

Comunicaciones breves

Conducción anterógrada lenta por una vía anómala en un caso de bloqueo auriculoventricular completo en la vía normal

GIANNI CORRADO**, JULIO PRZYBYLSKI, M. SUSANA HALPERN***
RUBEN A. SANCHEZ*, MARCELO V. ELIZARI

Servicio de Cardiología, Hospital Italiano y Hospital Ramos Mejía, Buenos Aires

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

** Director del Consejo de Electrocardiografía, Electrofisiología, Marcapasos y Arritmias "Dr. Antonio Battro" (1987)

*** Director del Consejo de Electrocardiografía, Electrofisiología, Marcapasos y Arritmias "Dr. Antonio Battro" (1991)

Trabajo recibido para su publicación: 2/92. Aceptado: 3/92

Dirección para separatas: Gascón 450, Buenos Aires, Argentina

La conducción en las vías anómalas responde a la ley del todo o nada, es decir que no sería posible que dichas vías conduzcan en forma lenta o decremental. Sin embargo, en presencia de vías anómalas enfermas, esta ley puede tener excepciones, como ocurrió en un paciente chagásico con bloqueo auriculoventricular completo en el sistema His-Purkinje y síndrome de Wolff-Parkinson-White tipo B con P-R largo. La Valsalva produjo bloqueo de ondas P aisladas, bloqueo auriculoventricular tipo Mobitz II 4=2 y episodios cortos de bloqueo auriculoventricular paroxístico en fase 3; la sobreestimulación auricular a frecuencias crecientes causó deterioro progresivo de la conducción auriculoventricular, con aparición de Wenckebach, bloqueo auriculoventricular 2=1, 3=1 y bloqueo paroxístico en fase 3. La sobreestimulación más extraestimulación auricular mostró la pérdida del fenómeno de acomodación a la frecuencia y la aparición de fatiga. El verapamil provocó bloqueo auriculoventricular completo y la lidocaína, bloqueo auriculoventricular 3=1. Como el paciente presentaba bloqueo auriculoventricular completo y permanente en su vía normal, todos estos trastornos de conducción ocurren a través de su vía anómala, enferma y con conducción lenta.

La conducción en las vías anómalas responde a la ley del todo o nada; es decir que no sería posible que dichas vías conduzcan en forma lenta o decremental.^{1,2} Los electrocardiogramas (ECG) obtenidos en un paciente chagásico de 53 años sugieren que esta ley puede tener excepciones, en presencia de vías anómalas enfermas.

Los trazados registrados entre 1979-1980 (Fig. 1A) muestran P-R de 200 mseg, bloqueo de rama derecha (BRD), hemibloqueo anterior (HBA) y onda Q de V2 a V5 sugestiva de fibrosis anterior.

En 1983 el paciente presentó mareos sin pérdida de conocimiento, y sus ECG (Fig. 1B) mostraban bloqueo auriculoventricular (Bl.AV) de primer grado (P-R 220 mseg), QRS ancho con ascenso muy lento de la onda R en D1, D2, D3, aVL, aVF y de V2 a V6, y onda Q de 40 mseg en V1.

Este trazado plantea tres diagnósticos diferenciales: a) bloqueo de rama izquierda (BRI), el que puede descartarse por la onda Q de V1 y los complejos QRS totalmente positivos desde V2; b) síndrome de preexcitación, provocado por fibras de Mahaim, las que se insertan en el septum interventricular, por lo que la morfología del QRS es diferente de la de este caso³, y c) preexcitación causada por una vía anómala auriculoventricular tipo haz de Kent, cuya raíz ventricular esté insertada en la zona paraseptal anterior derecha, configurando un síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) tipo B.^{4,5} Si esta vía está lesionada, puede presentar conducción lenta. En un paciente con conducción AV preservada por el sistema His-Purkinje, la vía anómala con conducción lenta no puede ponerse en evidencia, configurando un W-P-W oculto. Como en este caso existe Bl.AV completo por la vía normal, la vía anómala podría ponerse en

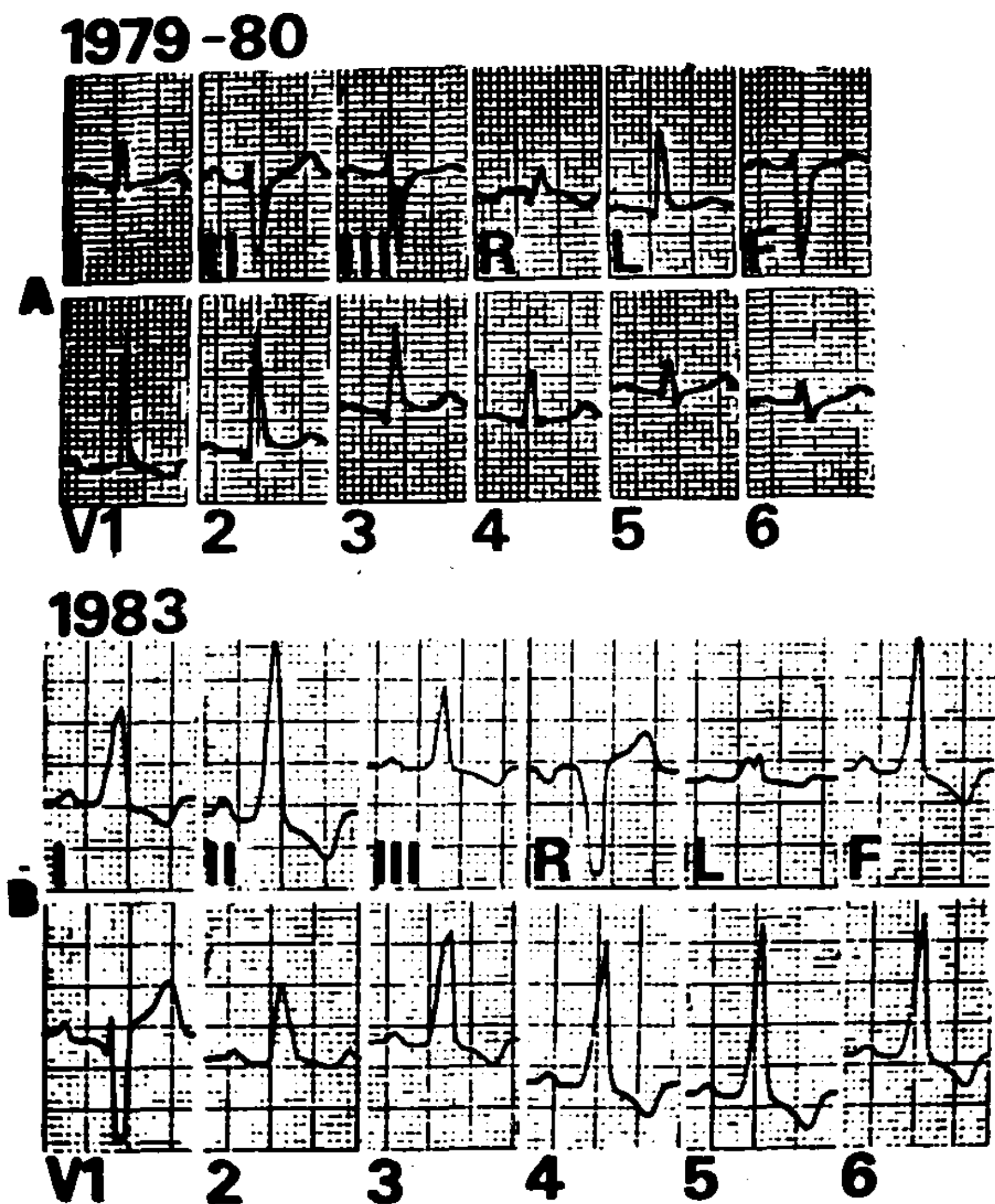


Fig. 1. Panel superior: ECG sin WPW. Panel inferior: trazado con WPW. Ver texto para mayor explicación.

evidencia pese a su tiempo prolongado de conducción, provocando la aparición del Bl.AV de primer grado y W-P-W. Este es posiblemente el diagnóstico correcto en este caso.

La maniobra de Valsalva produjo bloqueo de ondas P aisladas o episodios cortos de Bl.AV paroxístico, como puede verse en la Figura 2. En ella pueden observarse dos tiras continuas de D1 y D2 cuyos latidos conducidos muestran W-P-W; la flecha al comienzo del trazado indica

el inicio de episodios reiterativos de Bl.AV paroxístico, con capturas precoces y tardías. Existen periodicidades $4=2$, al comienzo y al final del trazado, con intervalo P-R estable, lo que sugiere un mecanismo tipo Mobitz II de conducción a través de la vía anómala. Tras el segundo latido marcado con asterisco comienza un período de Bl.AV de alto grado o completo, que finaliza en el latido marcado con un círculo, cuyo P-R es más largo y cuya morfología del QRS hace suponer que se trata de un latido de fusión entre el escape del ritmo idioventricular y el latido conducido con W-P-W, o entre dos focos de escape.

Es importante observar que no es necesaria la presencia de un escape ventricular para que se reinicie la conducción AV (como puede verse en las capturas tardías marcadas con un asterisco); estas capturas tardías muestran R-R variables, algunos muy largos como el que está marcado con el segundo asterisco, tira superior. Esto nos permite descartar al bloqueo en fase 4 en la vía anómala como base electrofisiológica del Bl.AV paroxístico.⁶

Por el contrario, la presencia de capturas tardías con R-R variable y periodicidades Mobitz II nos debe hacer pensar en un mecanismo de bloqueo ocasionado por conducción oculta repetitiva de las ondas P en la vía anómala, o sea en bloqueo AV paroxístico en fase 3.

Es importante recalcar que la vía normal está bloqueada permanentemente, y que la conducción puede efectuarse únicamente por la vía anómala, también seriamente dañada.

Durante la sobreestimulación auricular (SEA) a frecuencias crecientes se obtuvo deterioro progresivo de la conducción auriculoventricular,

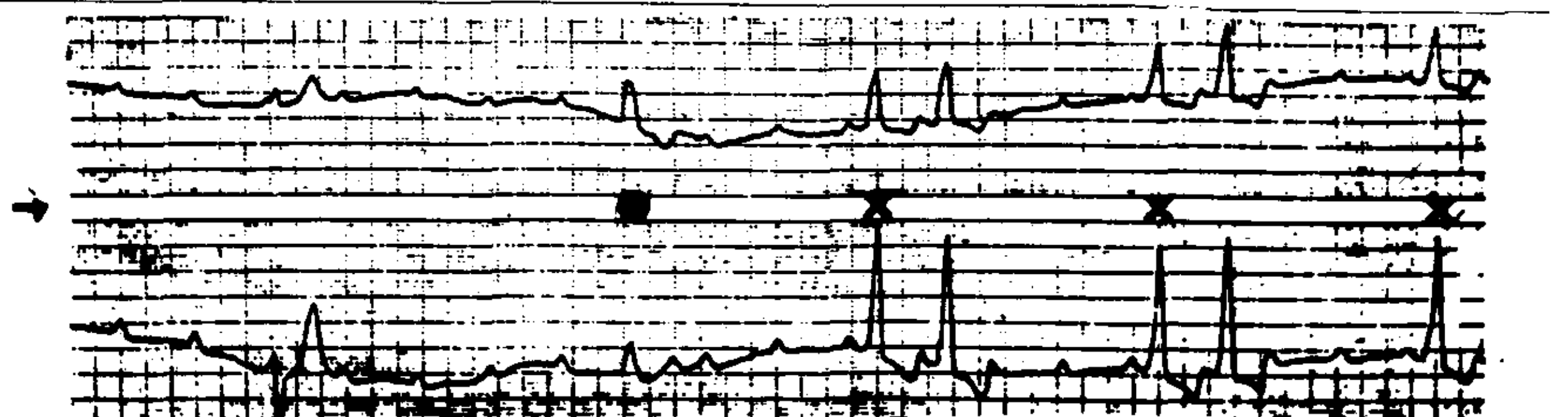
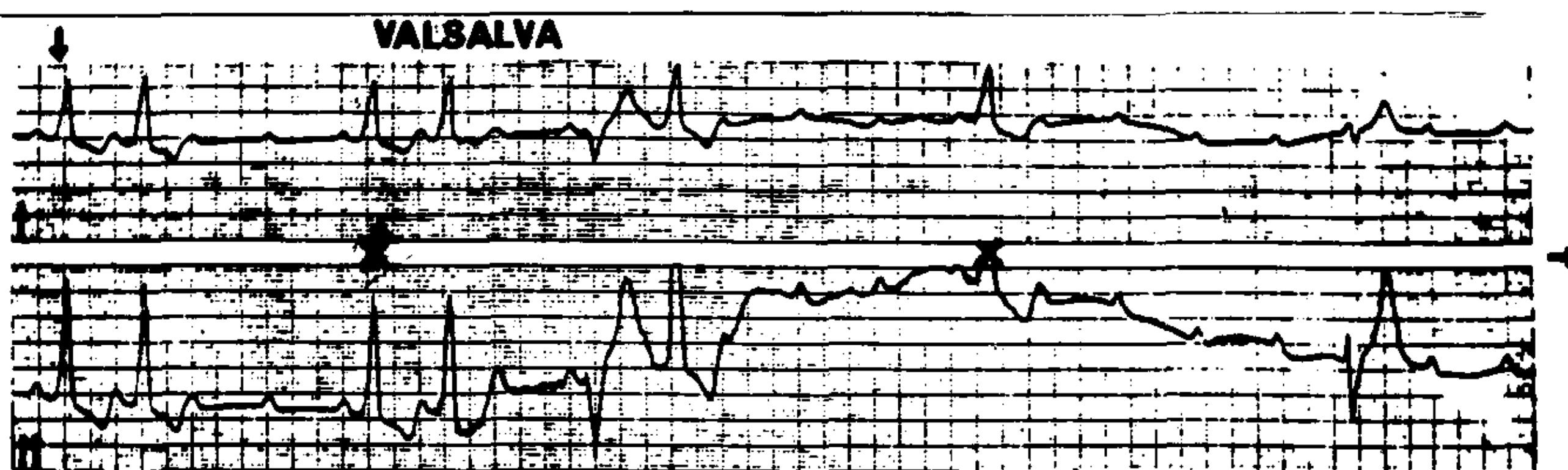


Fig. 2. D1-DII simultáneas. Episodios de Bl.AV paroxístico por acción vagal en la vía anómala. Ver texto para mayor explicación.

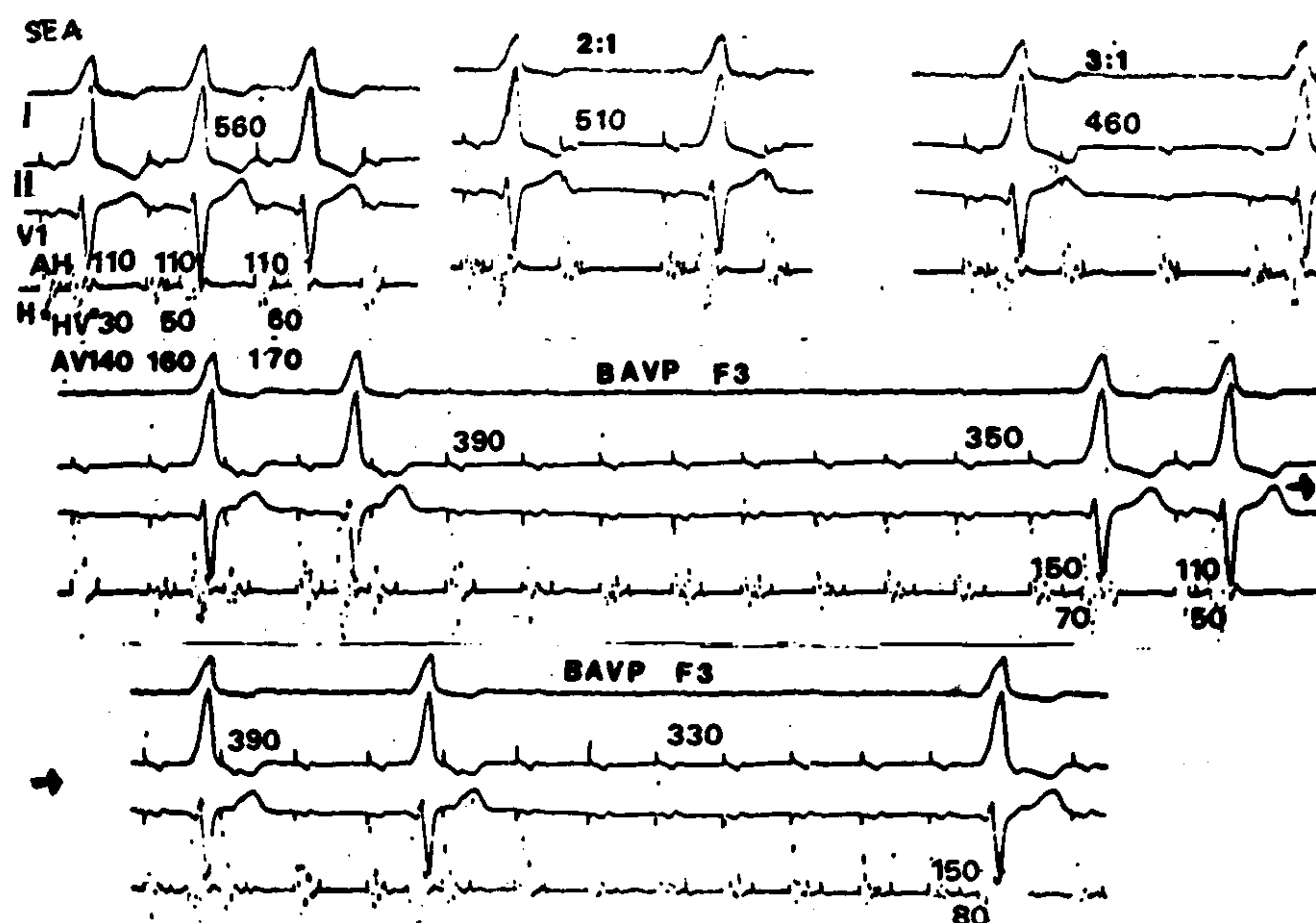


Fig. 3. Wenckebach, Bl. AV 2=1, 3=1 y episodios de Bl. AV paroxístico en fase 3 provocados por sobreestimulación auricular. Para mayor explicación ver texto.

expresado como bloqueo de segundo grado tipo Wenckebach, 2=1, 3=1 y BlAV paroxístico en fase 3, como se ve en la Figura 3, la que muestra registros simultáneos de las derivaciones D1, D2, VI y electrograma del haz de His. En el panel superior izquierdo de la misma, con un P-P de 560 msec, el intervalo P-R se incrementa progresivamente. El A-H no se modifica, pero el H-V pasa de 30 a 50 y 60 msec, bloqueándose la siguiente onda P, y configurando un típico período de Wenckebach. Debe recordarse que existe bloqueo total y permanente del sistema His-Purkinje, por lo que la conducción auriculoventricular se efectúa únicamente por la vía anómala, independiente anatómica y funcionalmente del His, por lo que en realidad los valores del intervalo H-V observados en esta figura son aparentes, ya que no existe conducción por debajo del His.

En este caso estamos ante la exteriorización directa de un Wenckebach en la vía anómala, con incrementos progresivos en su tiempo de conducción hasta que un estímulo se bloquea en la misma. El segundo panel muestra bloqueo 2=1 en la conducción del Kent, y un período refractario del mismo mayor a 410 msec. Al aumentar la frecuencia auricular a 460 msec, aparece bloqueo 3=1 en la vía anómala que progresa a Bl.AV paroxístico al aumentar la frecuencia auricular entre 390 y 330 de P-P. El incremento del intervalo P-R de las capturas tardías durante los episodios de Bl.AV paroxístico se debería a que en este tipo de bloqueo existe conducción oculta repetitiva de

los estímulos en la zona lesionada.

Durante el mismo estudio se determinó la duración del período refractario anterógrado de la vía anómala mediante extraestimulación auricular, a un ciclo de 700 msec fue 510 msec, y a un P-P de 600, 550 msec. Al estimular durante un minuto, a un ciclo de 700, el período refractario se incrementó 10 msec, sugiriendo la presencia de fatiga en el Kent (Fig. 4).

Inesperadamente, la inyección de verapamil, 10 mg IV, provocó la aparición de Bl.AV com-

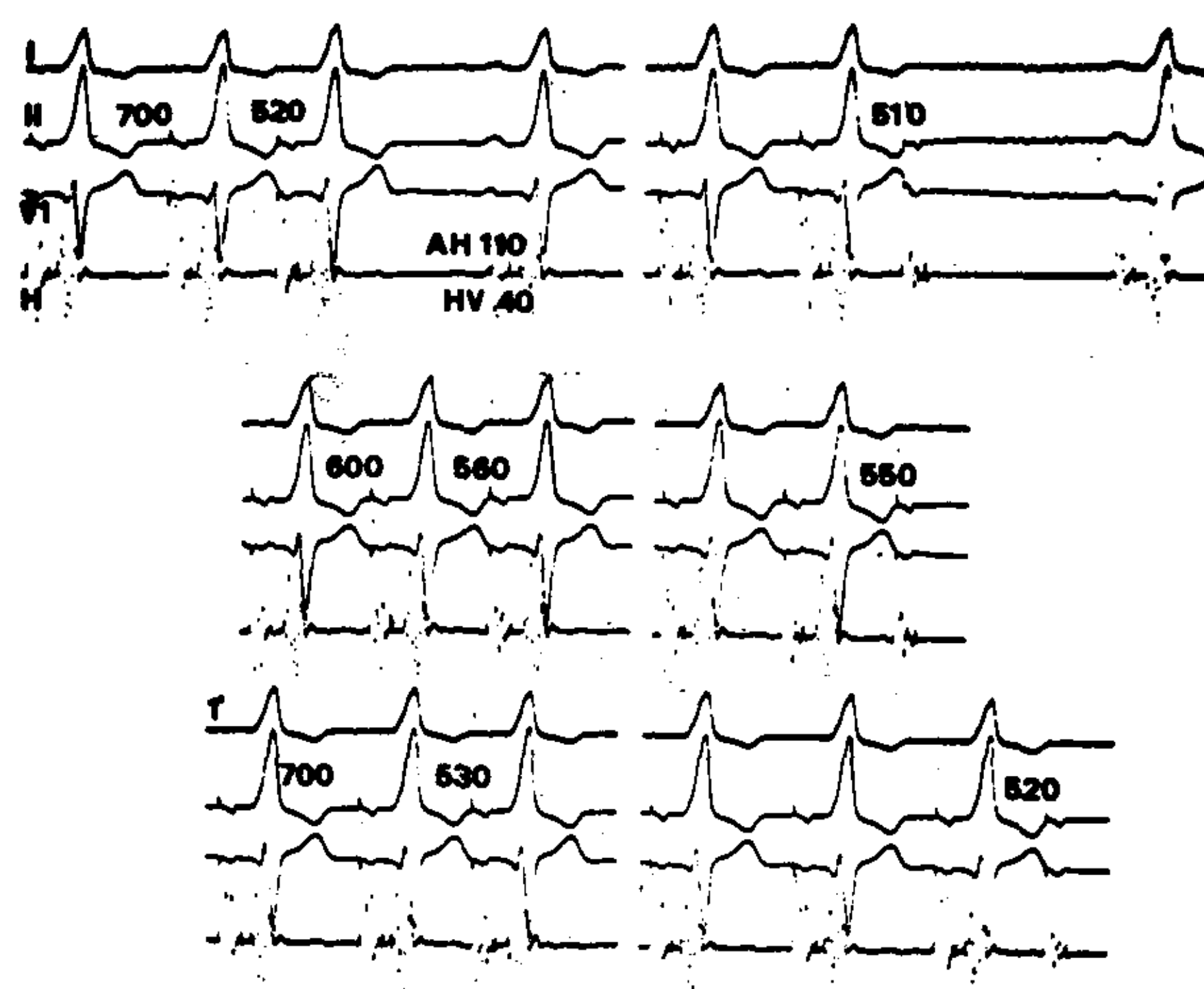


Fig. 4. D1, DII, V1 y electrograma del haz de His simultáneos. Durante SEA, determinación del período refractario de la vía anómala por extraestimulación auricular. Para mayores detalles ver texto.

pleto, como puede verse en el panel superior de la Figura 5. En la misma, el primer latido es de origen sinusal, conducido a los ventrículos por la vía anómala; tras cinco ondas P bloqueadas aparece un escape ventricular y nuevamente un período de asistolia en el que siete ondas P sucesivas bloquean, siendo necesario recurrir a marcapaseo ventricular para terminar el episodio. Por el contrario, la inyección IV de 1 mg/kg de lidocaína provocó solamente Bl.AV 3=1, el que desapareció a los 30 minutos (panel inferior, Figura 5).

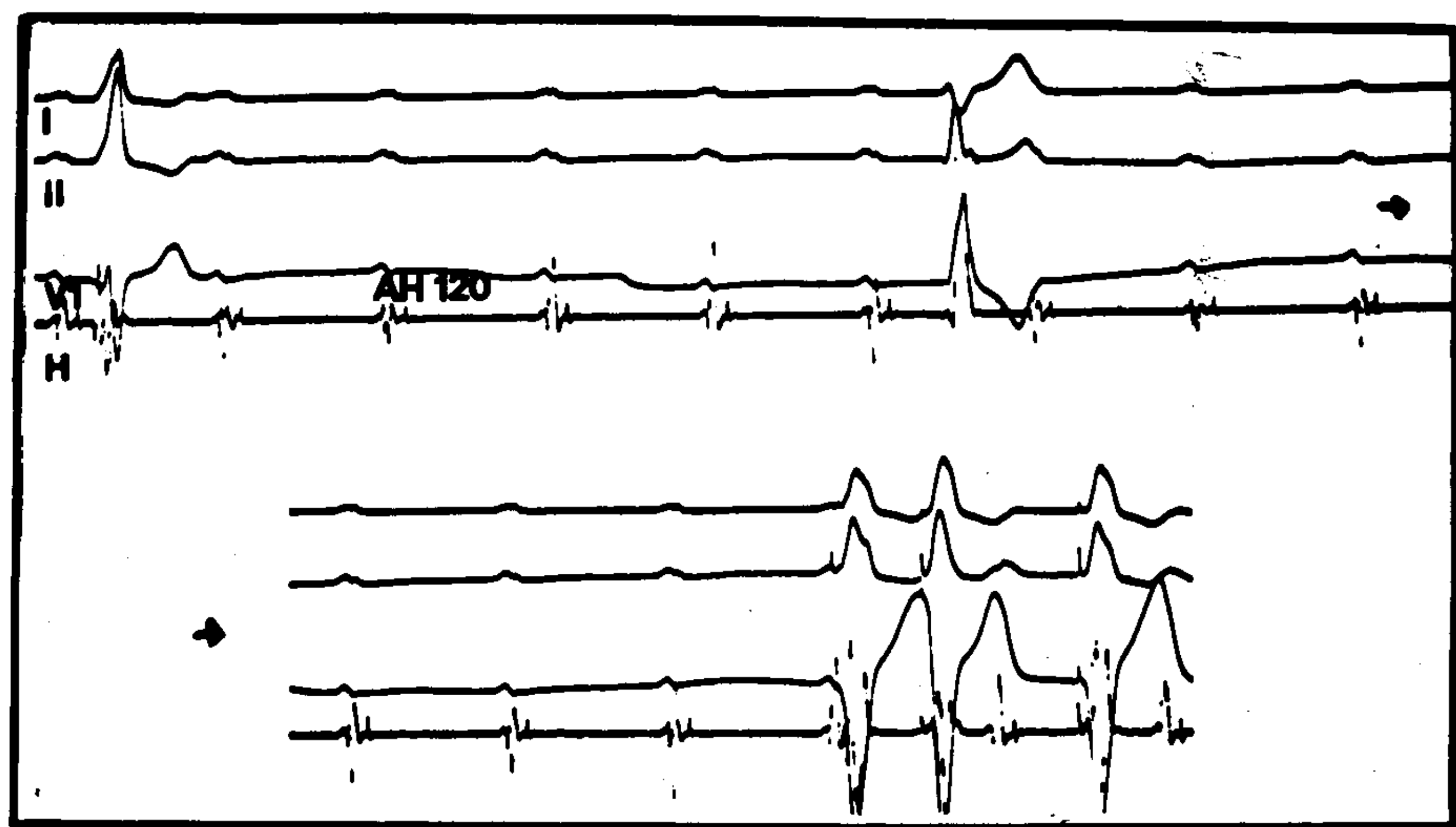
DISCUSION

El concepto de que la conducción en las vías anómalas responde a la ley del todo o nada es clásico.¹ En 1985 se describió el primer caso de

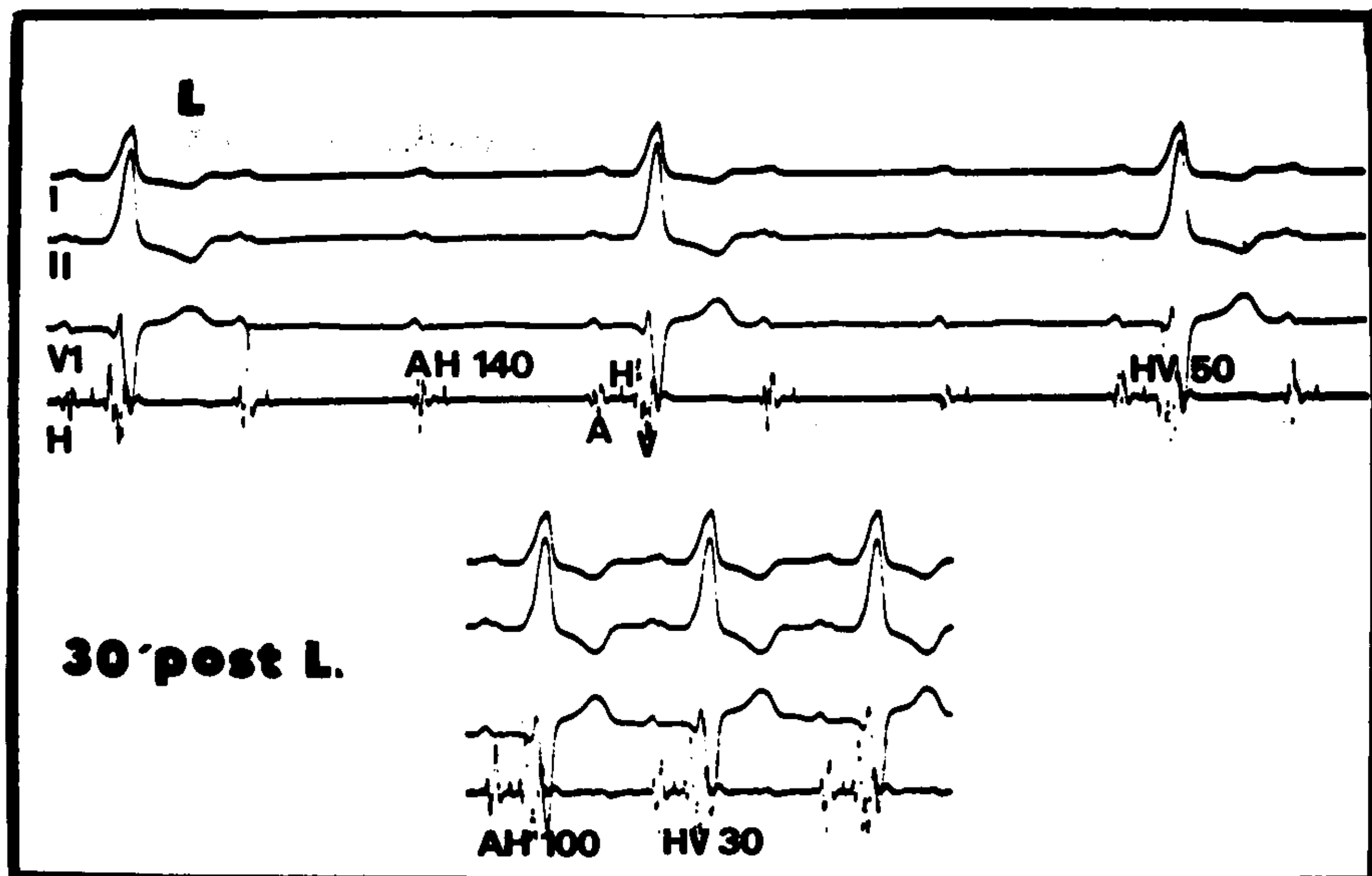
conducción anterógrada lenta en una vía anómala, que fue puesta en evidencia por el bloqueo AV completo inducido en la vía normal por la fulguración del haz de His, efectuada para tratar las arritmias del paciente.⁷

En nuestro caso, el bloqueo AV completo que permitió diagnosticar la existencia de una vía anómala con conducción lenta se produjo espontáneamente, probablemente causado por una miocardiopatía chagásica crónica, la que también podría ser responsable de la lesión del Kent.

Esta lesión provocaba no solamente una disminución de la velocidad de conducción de la vía anómala, sino también un aumento considerable en la duración de su período refractario, así como una extrema sensibilidad a las



VERAPAMIL



LIDOCAINA

Fig. 5. Panel superior: Bl. AV completo provocado por 10 mg IV de verapamil. Panel inferior: La infusión de 1 mg/kg IV de lidocaína causa Bl. AV 3=1 transitorio. Para mayores detalles ver texto.

drogas, cambios de la frecuencia auricular o maniobras vagales.

Si consideramos que el paciente presentó en el mismo trazado trastornos de conducción que obedecen a bases electrofisiológicas que coexisten muy infrecuentemente, como son el bloqueo AV de segundo grado tipos Mobitz I y II, así como bloqueo de alto grado o completo en el Kent por efecto tanto de drogas bloqueantes de los canales de sodio como de los de calcio o por maniobras vagales, es pertinente preguntarse si todos estos problemas eran provocados por una única lesión, o si coexistían dos o más lesiones a niveles diferentes de la vía, cuyos efectos eran puestos en evidencia aislada o conjuntamente.

Es posible que una de las zonas lesionadas, probablemente la responsable de la aparición de los períodos de Wenckenbach, tuviera una fisiología similar a la del nódulo AV (respuestas lentas). Esta zona sería la que se bloquearía ante los estímulos vagales y por efecto del verapamil.

La zona que podría tener como base electrofisiológica respuestas rápidas deprimidas sería la responsable de la aparición del Bl.AV de segundo grado tipo Mobitz II y del Bl.AV paroxístico, y allí actuaría la lidocaína. En esta zona, la duración del período refractario estaba prolongada, como lo demostró la extraestimulación, con una respuesta patológica a la SEA: la duración del período refractario era mayor cuando el ciclo de estimulación era más corto, comportamiento opuesto al que ocurre en condiciones normales, en que la duración del período refractario es tanto más corto cuanto menor es el ciclo de estimulación (acomodación a la frecuencia); este fenómeno está en relación estrecha con la aparición de fatiga, la que estaba también presente durante la SEA.

El Bl.AV de segundo grado tipo Mobitz II 4=2 tiene conducción de la segunda onda P de cada ciclo (captura precoz) durante la fase supernormal de la conducción del latido precedente (captura tardía), mientras que la tercera P provocaba activación parcial en la zona lesionada (conducción oculta), causando el bloqueo total de la cuarta onda P.

El mecanismo del Bl.AV paroxístico en fase

3 está estrechamente emparentado con el Mobitz II. En este tipo de bloqueo existe conducción oculta repetitiva de las ondas P, reiniciándose la conducción cuando un estímulo auricular se bloquea totalmente en la zona lesionada.

SUMMARY

Conduction through anomalous pathways (AP) works according to the all or none law; it means that it would not be possible decremental or slow conduction in it. However, in a sick AP, these law may have exceptions, that occurs in a patient with Chagas' cardiomyopathy, complete AV block in the His-Purkinje system and type B WPW syndrome with 1st degree AV block. Valsalva manoeuvre produced isolated P waves block, 4=2 Mobitz II type second degree AV block and brief runs of phase 3 paroxysmal AV block. Increasing rate atrial overdriving (AO) caused progressive AV conduction impairment, with Wenckebach periodicities, AV block 2=1, 3=1 and phase 3 paroxysmal AV block. When atrial extrastimulus plus AO was performed, there was a loss of the normal phenomenon of "rate accommodation", with fatigue. Verapamil produced third degree AV block and lidocaine, 3=1 AV block. Since the patient had a complete and permanent AV block in their His-Purkinje system, all the conduction disturbances are do to occur in the sick, slow conducting anomalous pathway.

BIBLIOGRAFIA

1. Wellens HJJ: Contribution of cardiac pacing to our understanding of the WPW syndrome. *Circulation* 1975; 51: 767.
2. Ferrer I: Preexcitation. Futura Publishing Co, Inc, Mount Kisco, New York, 1976, p 91.
3. Mahaim I: Kent's fibers and the AV paraspecific conduction through the upper connections of the bundle of His-Tawara. *Am Heart J* 1947; 33: 651.
4. Lindsay BD, Crossen K, Cain M: Concordance of distinguishing electrocardiographic features during sinus rhythm with the location of accessory pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 1987; 59: 1093-1102.
5. Ferrer I: Preexcitation. Futura Publishing Co, Inc, Mount Kisco, New York, 1976, p 10.
6. Elizari MV, Novakosky A, Quinteiro RA, Levi RJ, Lazzari JO, Rosenbaum MB: The experimental evidence for the role of phase 3 and phase 4 block in the genesis of A-V conduction disturbances. In: Wellens HJJ, Lie KI, Janse MJ (eds): *The conduction system of the heart*. Stenfert Kroese, Leiden, 1976, pp 360-376.
7. Morady F, Scheinman M, Winston S et al: Efficacy and safety of transcatheter ablation of posteroseptal accessory pathways. *Circulation* 1985; 72: 170-177.