

Fatiga, conducción oculta y supernormalidad como determinantes de bloqueo auriculoventricular paroxístico

ANTONIO E. ALDARIZ, LILIANA B. TRUCCO*, RICARDO F. PARRA, OSVALDO H. BURRIEZA, RICARDO J. ESPER

División Cardiología, Policlínico Bancario "9 de Julio", Buenos Aires

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

Trabajo recibido para su publicación: 7/91. Aceptado: 8/91

Dirección para separatas: Dr. Antonio E. Aldariz, División Cardiología, Policlínico Bancario, Av. Gaona 2197, (1416) Buenos Aires, Argentina

El bloqueo auriculoventricular paroxístico (BAVP) en fase 3 ha sido atribuido a conducción oculta. Por otro lado, la "fatiga" puede prolongar el período refractario del sistema His-Purkinje y crear así las condiciones necesarias para que se produzca conducción oculta e inducir BAVP. Se presenta un caso en el que el BAVP fue inducido por fatiga en la porción distal del His; antes de provocar el BAVP se demostró la presencia de conducción oculta durante la fase supernormal de la conducción oculta durante la fase supernormal de la conducción. Un hombre de 55 años de edad, con mareos, mostró en el ECG ritmo sinusal con bloqueo AV de segundo grado Mobitz II con periodicidades 2:1, 3:2 y 4:2 y hemibloqueo izquierdo anterior. Se efectuó un estudio electrofisiológico con registro del electrograma del haz de His, estimulación auricular y ventricular. Los registros de control revelaron conducción AV 1:1 con intervalos HV de 120 mseg. El período en el haz de His fue de 550 mseg, medido con estímulos aislados durante el ritmo sinusal. La conducción oculta durante la fase supernormal se manifestó por el bloqueo de la siguiente onda P (P2) y la prolongación del HV de la tercera onda P (P3), dentro del período refractario. La estimulación auricular con frecuencias de 110 latidos por minuto o más indujo el bloqueo de hasta seis ondas P consecutivas. Al detener la estimulación auricular, el BAVP se mantuvo con periodicidades 4:1 y 4:2 a pesar de la disminución de la frecuencia cardíaca. La conducción del primer latido en estos períodos tuvo un HV de 200 mseg, mientras que el segundo latido lo hizo, durante la fase supernormal, con un HV de 120 mseg. La estimulación ventricular también indujo BAVP por fatiga del Haz de His, sin que hubiera evidencia de conducción a las aurículas. Luego de interrumpir la estimulación ventricular se produjo un período corto de BAVP al que siguió bloqueo AV de segundo grado Mobitz II con conducción supernormal. Se analizó la conducción supernormal como conducción oculta en el haz de His. La fatiga pudo determinar los incrementos del período refractario y ser responsable de los episodios de BAVP. Aunque durante la conducción AV 1:1 el período refractario fue casi normal, la prolongación inducida por la fatiga permitió revelar la conducción supernormal.

El bloqueo auriculoventricular paroxístico (BAVP) es producido por diferentes mecanismos electrofisiológicos: bloqueo en fase 3 (BF3) o taquicárdico dependiente, que se atribuye a conducción oculta repetitiva de los estímulos en el sistema His-Purkinje; bloqueo en fase 4 (BF4) o bradicárdico dependiente, que se debería a hipopolarización y despolarización diastólica espontánea; y bloqueo mixto, en el que participarían los dos mecanismos (BF3 y BF4).¹

La conducción oculta, la fase supernormal de la conducción y la fatiga ocurren únicamente en condiciones patológicas. La conducción oculta es provocada por la conducción parcial

de los estímulos, durante el período refractario relativo,² mientras que la fase supernormal, que aparece al final del potencial de acción de la fibra de Purkinje, se evidencia como un corto rango de conducción sumergido dentro de un período refractario absoluto prolongado.³

Se denomina "fatiga" del sistema de conducción a la prolongación del rango de bloqueo, provocada por la conducción de estímulos a una frecuencia crítica;⁴ este aumento de la refractariedad genera las condiciones para la conducción oculta y/o supernormal.

Se presenta un caso de BAVP, debido a conducción oculta repetitiva provocada por fatiga en la porción distal del haz de His. Un hombre

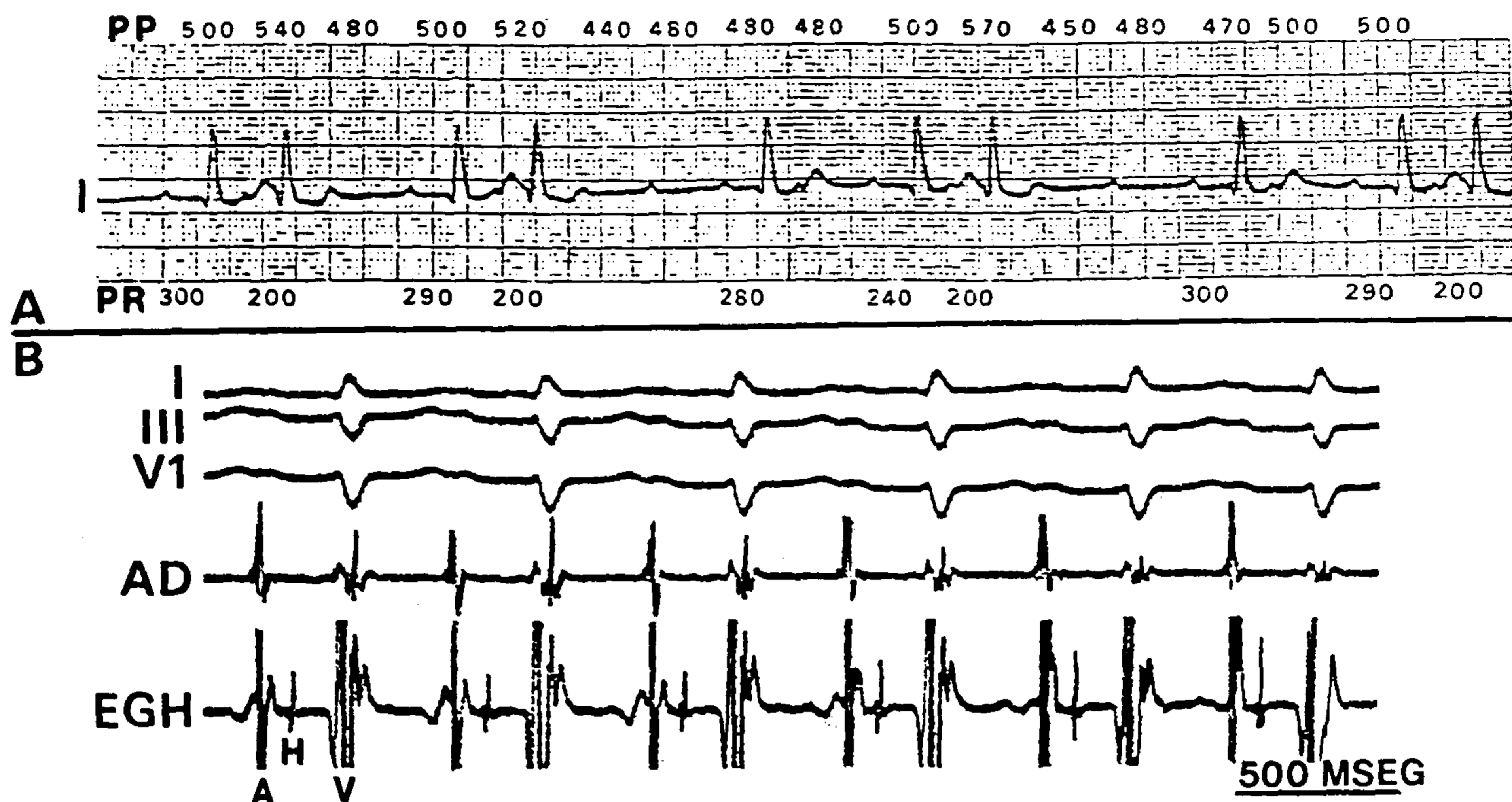


Fig. 1. A) Periodicidades 3:2 y 4:2 tipo Mobitz II y 2:1. D₁ (I), arriba PP, abajo la duración de PR, ambos en mseg. Para la descripción ver el texto. B) Registro basal con conducción AV 1:1 durante el estudio electrofisiológico, D₁ (I), D₃ (III) y V₁ en ritmo sinusal, y registros intracavitarios de aurícula derecha (AD) y electrograma del haz de His (EGH).

de 55 años consultó por mareos. Tenía antecedentes de hipertensión arterial leve; la historia clínica, el examen físico, la radiografía de tórax y el ecocardiograma fueron normales.

El ECG mostró: ritmo sinusal, con frecuencia auricular entre 105 y 133 por minuto, hemibloqueo anterior izquierdo y bloqueo auriculoventricular (BAV) de segundo grado tipo Mobitz II (con periodicidades 2:1, 3:2 y 4:2) (Fig. 1A). Los intervalos PR midieron de 240 a 300 mseg cuando la pausa previa era prolongada y se acortaron a 200 mseg en el segundo latido conducido de los 3:2 ó 4:2; esto se atribuyó a conducción supernormal.

Se efectuó un electrograma del haz de His, con sobreestimulación auricular (SEA) y ventricular mediante la introducción de tres catéteres electrodo multipolares, los que se ubicaron en aurícula derecha (AD), zona del haz de His y ápex de ventrículo derecho (VD); se efectuaron registros simultáneos de tres derivaciones (D₁, D₃ y V₁), y los electrogramas de AD, His y VD.

En condiciones basales se observó conducción AV 1:1 y BAV de primer grado (Fig. 1B); el intervalo AH midió 110 mseg y el HV 120 mseg, o sea que el trastorno de conducción se localizó probablemente en la porción distal del haz de His.

Para determinar el período refractario del haz de His se marcapaseó aurícula con estímulos únicos de ligadura decreciente acoplados al ritmo sinusal. En la Figura 2 se muestran D₃ y electrograma del haz de His simultáneos. En la primera tira, los latidos sinusales se condujeron con un HV entre 110 y 120 mseg; el extraestímulo con un HH de 560 mseg muestra una pequeña prolongación del HV (140 mseg). En la segunda tira, los latidos sinusales continuaron con un HV entre 110 y 120 mseg y un estímulo 10 mseg más precoz se bloqueó infra-His, señalando el comienzo del período refractario efectivo en el His distal. En la tercera tira, un estímulo prematuro, con un intervalo HH de 450 mseg, se bloqueó. Inesperadamente, en la cuarta tira, un estímulo 10 mseg más precoz (P₁) con un HH de 440 mseg que se bloqueó infra-His, fue seguido por bloqueo de la siguiente onda P (P₂) y prolongación del intervalo HV de P₃, el que midió 200 mseg. Este fenómeno persistió hasta un HH de 410 mseg, como se muestra en la quinta tira. El bloqueo de P₂ y la prolongación del HV de P₃ sugieren que P₁ no se bloqueó totalmente, sino que penetró parcialmente en la zona lesionada, provocando conducción oculta en la misma. La conducción oculta ocurrió durante el período refractario absoluto, por lo que únicamente pudo deberse

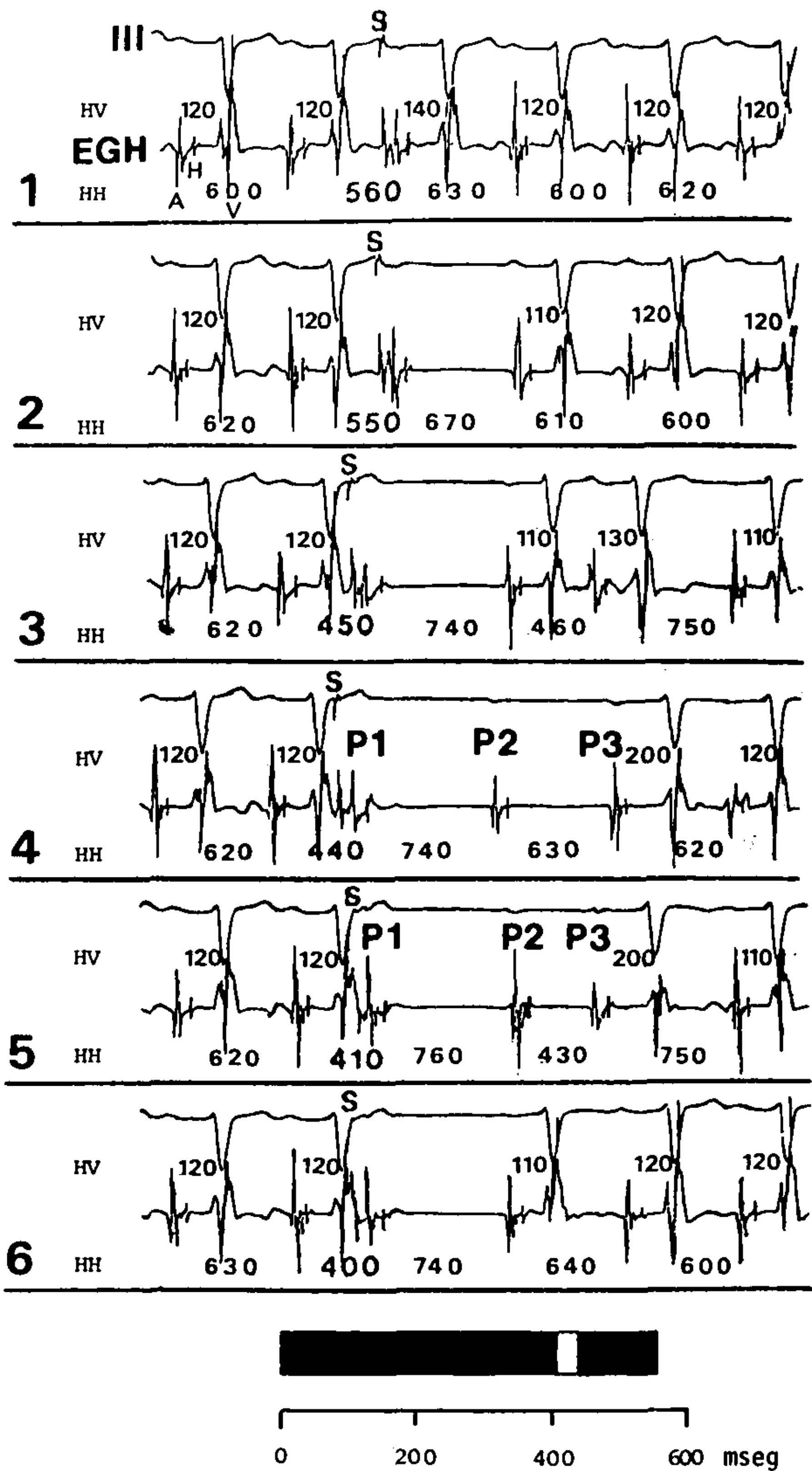


Fig. 2. Seis tiras de D3 (III) y electrograma del haz de His (EGH) simultáneos. Durante ritmo sinusal, se aplicaron estímulos auriculares aislados (S) con ligadura progresivamente menores. Los intervalos HV y HH en mseg. P1: onda P con conducción oculta en fase supernormal. P2: onda P "bloqueada". Para más detalles ver el texto. El esquema, en la parte inferior, representa con una barra negra la duración del período refractario de la parte distal del haz de His y con una barra blanca la conducción oculta durante la fase supernormal. Ver explicación en el texto.

a la existencia de fase supernormal de la conducción. En la última tira, el extraestímulo, con un HH de 40 mseg, mostró bloqueo total.

El esquema inferior muestra la duración del período refractario absoluto del His distal y dentro del mismo la zona de conducción oculta durante la fase supernormal.

El aumento gradual de la frecuencia con SEA, con ciclos menores a 550 mseg, provocó BAVP, como se ve en la Figura 3; el ciclo (SS) se acortó gradualmente de 580 a 370 mseg, prolongándose el HV de 120 a 150 mseg, hasta que se

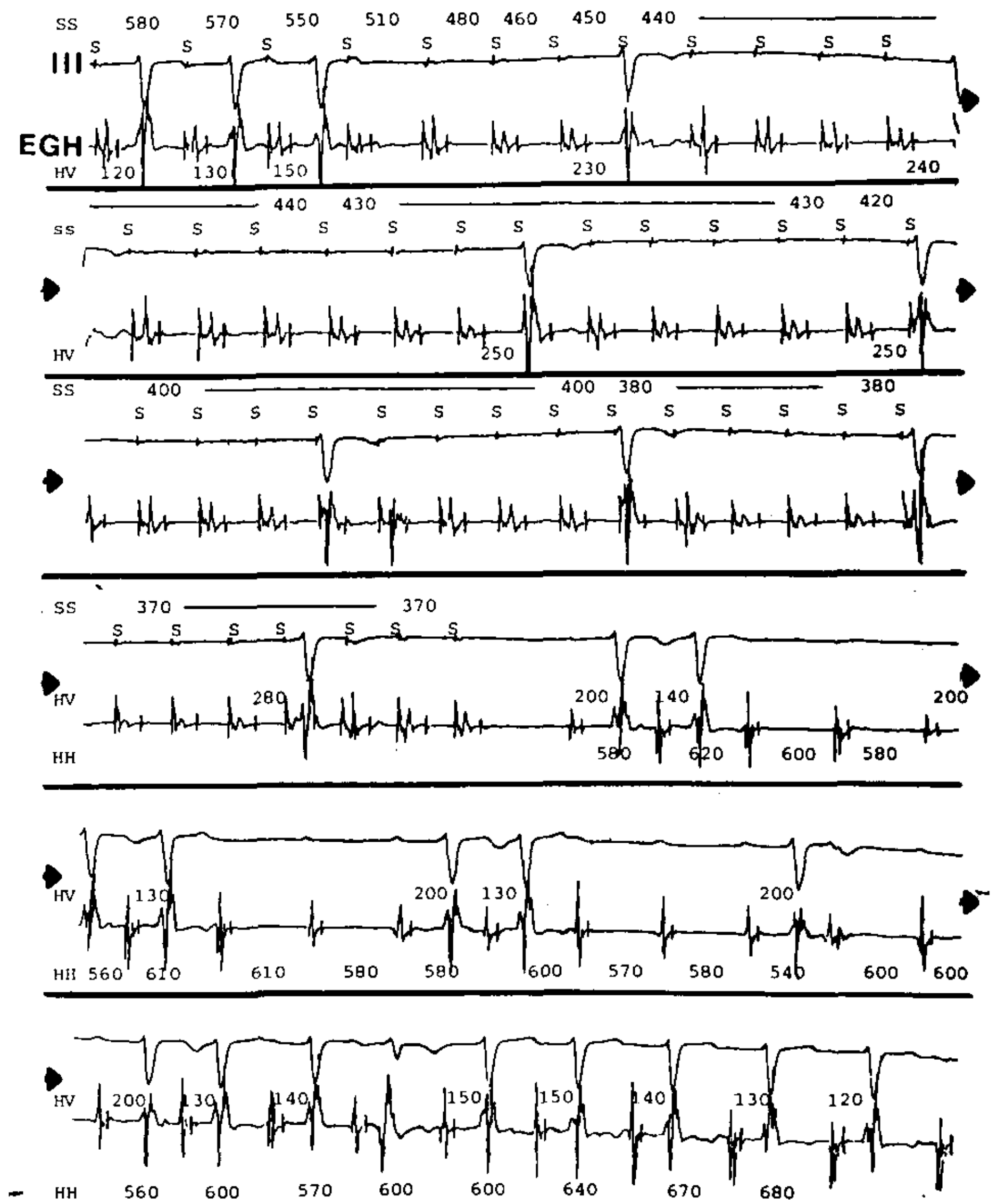


Fig. 3. Episodio de BAVP inducido por SEA. Registro continuo: D3 y EGH simultáneos. Estímulo auricular (S). Se indican los intervalos SS, HV y HH en mseg. Ver el texto para la explicación.

produjo bloqueo infra-His de alto grado; los latidos conducidos mostraron un HV muy prolongado (entre 230 y 250 mseg), que se atribuyó a conducción oculta, posible causante del BAV. Cuando se interrumpió la estimulación, pese a que la frecuencia auricular retornó a los niveles basales de 100 por minuto (con los que había previamente conducción AV 1:1) el bloqueo AV persistió cerca de 30 seg, indicando la prolongación del período refractario en el His debida a la fatiga inducida por sobreestimulación. Se observó, además la conducción paradójica de las ondas P, que con HH de 560 a 580 mseg seguían a los latidos conducidos, los que presentaban un intervalo HV más corto, de 130 a 140 mseg. La prolongación del período refractario, inducida por la fatiga, permitió la demostración directa de conducción durante la fase supernormal, la que se desplazó más de 100 mseg a la izquierda en relación con el rango determinado en la Figura 2 cuando se detectó como conducción oculta. Cuando el fascículo se recuperó, también lo hizo la conducción AV, como se ve en la última tira.

La estimulación ventricular no mostró conducción retrógrada a ninguna de las frecuencias

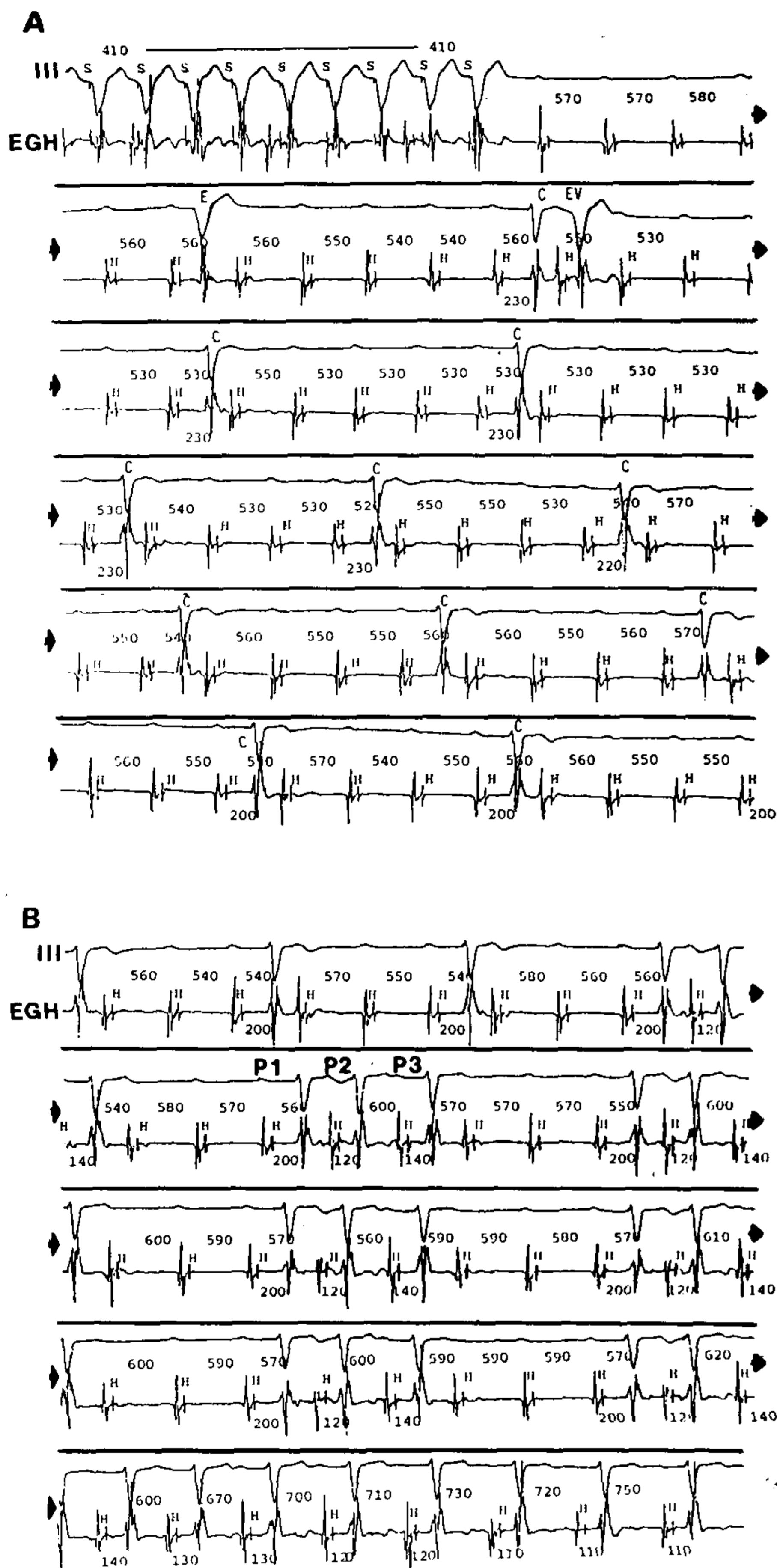


Fig. 4. Episodio de BAVP inducido por sobreestimulación ventricular. Registro continuo: D3 y EGH. A) Tras 30 seg de estimulación ventricular, comienza un episodio de BAVP, que termina con una captura sinusal (C). Durante el episodio hay un escape ventricular (E) y luego de la captura una extrasístole ventricular (EV). A partir de la flecha, BAV de alto grado 5:1 y 4:1. B) Disminución del grado de BAV hasta la reinstauración de la conducción AV 1:1. Cinco tiras obtenidas a continuación de la Figura 4A. Ver explicación en el texto.

exploradas. Sin embargo, la estimulación ventricular sostenida durante 30 seg también produjo fatiga, como se puede ver en la Figura 4A. Al cortar la estimulación ventricular, se produjo un episodio de BAVP con 10 ondas P bloqueadas, que no fue interrumpido por un escape ventricular (E); a partir de la primera onda P

conducida (C) comenzó un período de bloqueo AV de alto grado (4:1 y 5:1). Los HV de los latidos conducidos median entre 200 y 230 msec. Se descartó que el BAVP y la prolongación de los HV se debiese a BF4, por no existir un escape ventricular precediendo a la primera captura. La Figura 4B, que continúa la 4A, muestra desde el final de la primera tira periodicidades 5:3 en las que el segundo latido (P2) es conducido durante la fase supernormal con un HV de 120 msec y P3 conduce porque el período refractario se acortó transitoriamente al estar precedido por un ciclo muy corto. El HV del primer latido conducido es el más prolongado, debido a la conducción oculta del H previo. Cuando el efecto de la fatiga desapareció, a los 55 seg, se recuperó la conducción 1:1 (como se observa en la última tira) y el HV se acortó hasta alcanzar los valores control de la Figura 1B.

El BAVP, en este caso, fue provocado por la combinación de los siguientes mecanismos electrofisiológicos: fase supernormal de la conducción que tuvo exteriorización directa a través de capturas precoces e indirecta como conducción oculta repetitiva, la que causó BAV y/o prolongación del HV; fatiga producida por sobreestimulación auricular o ventricular, que prolongó la duración del período refractario en la zona lesionada.⁵ La inducción de fatiga, con la consecuente prolongación del período refractario, además de reproducir el bloqueo permitió evidenciar la conducción durante la fase supernormal, con periodicidades Mobitz II,⁶ las que se registraron después de episodios de BAVP y BAV de alto grado y antes que el paciente recuperara la conducción AV 1:1.⁷

SUMMARY

The paroxysmal atrioventricular block (PAVB) in phase 3 has been attributed to concealed conduction. On the other hand, "fatigue", may prolong the refractory period of the His-Purkinje system and therefore create the necessary conditions of concealed conduction to induce PAVB. These observation is about a patient whose PAVB was induced by fatigue in distal His bundle; before PAVB, supernormal phase of conduction was present as concealed conduction. A 55 year old man, who had dizziness, His ECG showed sinus rhythm with 2:1, 3:2 and 4:2 second degree (Mobitz II) AV block and left anterior hemiblock. An electrophysiological study with His bundle electrogram, atrial and ventricular stimulation was performed. Control records revealed 1:1 AV conduction with HV interval of 120 msec. The refractory period was 550 msec, measured with single atrial stimulus delivered during sinus rhythm. Concealed conduction, as block of the next P wave

(P2) and HV prolongation of the third P wave (P3) was observed. PAVB up to 6 consecutive P waves was induced with atrial stimulation at rates of 110 bpm or more. After atrial stimulation was stopped, PAVB was sustained with 4:2 and 4:1 periods, in spite of a reduced heart rate. In these periods the conduction of the first beat had a HV interval of 200 msec and the second beat one of 120 msec. Ventricular stimulation also induced PAVB by fatigue of the bundle, although it had no conduction to the atria. When ventricular stimulation was interrupted after a short period of PAVB, a second degree AV block (Mobitz II) with supernormal conduction was present. We analyze the supernormal conduction as concealed conduction in distal His bundle. Increments in the refractory period could be determined by fatigue and be responsible for the PAVB. Although during 1:1 AV conduction the refractory period was almost normal, fatigue-induced prolongation might reveal supernormal conduction.

AGRADECIMIENTO

Los autores agradecen a la Dra. M. Susana Halpern su colaboración en la preparación del manuscrito.

BIBLIOGRAFIA

1. Levi RJ, Elizari MV, Lazzari JO, Nau GJ, Rosenbaum MB: Las diferentes variedades del bloqueo AV paroxístico. *Rev Lat Cardiol* 1980; 1: 82-95.
2. Pick A, Langendorf R: Concealed conduction. In: Pick A, Langendorf R (eds): Interpretation of complex arrhythmias. Lea & Febiger, Philadelphia, 1979, p 471.
3. Elizari MV, Aldariz AE, Levi RJ: Excitabilidad y conducción supernormal en la electrocardiografía clínica. En: Cosín J, Bayés de Luna A, García Civera R, Cabadés A (eds): Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardíacas. Ediciones Doyma, Barcelona, 1988, p 37.
4. Przybylski J, Francos H, Sánchez RA, Halpern MS, Chiale PA, Elizari MV, Rosenbaum MB: Bloqueo de la vía anómala por amiodarona oral: valor predictivo de la fatiga en la vía anómala (abstract). *Rev Arg Cardiol* 1985; 53, 590.
5. Di Lorenzo D, Sellers TD: Fatigue of the His-Purkinje system during routine electrophysiologic studies. *PACE* 1988; 11: 263-270.
6. Halpern MS, Nau GJ, Chiale PA, Elizari MV, Rosenbaum MB: El mecanismo del bloqueo tipo Mobitz II. En: Rosenbaum MB, Elizari MV (eds): Fronteras de la Electrofisiología Cardíaca. Intermédica, Buenos Aires, 1985, p 443.
7. Levi RJ, Salerno JA, Nau GJ, Elizari MV, Rosenbaum MB: Reevaluación de la conducción supernormal. En: Rosenbaum MB, Elizari MV (eds): Fronteras de la Electrofisiología Cardíaca. Intermédica, Buenos Aires, 1985, p 407.

Patología de la fibrosis endomiocárdica

A. M. C. DESCALZO*, R. BEIGELMAN, J. MILEI

Servicio de Cardiología, Hospital Municipal "Juan A. Fernández" y Cardiopsis, Buenos Aires

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

Trabajo recibido para su publicación: 7/91. Aceptado: 8/91

Dirección para separatas: Tucumán 2163, 4º "B", Buenos Aires, Argentina

La fibrosis endomiocárdica, descrita por primera vez en Uganda por Davies, fue considerada en la Argentina una miocardiopatía rara. Este trabajo comunica los hallazgos de patología quirúrgica (n = 3), biopsia endomiocárdica (n = 1) y autopsia (n = 1). Tres eran mujeres y dos hombres, con una edad promedio de 40,8 años (rango 28-64). En ningún caso se sospechó fibrosis endomiocárdica, siendo los diagnósticos presuntivos: miocardiopatía dilatada (n = 1), insuficiencia mitral grave (n = 2) y miocardiopatía restrictiva (n = 2). Todos evolucionaron con signos de insuficiencia cardíaca refractaria a la medicación. Dos pacientes con diagnóstico de insuficiencia mitral grave, sometidos a cirugía, fallecieron durante la misma. A otros dos, portadores de miocardiopatía restrictiva, se la diagnosticó, en uno, por biopsia endomiocárdica, y en el otro por cirugía. El quinto paciente falleció con presunción de miocardiopatía dilatada, realizándose el diagnóstico definitivo por autopsia. En todos los casos existió compromiso de ambos ventrículos, con obturación principalmente de VD por crecimiento de tejido conectivo blanquecino nacarado con tabiques hacia el interior y trombos en ápices ventriculares. Histológicamente correspondía a tejido colágeno denso con escaso componente elástico, que invadía el tejido subendocárdico, con atrofia y desaparición de fibras miocárdicas. Debido a la baja incidencia de complicaciones y a lo difícil de su confirmación clínica, el uso de la biopsia endomiocárdica debería ser tenido muy en cuenta para el diagnóstico definitivo.