

Bloqueo A-V paroxístico en Fase 4 con QRS angosto de los latidos conducidos

Dres.: LOPEZ, N. C.; CIRIO, A.; MIRAGAYA, A.; OTERO, E.

RESUMEN

Se presenta un caso de Bloqueo Aurículo-Ventricular Paroxístico en un paciente con crisis de Stokes-Adams cuyo electrocardiograma mostraba, además, bloqueo incompleto de rama derecha e isquemia de cara diafragmática. El bloqueo era precipitado por el espontáneo enlentecimiento de la frecuencia sinusal, y seguido de la aparición de escapes angostos luego de algunos de los cuales se restablecía la conducción A-V. Las ondas P se bloqueaban tanto con los intervalos RP. más cortos como con los más largos, con conducción A-V normal en los rangos intermedios.

Se considera que se está ante un caso de Bloqueo Aurículo-Ventricular Paroxístico en Fase 4, por hipopolarización y despolarización diastólica espontánea, con localización probable de la lesión responsable del mismo en la zona del Haz de His.

Se enfatiza que es poco habitual hallar este tipo de bloqueo en ausencia de severos trastornos de la conducción intraventricular, en tanto que el caso comentado presentaba solamente Bloqueo Incompleto de Rama Derecha en los latidos conducidos.

Recientes trabajos de Rosenbaum y colaboradores han descrito en extensión las características electrocardiográficas y las bases fisiológicas del Bloqueo Aurículo-Ventricular Paroxístico por Hipopolarización y Despolarización Diastólica Espontánea en Fase 4. En él, la conducción A-V normal es súbitamente interrumpida cuando, a causa del enlentecimiento de la frecuencia sinusal o la aparición de una extrasístole, una sola onda P cae en la diástole tardía. La terminación del episodio de bloqueo coincide con la aparición de escapes, que despolarizarían la zona hipopolarizada responsable del mismo, siempre que la onda P siguiente resulte apropiadamente situada dentro del rango de conducción normal. (1)

El presente caso tiene la particularidad de ser uno de los pocos Bloqueos A-V Paroxísticos en Fase 4 descritos que muestran un QRS angosto en los latidos conducidos, lo que permitiría deducir una localización poco habitual del sitio de bloqueo.

PRESENTACION DEL CASO

Un paciente de 47 años fue internado en la Unidad Coronaria del Hospital "Pedro Fiorito" el 22/3/74 luego de presentar tres episodios sincopales de corta duración.

El examen físico no reveló anomalías y los análisis de laboratorio fueron normales.

A poco de su ingreso repite el episodio sincopal y se registra el ECG que muestra la fig. 1, donde se observa: de DI a aVF, ritmo sinusal, intervalo PR:0.20 seg. Duración del QRS: 0.08 seg., imagen de Bloqueo Incompleto de Rama Derecha con A QRS a -40° , e isquemia de cara inferior. De V_1 a V_6 se aprecian los episodios de Bloqueo A-V Paroxístico (se han señalado las ondas P bloqueadas) y la aparición de escapes angostos con morfología de Bloqueo Incompleto de Rama Izquierda a una frecuencia de 30 por minuto.

Como se repitieran los cuadros sincopales fue preciso colocar un cateter marcapasos en ventrículo derecho que en las horas siguientes se desplazó a aurícula derecha (fig. 2). En A hay conducción 1:1 con frecuencia de estimulación de 100 por minuto. En B se ha desconectado el marcapasos y se observa el largo episodio de bloqueo A-V, con aparición tardía de es-

Pabellón de Cardiología "Leonardo Alonso", Hospital "Pedro Fiorito". Belgrano 851.
Avellaneda.

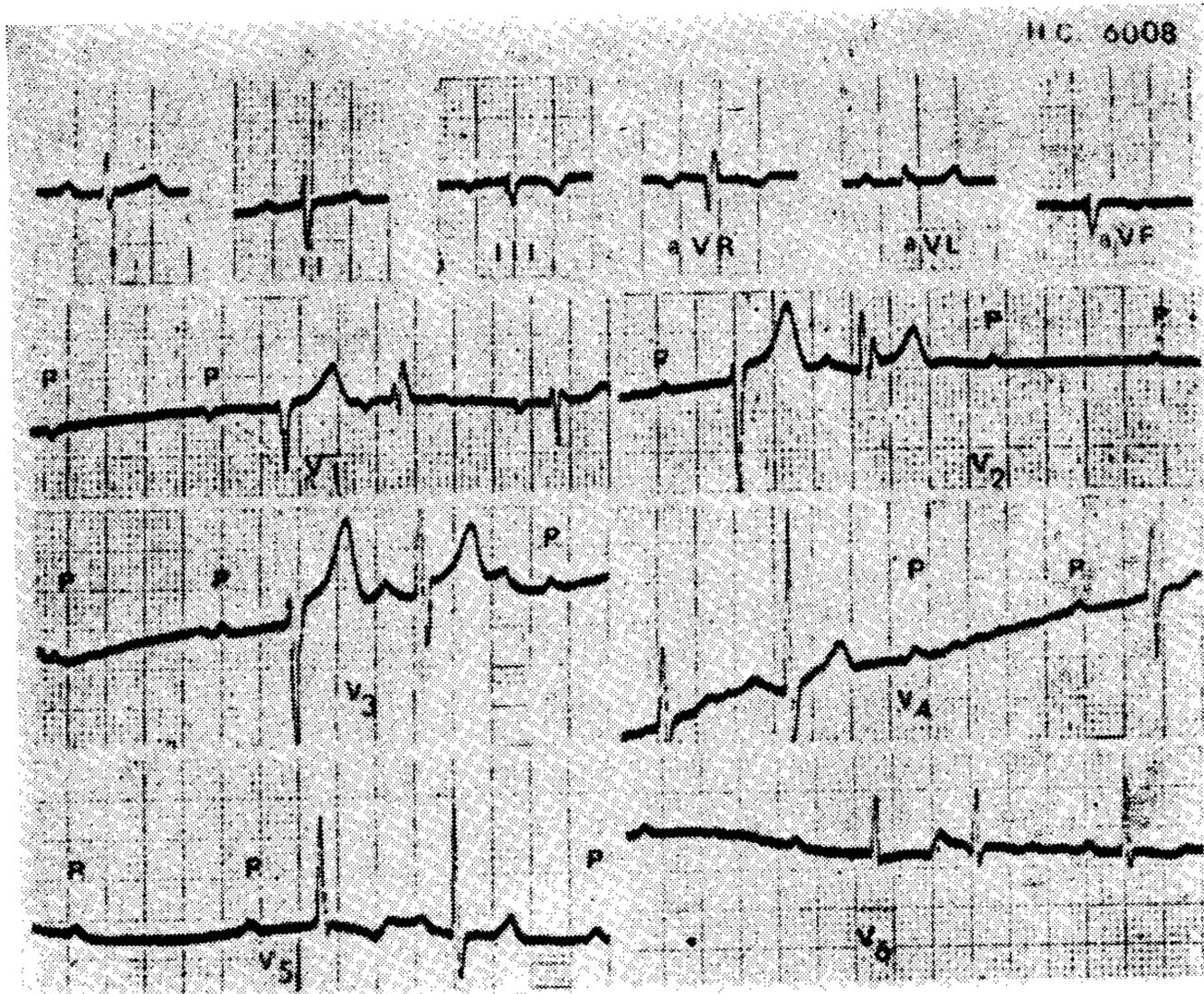


Fig. 1.—Electrocardiograma al ingreso, mostrando Bloqueo Incompleto de Rama Derecha, Eje eléctrico a -40° , isquemia de cara diafragmática y episodios de Bloqueo A-V Paroxístico con aparición de escapes angostos.

capas, y en C se ve el espontáneo retraso de uno de los estímulos del marcapasos, y un nuevo episodio de bloqueo. Llamaba la atención el hecho de que cuando se estimulaba la aurícula a frecuencias menores (80 por minuto, por ejemplo), la conducción resultaba igualmente interrumpida. Para evitar la repetición de estos episodios, el cateter marcapasos se recolocó en ventrículo derecho. En los días siguientes se restableció espontáneamente la conducción 1:1, con frecuencia sinoauricular de 80 por minuto. A los tres días de su ingreso el paciente presentó una crisis de dolor anginoso típico, mostrando el E.C.G. (fig. 3A) profundización de las ondas T de cara diafragmática y cambios isquémicos subepicárdicos de cara lateral y anterior. En 3B se ilustra la rápida mejoría de la repolarización de cara anterolateral, persistiendo por más tiempo los cambios de cara inferior. Los dosajes enzimáticos resultaron negativos para infarto de miocardio y el paciente evolucionó asintomático hasta el alta (15/4/74).

INTERPRETACION DE LOS TRAZADOS

La fig. 4 muestra uno de los episodios de Bloqueo A-V Paroxístico. Al comienzo del trazado se observan dos escapes angostos E_1 y E_2 (0.04 seg de duración) seguido el segundo de ellos de una onda P con un intervalo RP de 0.40 seg., restableciéndose la conducción 1:1. Luego de un progresivo enlentecimiento de la frecuencia sinusal con valores de PP de 0.76, 0.78 y 0.85 segundos se observa que la onda P que sigue al intervalo RP más prolongado (0.65 seg.) no es conducida. Un nuevo escape E_3 es seguido de una onda P a 0.36 seg. de la R precedente, que resulta conducida. La próxima onda P, con intervalo RP de 0.70 seg., se bloquea. En la tira inferior se observan dos escapes, en cada caso la primera onda P se conduce con RP de 0.33 seg. y 0.36 seg. mientras que las posteriores resultan bloqueadas con intervalos RP de 0.72 y 0.68 seg. En los latidos conducidos con RP más corto (latidos 1, 5, 6 y 7) se nota el mayor grado de Bloqueo

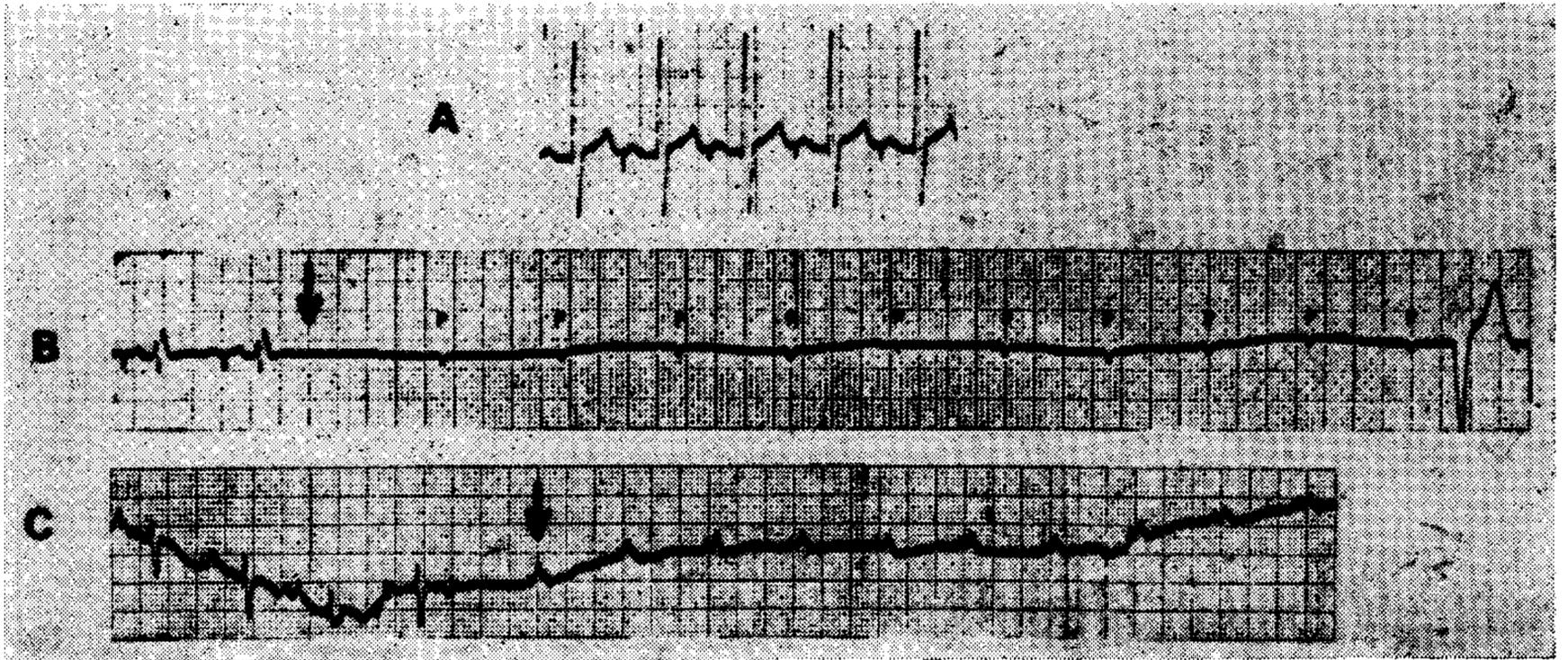


Fig. 2. — A: Marcapasos en aurícula derecha, con conducción 1:1. B: Largo episodio de bloqueo A-V al interrumpir la estimulación auricular (flecha). C: Caída retrasada de un estímulo (flecha) que precipita otro episodio de bloqueo A-V.

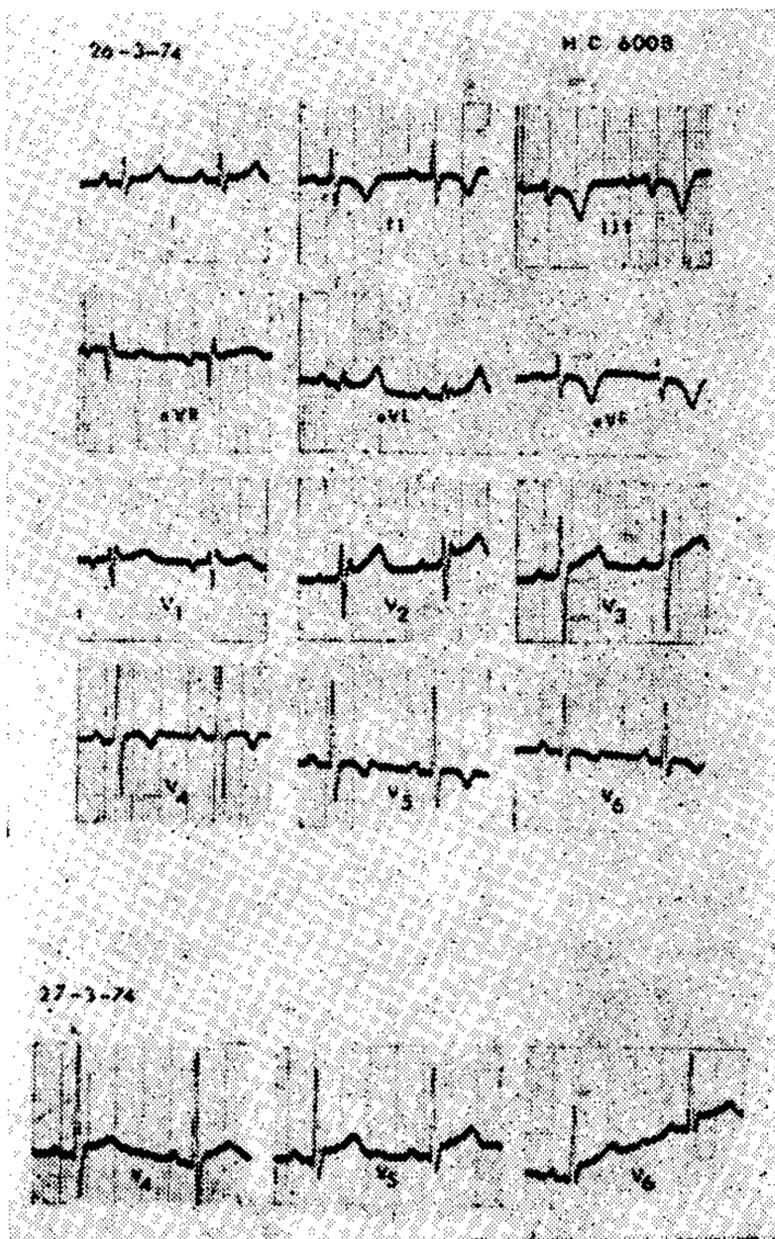


Fig. 3. — Ecg mostrando isquemia de cara diafragmática y anterolateral. Al día siguiente se observa mejoría de esta última.

de Rama Derecha evidenciado por una onda S más profunda.

En la fig. 5 se ilustran nuevos episodios de bloqueo de similares características, mayor grado de Bloqueo de Rama Derecha en el primer latido conducido (con un RP de 0.42 seg.),

y un hecho no evidenciado en el trazado anterior: la prolongación del intervalo PR luego del RP más prolongado. En la tira superior el PR de 0.18 seg. pasa a 0.25 seg. (con RP de 0.68 seg.). Y en la inferior, de 0.20 a 0.23 seg.

De la medición de los intervalos RP de los latidos bloqueados y conducidos se deduce que (fig. 6):

1) La conducción A-V es normal con intervalos RP entre 0.33 y 0.64 seg., mostrando mayor grado de Bloqueo de Rama Derecha con RP de 0.33 a 0.42 seg.

2) Con intervalos RP entre 0.65 y 0.68 seg. la conducción A-V está conservada, pero se alarga el PR.

3) Con intervalos RP por arriba de los 0.68 seg., y por debajo de los 0.32 seg. se observa bloqueo A-V completo.

En la fig. 7 se documenta el mismo mecanismo de bloqueo en una situación particular: estando el marcapasos en aurícula existe una caída retrasada de un estímulo (R-Espiga = 0.88 seg., por lo tanto dentro del rango de bloqueo), instalación del bloqueo A-V y aparición de un escape E_1 seguido de una espiga —onda P demasiado precoz para ser conducida, y nuevo escape E_2 y espiga —onda P a 0.40 seg. que resulta conducida y da fin al episodio de bloqueo.

DISCUSION

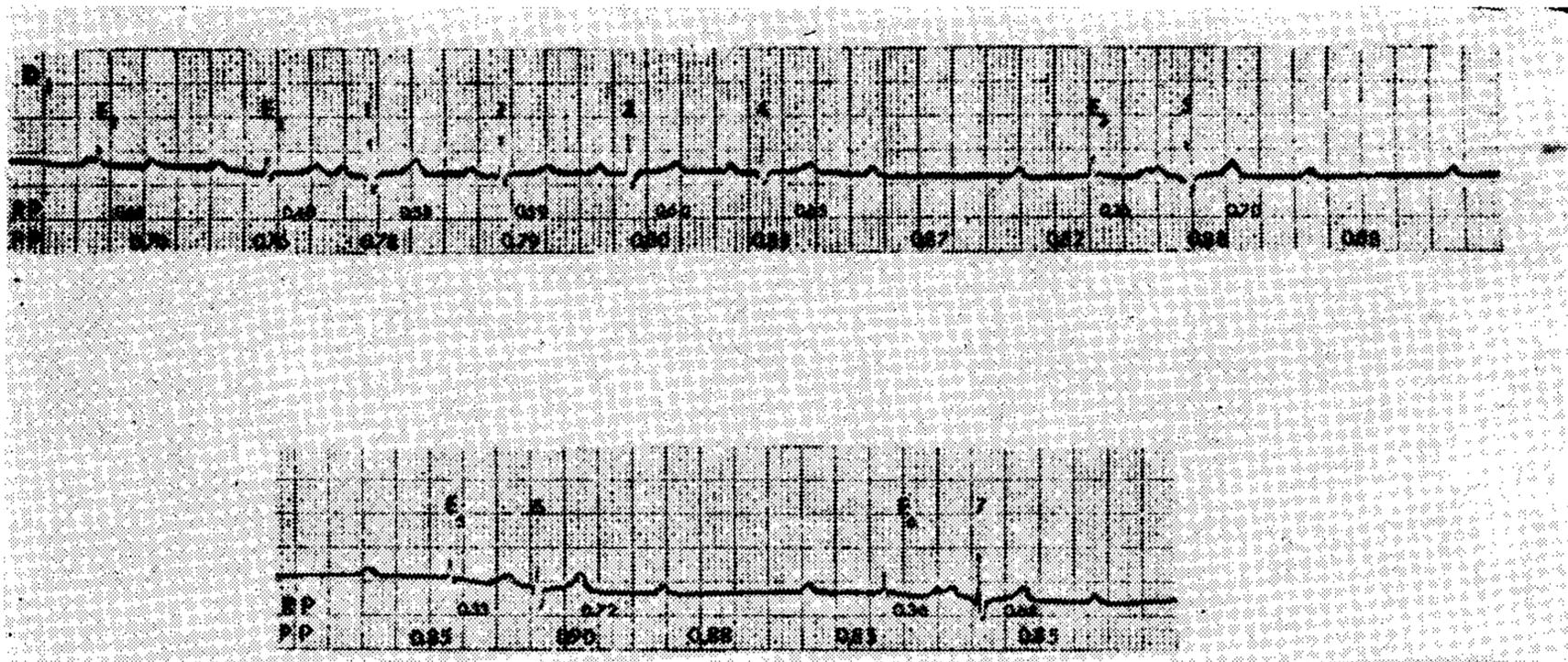


Fig. 4. — Episodio de Bloqueo A-V Paroxístico. Trazado continuo. E = Escapes. Se ha medido los intervalos RP y PP.

En 1967 Singer, Lazzara y Hoffman obtenían, en fibra de Purkinje sometida a condiciones tales que aumentaran la pendiente de despolarización diastólica espontánea, alteraciones de la conducción comparables a las que ocurren "cuando una respuesta es iniciada durante la repolarización (Fase 3) a niveles correspondientes de potencial de membrana", y sugerían que este fenómeno podía

constituir una posible causa de arritmias. Según el sitio involucrado, se obtendría Bloqueo de Rama en Fase 4, o Bloqueo A-V si el proceso fuera bilateral o localizado en el Haz de His. (2)

Poco después Massumi describe en cuatro pacientes el Bloqueo de Rama Bradicárdico - dependiente, y propone criterios para su reconocimiento. (3)

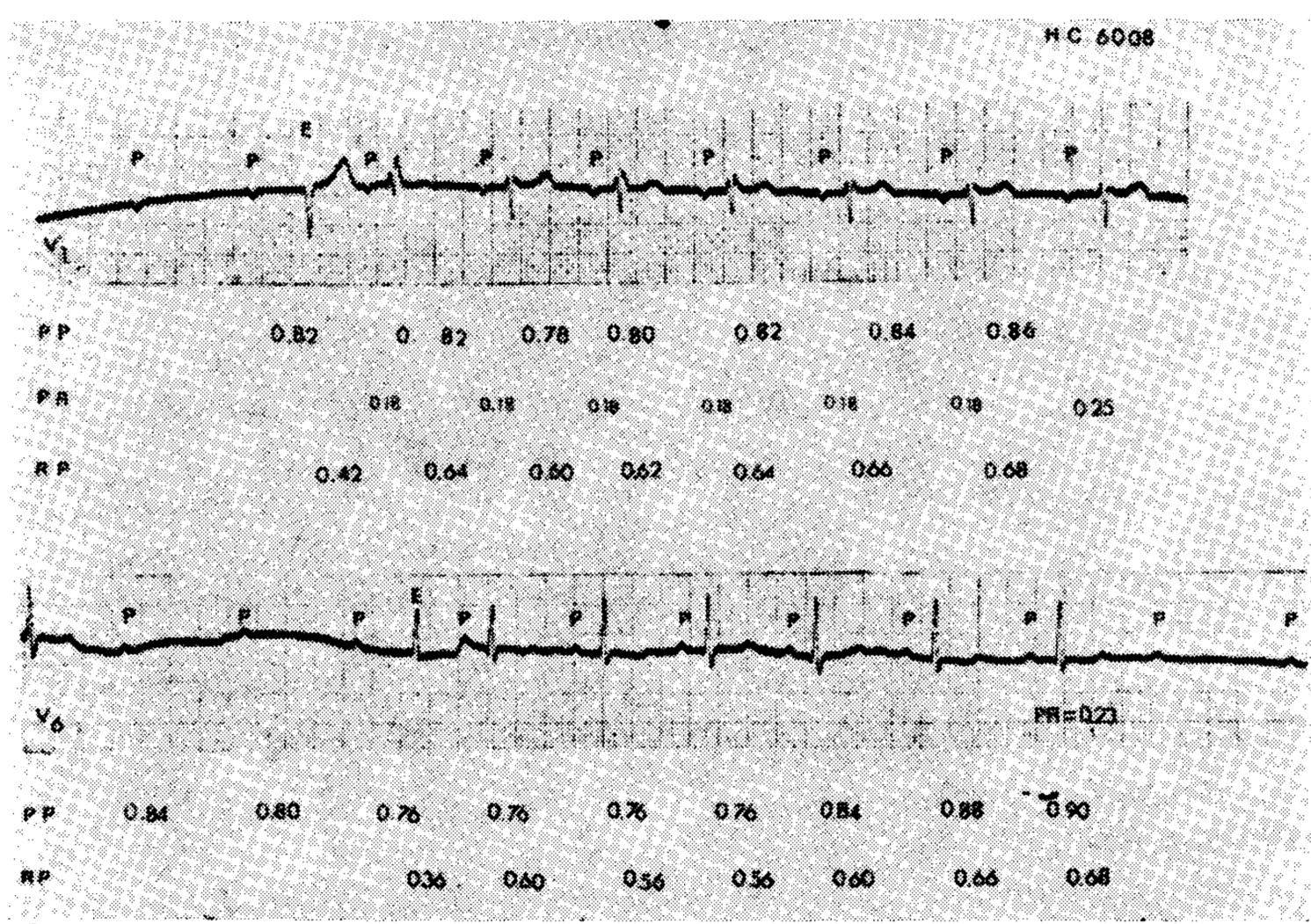


Fig. 5. — Episodios de Bloqueo A-V Paroxístico, y, en los latidos conducidos, aumento del grado de bloqueo de rama derecha después de los intervalos RP más cortos y prolongación del PR (de 0.18 a 0.25 seg. en la tira superior y a 0.23 seg. en la inferior) luego de los RP más largos (últimos latidos de V₁ y V₆).

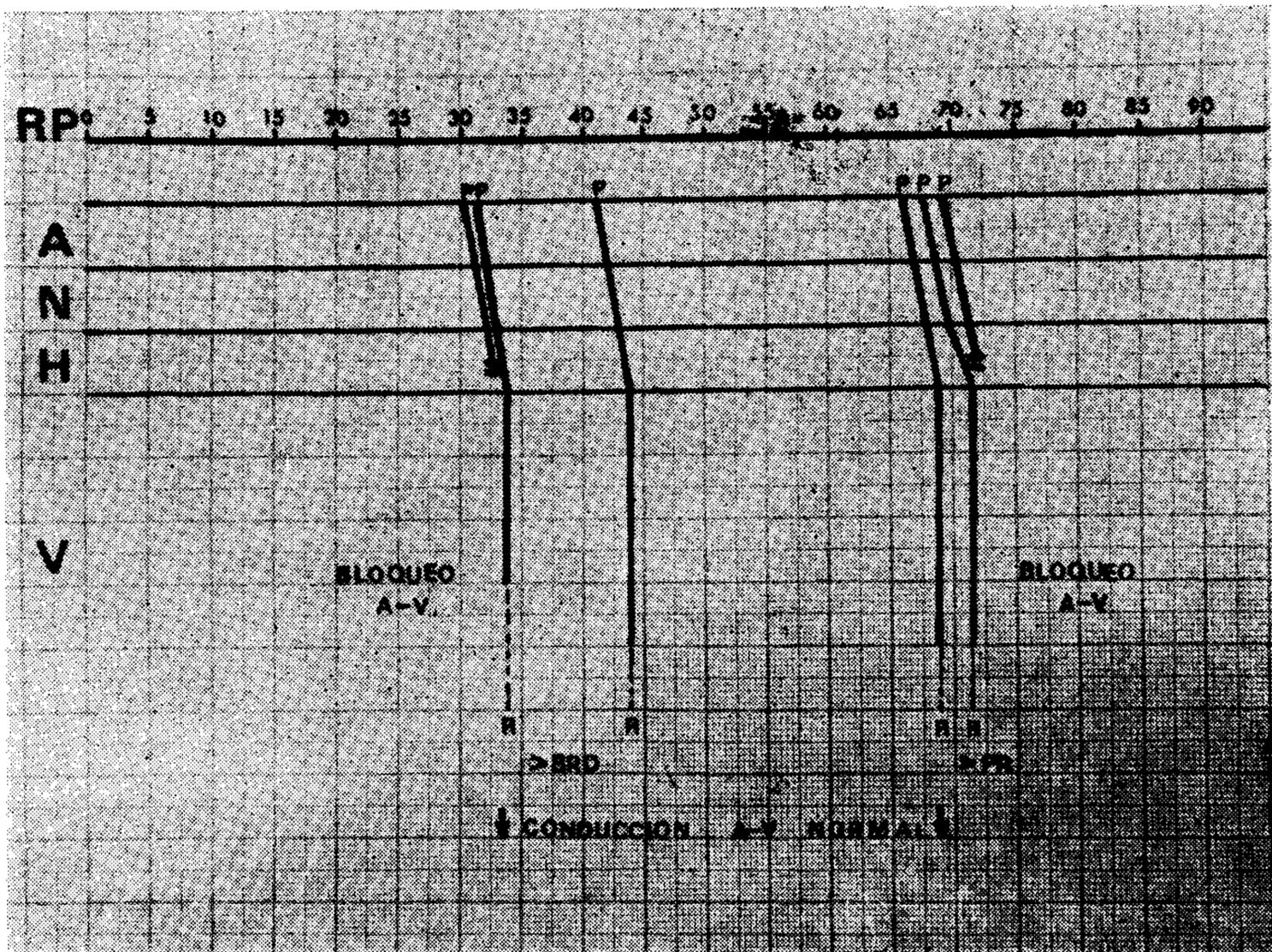


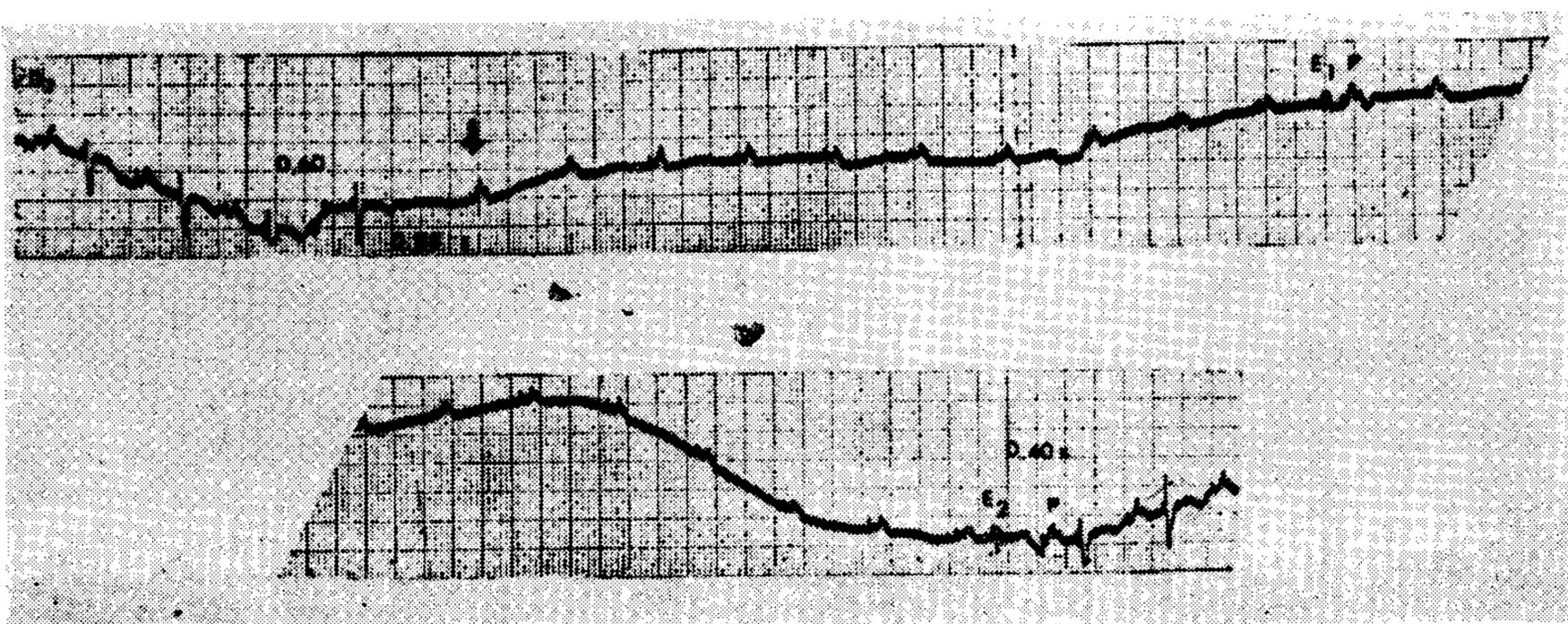
Gráfico mostrando los cambios en la conducción Aurículo Ventricular (A = Aurícula, N = Nodo, H = Haz de His, V = Ventrículo) en relación con los intervalos RP. 1) Conducción A-V normal con RP entre 0.33 y 0.64 seg., mostrando mayor grado de Bloqueo de Rama Derecha con RP entre 0.33 y 0.42 seg. 2) Con intervalos RP entre 0.65 y 0.68 la conducción A-V está conservada, pero se alarga el PR. 3) Con intervalos RP por arriba de los 0.68 seg. y por debajo de los 0.32 seg.: bloqueo A-V completo.

Rosenbaum y col. analizan en sus trabajos los dos mecanismos responsables de los Bloqueos de Rama Intermittentes y de los Bloqueos A-V Paroxísticos en Fase 4 (4,1). Uno es el Bloqueo en Fase 3, donde el mismo ocurre durante las frecuencias altas, que se debería a recuperación prolongada. El otro es el Bloqueo en Fase 4, por hipopolarización despolarización diastólica espontánea. Ambos procesos se dan en regiones del sistema de conducción críticamente dañados, adjudicándose a isquemia el primero y considerándose la injuria la causa del segundo. Entre ambos extremos (taquicardia y bradicardia) hay un rango de frecuencias donde la conducción puede ser normal, variando la distribución de los tres rangos según la importancia del proceso patológico involucrado ("efecto fuelle o acordeón").

En este estudio fundamentamos el mecanismo de isquemia

e injuria está probado por la evolución clínica y electrocardiográfica.

Respecto a la localización del proceso responsable en el sistema de conducción, debe considerarse como la más probable su ubicación en el Haz de His. Se descarta el nódulo A-V por carecer sus células de despolarización diastólica espontánea (zona N) (6), y se excluyen las ramas de Haz de His pues es condición para la producción de Bloqueo A-V Paroxístico que el fascículo lesionado constituya la única conexión viable entre aurículas y ventrículos, o que ambas ramas derecha e izquierda muestren deterioro (Bloqueo Bilateral de Rama): en el E.C.G. del paciente se observa solamente Bloqueo Incompleto de Rama Derecha, con QRS angosto (1,7). El único fascículo que cumple con dicha condición, en este caso, es el Haz de His. Otra razón para suponer tal localización está dada por la morfología de los escapes:



Trazado continuo. Largo episodio de Bloqueo A-V por caída retrasada (espontánea) de un estímulo del marcapasos colocado en aurícula (flecha). Se restablece la conducción cuando, luego de un escape E_2 , una espiga-onda P cae dentro del rango de conducción normal: $RP = 0.04$ seg.

angostos, con S profunda en V_1 y V_2 , y sin onda q en DI , V_5 y V_6 , o sea, morfología de Bloqueo Incompleto de Rama Izquierda. Su origen podría estar en la misma zona injuriada, o cercano al comienzo de la Rama Derecha del Haz de His. Estos escapes despolarizarían retrógradamente la zona hipopolarizada, que por lo tanto tiene que hallarse por encima de su sitio de origen en el sistema de conducción.

Además del Bloqueo A-V Paroxístico en Fase 4 se evidencian dos hechos en los trazados comentados: primero, un aumento del grado de Bloqueo de Rama Derecha en los latidos precedidos de RP más corto, mostrando un período refractario prolongado de dicha rama, y segundo, una prolongación del PR en los latidos precedidos de RP más largo, que adjudicamos a Bloqueo A-V de 1^{er.} grado en Fase 4 a nivel del Haz de His.

Por su parte, los escapes despolarizarían la zona bloqueada (hipopolarizada), permitiendo que durante la repolarización la misma recupere un potencial diastólico máximo que la haga nuevamente apta para la conducción. Se ha señalado que este efecto de los escapes mostraría el interesante fenómeno de preservación de la conducción retrógrada cuando la anterógrada está abolida. (1)

Para que se restablezca la conducción A-V es preciso que el próximo

impulso auricular caiga dentro del rango de conducción normal, o sea, antes de establecido el fenómeno causante del bloqueo: reducción del potencial de membrana y desviación hacia el cero del potencial umbral, con el consiguiente deterioro de la conducción. (1, 2)

Se establece así una zona de límites precisos donde la conducción A-V está conservada, el llamado "rango de conducción normal" por Rosenbaum y col., o "zona de oportunidad" por Coumel y col. (8) Estos últimos autores estudiaron exhaustivamente el único caso de la literatura a nuestro alcance donde el bloqueo se ubicaba en la región del Haz de His, resultando el mismo provocado por la aparición de extrasístoles, y postularon el mismo mecanismo electrofisiológico sostenido por nosotros. (8)

Recientes trabajos en corazón canino han demostrado distintos tipos de bloqueo intra-His consecutivos a isquemia miocárdica aguda, inclusive el bloqueo intra-His bradicárdico dependiente, revelando una respuesta del Haz de His a la bradicardia similar a la de sus ramas. (9)

AGRADECIMIENTO

Los autores desean expresar su agradecimiento a los Dres. M. Rosenbaum, M. Elizari y M. S. Halpern por sus valiosos comentarios sobre el caso.

S U M M A R Y

A case of Paroxysmal Atrioventricular Block in a patient with Stokes-Adams seizures is reported. The electrocardiogram also showed Incomplete Right Bundle Branch block and inferior ischemia. The A-V block was precipitated by spontaneous slowing of the sinoatrial rate, and followed by the arising of narrow scape beats after some of which A-V conduction was re-established. The P waves were blocked both, at the shortest and longest RP intervals, whereas the A-V conduction was normal between the two block ranges. The present case is considered as a Paroxysmal Atrioventricular Block related to hypopolarization and spontaneous diastolic depolarization, or "Phase 4 A-V Block". The area of the A-V conduction system where A-V block occurred appeared to be the His bundle. It is emphasized that, while this kind of block is unusual without serious disturbances in intraventricular conduction, the present case only showed Incomplete Right Bundle Branch Block in conducted beats.

R E F E R E N C I A S

1. ROSENBAUM, M. B.; ELIZARI, M. V.; LEVI, R. J.; NAU, G. J.: Paroxysmal Atrioventricular Block related to Hypopolarization and Spontaneous Diastolic Depolarization. *Chest*, 63:678, 1973.
2. SINGER, D. H.; LAZZARA, R.; HOFFMAN, B. F.: Interrelationships between Automaticity and Conduction in Purkinje Fibers. *Circulation Res.* 21:537-558, 1967.
3. MASSUMI, R. A.: Bradycardia-Dependent Bundle Branch Block. A Critique and Proposed Criteria. *Circulation*, 38: 1066-1073, 1968.
4. ROSENBAUM, M. B.; ELIZARI, M. V.; LAZZARI, J. O., et al: The mechanism of intermittent bundle branch block. Relationships with prolonged recovery, hypopolarization and spontaneous diastolic depolarization. *Chest*, 63:666-677, 1973.
5. GARCIA, H.; ROSENBAUM, M. B.: El "efecto fuele" en los bloqueos intermitentes de rama. *Rev. Arg. de Cardiol.*, 40:75, 1972.
6. HOFFMAN, B. F.; GRANE FIELD, P. F.: The physiological basis of cardiac arrhythmias. *Am. J. of Med.*, 37:640, 1964.
7. CORRADO, G.; LEVI, R. J.; NAU, G. J.; ROSENBAUM, M. B.: Bloqueo A-V Paroxístico por hipolarización y despolarización diastólica espontánea en ambas ramas del Haz de His. *Medicina*, 33:483, 1973.
8. COUMEL, P.; FABIATO, A.; WAYNBERGER, M.; MOTTE, G.; SLAMA, R.; BOUVRAIN, Y.: Bradycardia-dependent atrio-ventricular block. Report of two cases of A-V block elicited by premature beats. *J. Electrocardiol.*, 4:168, 1971.
9. EL-SHERIF, N.; SCHERLAG, B. J.; LAZZARA, R.: Conduction disorders in the canine proximal His-Purkinje System following acute myocardial ischemia. *Circulation*, 49:837, 1974.