.

La figura 5 se propone explicar esta modificación en la respuesta ventricular en una secuencia de conducción de tipo Wenckebach. Como se muestra en el diagrama, se puede inferir que se debe a los efectos de una conducción cancelada, vale decir, que existe un impulso recíproco que penetra incompletamente a nivel de la unión ectópico-ventricular (reentrada cancelada), y la vuelve parcialmente refractaria para el siguiente estímulo, provocando el retardo creciente en la conducción.

Las figuras 6 y 7 han sido insertadas para mostrar los resultados del tratamiento con

Mexiletine. En la figura 6 se observa un registro de tendencia realizado a 50 mm por minuto, en el que las deflexiones gruesas negativas con sus correspondientes trazados positivos más finos, representan las salvas de taquicardia ventricular parasistólica. Se puede contar en un minuto 9 de estas salvas compuestas de, aproximadamente, entre 10 y 14 latidos ectópicos.

En la figura 7 se ve un registro similar obtenido, con intervalos de 30', durante las tres horas siguientes a la administración de 400 mg de Mexiletine por vía oral. Se observa la notable disminución del ritmo ectópico que desaparece luego de los 150 minutos, continuándose con una dosis de mantenimiento de 200 mg cada 8 horas.

DISCUSION

Las conclusiones derivadas en los casos recientemente comunicados por diversos autores (5, 6, 9, 11, 14, 16, 18, 23) como Singer, Parameswaren y cols. (21), han llevado a reexaminar las bases electrofisiológicas que sustentan la existencia de los ritmos parasistólicos (4, 12). Aún hoy puede sostenerse que el concepto de parasistolia define a un ritmo dual en el que dos marcapasos gobiernan, concurrente e independientemente, la actividad eléctrica del corazón. (17) Cranefield y

cols. (7) han sugerido la posibilidad del desarrollo de un ritmo parasistólico por sumación e inhibición de impulsos en fibras de Purkinje deprimidas, y Wit y cols. (24) han invocado como base de la parasistolia la actividad con respuesta lenta en otras regiones enfermas del corazón.

Si, por otra parte, como lo demostraron Hoffman, Singer y Lazzara, (19) en las células miocárdicas que poseen la propiedad de automatismo, la despolarización diastólica espontánea no sólo inicia liberación de impulsos sino que dificulta la propagación dentro y fuera de estas células, estados anormales de despolarización diastólica (fase 4) provocarían la generación de impulsos en marcapasos cardíacos subsidiarios y serían responsables de la propiedad de protección (bloqueo de entrada) que adquieren los focos parasistólicos.(20)

No obstante, últimamente, se han explicado e ilustrado diversos mecanismos que causan una alteración de sus manifestaciones clásicas, tanto en lo que respecta a la variabilidad de los intervalos de acoplamiento,(22) como en cuanto a las irregularidades en la respuesta a una descarga parasistólica regular,(13) En relación con este último aspecto, debe aceptarse la existencia de bloqueo de salida, como manifestación de bloqueo unidireccional de un tipo particular (12) y en virtud de una dificultad en la propagación del impulso en la inmediata vecindad del foco parasistólico.(17)

Los bloqueos de salida de 1º o 3er. grado no pueden ser comprobados en el registro electrocardiográfico, (13) mientras que el de 2º grado, además de su fácil reconocimiento, puede proporcionar un indicio respecto de la naturaleza parasistólica, de otra manera inadvertida, de un ritmo ectópico. (13) Aunque habitualmente el bloqueo en la propagación del impulso parasistólico es de tipo Mobitz II, rara vez cabe conjeturar un mecanismo de Wenckebach.(1)

Como se explica en la sección dedicada al análisis de los registros —obtenidos con un sistema de grabación ambulatoria del tipo Holter—, (8) nos encontramos con una taquicardia ventricular cuya naturaleza parasistólica fue inferida en virtud de que la existencia de un bloqueo de salida permitió verificar la relación matemática entre los intervalos interectópicos y la presencia de complejos de fusión.

Un hecho particular es el alargamiento de los RR del ritmo ectópico hasta su completo bloqueo, lo que se explicaría por un progresivo enlentecimiento de la conducción a nivel

de la unión ectópico-ventrículo, definiendo una situación de tipo Wenckebach en el bloqueo de salida del foco parasistólico. En forma peculiar, el incremento del tiempo de conducción es cada vez mayor en los últimos latidos de las salvas de taquicardia, provocando una disminución de la frecuencia en la respuesta ventricular, de manera paradójica a lo que habitualmente ocurre en el fenómeno de Wenckebach. En él, como sabemos, los incrementos del tiempo de conducción son progresivamente menores, de forma tal que, al permanecer constante la frecuencia de descarga del marcapaso proximal al bloqueo, la frecuencia de la cámara distal al mismo se acelera. (17)

Hay dos hechos excepcionales en cuanto a las características de presentación de los ritmos parasistólicos. En primera instancia, la existencia de un bloqueo de salida de tipo Wenckebach que, en segundo lugar, presenta una modificación paradójica en la respuesta ventricular. Siguiendo los criterios de Schamroth,(17) proponemos una explicación electrofisiológica probable para esta modificación de la aceleración ventricular en el fenómeno de Wenckebach. Inferimos la existencia de una reentrada cancelada a nivel de la unión ectópico-ventrículo, que la vuelve parcialmente refractaria para el siguiente estímulo, provocando el retardo creciente en la conducción.

Si bien ya desde los trabajos de Langendorf y Pick (10) se conoce la importancia de la conducción cancelada como un aspecto fundamental en la propagación del impulso cardíaco, sólo recientemente Singer, Parameswaran y cols. (21) encontraron evidencias sugestivas de que la presencia de fenómenos de reentrada cancelada, dentro o en la inmediata vecindad de un foco parasistólico, era responsable de la irregularidad en el ritmo de los latidos parasistólicos.

En la presente comunicación se verifican particularidades electrofisiológicas que permiten establecer la importancia de los fenómenos de reentrada en la producción del bloqueo de salida de los focos parasistólicos; más aún cuando, como en el caso que se analiza, llegan a producir una modificación paradójica en la respuesta ventricular a una secuencia de conducción de tipo Wenckebach.

Finalmente, se quiere destacar que, frente a una arritmia que había sido persistentemente refractaria a todo tipo de tratamiento durante los siete años de su evolución (Quinidina, Procainamida, Propanolol, Alprenolol, Tergretol, Amiodarona), se han obtenido resul-

tados satisfactorios con la administración de una nueva droga (Mexiletine), que ha demostrado su efectividad en el tratamiento de las arritmias ventriculares. (2, 3, 15).

SUMMARY

PARASYSTOLIC VENTRICULAR TACHYCARDIA WITH WENCKEBACH TYPE EXIT BLOCK AND MODIFIED VENTRICULAR RESPONSE

In this paper, a patient that came because of frequent palpitations without any other clinical features is described. She was studied with a two channel Holter monitor (Medi-tape K) and bipolar esophageal registration. This disclosed a parasystolic ventricular tachycardia with progressive slowing of the ectopic-ventricular conduction.

It is the result of a Wenckebach type of the exit block from this ectopic focus.

The lack of progressive acceleration of the ventricular rate, inversely to what is seen in the Wenckebach phenomenon has called our attention.

This could be explained by the presence of concealed conduction stimuli at the ectopic-ventricular union, and their interference with the parasystolic impulse.

Good results with the administration of a new antiarrhythmic drug (Mexiletine) are presented.

BIBLIOGRAFIA

1. Anderson, J. A.; Greenspan, K.; Fisch, C. y col.: Electrophysiologic studies on Wenckebach structures below the atrioventricular junction. *Am. J. Cardiol.* 30: 232, 1972.
2. Campbell, N. P. S.; Kelly, J. G.; Chaturvedi, N. C.; Strong, J. E.; Chanks, R. C. y Adgey, A. A. J.: The development of Mexiletine in the management of ventricular dysrhythmias. *Posgr. Medical J. Suppl.* (1), vol. 53, 1977.
3. Campbell, R. W. F.; Talbot, R. G.; Julian, D. G. y Prescott, L. F.: Long term treatment of ventricular arrhythmias with oral Mexiletine. *Posgr. Med. J., Suppl.* (1), vol. 53, 1977.
4. Chung, E. K. Y.: Parasystole. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 11, 64, 1968.
5. Chung, E. K. Y.; Walsh, T. J. y Massie, E.: Double ventricular parasystole. *Am. Heart J.*, 67: 162, 1964.
6. Cohen, H.; Langendorf, R. y Pick, A.: Intermittent parasystole: Mechanism of protection. *Circulation*, 48: 161, 1973.
7. Granefield, P. F.; Wit, A. L. y Hoffman, B. F.: Genesis of cardiac arrhythmias. *Circulation*, 47: 190, 1973.
8. Holter, N. J.: New methods for heart studies. *Science*, 134: 1214, 1961.
9. Langendorf, R. y Pick, A.: Parasystole with fixed coupling. *Circulation*, 35: 304, 1967.
10. Langendorf, R. y Pick, A.: Concealed conduction. Further evaluation of a fundamental aspect of propagation of the cardiac impulse. *Circulation*, 13: 381, 1956.
11. Kinoshita, S.: Wenckebach phenomenon of entrance block in intermittent parasystole. *Chest*, 66: 530, 1974.
12. Pick, A.: Parasystole. *Circulation*, 8: 251, 1953.
13. Pick, A. y Langendorf, R.:
14. Roelandt, J. y Schamroth, L.: Parasystolic ventricular tachycardia. *British Heart J.*, 507-572 1971.
15. Roos, J. C.; Paalman, D. C. A. y Dunning, A. J.: Electrophysiological effects of Mexiletine in man. *Posgr. Med. J., Suppl.* (1), vol. 53, 1977.
16. Schamroth, L. y Marriot, H. J. L.: Intermittent ventricular parasystole with observation on its relationship to extrasystolic bigeminy. *American J. Cardiol.*, 7: 779, 1961.
18. Schwartz, E. L.: Ventricular parasystolic tachycardia. *Diseases of the Chest*, 55: 77, 1979.
19. Singer, D. H.; Lazzara, R. y Hoffman, B. P.: Interrelationships between automaticity and conduction in Purkinje fibers. *Circ. Res.* 21: 537, 1967.
20. Singer, D. H.; Teneick, R. E. y de Boer, A.: Electrophysiological correlates of human atrial tachyarrhythmias. In: Dreifus, L. y Likoff, W.: *Cardiac Arrhythmias*. 25th Hahnemann Symposium. New York, Grune and Stratton, 1973.
21. Singer, D. H.; Parameswaran, R.; Drake, F. T. y col.: Ventricular Parasystole and reentry: clinical-electrophysiologic correlations. *Am. Heart J.*, 88: 79, 1974.
22. Soloff, C. A. y Fewell, J. W.: Supernormal phase of ventricular excitation in man: Its bearing on the genesis of ventricular premature systoles and a note on atrioventricular conduction. *Am. Heart J.*, 50: 869, 1960.
23. Watanabe, Y.: Reassessment of parasystole. *Am. Heart J.*, 81: 451, 1971.
24. Wit, L. A.; Rosen, M. R. y Hoffman, B. F.: Electrophysiology and pharmacology of cardiac arrhythmias. II. Relationship of normal and abnormal electrical activity of cardiac fibers to the genesis of arrhythmias. A. Automaticity. *Am. Heart J.*, 38: 515, 1974.