

# Influencia del cambio brusco de la longitud de ciclo sobre el período refractario del haz de His en una taquicardia por reentrada nodal común con bloqueo 2:1

DRES. FRANCISCO J. FEMENÍA <sup>1</sup>, FERNANDO PEÑAFORT <sup>2</sup>, DANIEL GUTIÉRREZ <sup>2</sup>,  
LIC. MARTÍN ARRIETA <sup>3</sup>, ING. CLAUDIO FLORENTINO <sup>4</sup>

**PALABRAS CLAVE:**

TAQUICARDIA  
SUPRAVENTRICULAR NODAL  
DE REENTRADA  
ABLACIÓN POR CATÉTER  
ARRITMIAS CARDÍACAS

**KEY WORDS:**

TACHYCARDIA,  
SUPRAVENTRICULAR NODAL  
REENTRY  
CATHETER ABLATION  
ARRHYTMIAS, CARDIAC

Se presenta el caso de un paciente de sexo masculino, de 53 años de edad, tabaquista, con antecedentes de dislipemia, sin evidencias de cardiopatía estructural. Consulta por presentar episodios frecuentes de taquicardia regular de QRS angosto, sintomática por palpitaciones, con criterios electrocardiográficos de reentrada nodal: PR > RP, RP de menos de 60 msec, seudoonda R' en V1, ausencia de p bloqueadas y fenómenos de calentamiento, electrocardiograma (ECG) en ritmo sinusal sin preexcitación. En tratamiento farmacológico con atenolol 50 mg/día.

El paciente es derivado para estudio electrofisiológico y posterior ablación por catéter.

Utilizamos rutinariamente un protocolo simplificado de estudio para evaluar doble fisiología nodal y arritmias supraventriculares, con un catéter cuadripolar 6F (Cordis, Biosense Webster) para registros y estimulación, ubicándolo en aurícula derecha en una posición estable, a través del cual se realiza la introducción de dos extraestímulos auriculares (S2 y S3) sobre el ritmo sinusal de base. El intervalo de acoplamiento S2-S3 se va acortando gradualmente en 10 ms y se mide la distancia en ms entre el S3-QRS (cuya prolongación traduce la conducción decremen-

tal AV). Se define la presencia de doble fisiología nodal cuando se registra una prolongación de más de 50 ms del S3-QRS respecto al precedente y se genera eco auricular e inducción de la taquicardia. Luego de demostrada la doble fisiología nodal y la inducción de taquicardia se posiciona un segundo catéter, de ablación, 6F cuadripolar con punta dirigible de 4 mm (Cordis, Biosense Webster), inicialmente en la región con mayor actividad hisiana, considerando esta como el vértice del triángulo de Koch, para posteriormente posicionarlo en un punto intermedio entre la zona posteroseptal y medioseptal, por delante del ostium del seno coronario, con una relación AV inferior a 1, región por donde discurre la vía lenta nodal, realizando aplicaciones de radiofrecuencia con control de temperatura programado a 60°C, y 50 vatios de potencia utilizando un equipo Stockert 100 EP-Shuttle (Biosense Webster). Para los registros del ECG de superficie y los canales intracavitarios se utilizó un polígrafo multicanal, Phisiology III (Exxer, Buenos Aires, Argentina).

En la figura 1 se observa el salto de vía a nivel del nodo AV, pasando de un S3-QRS de 296 ms a S3-QRS de 411 ms, evidenciándose

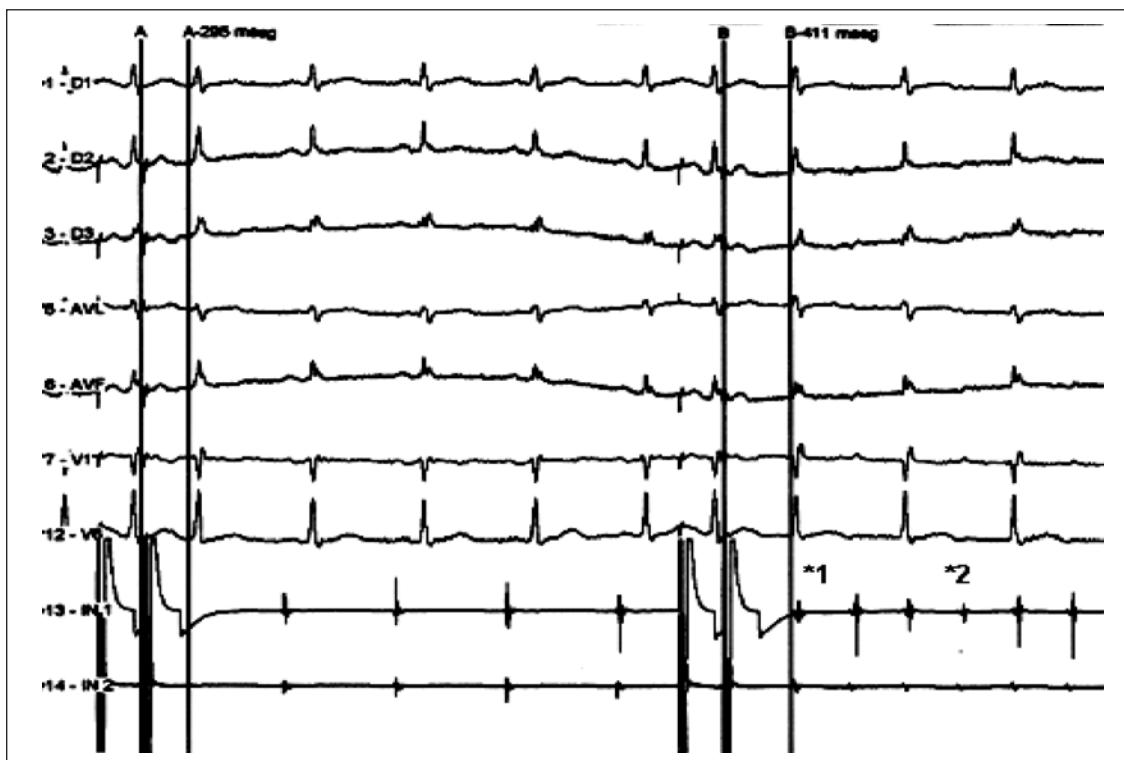
1. Jefe de Unidad de Arritmias. Departamento de Cardiología. Hospital Español de Mendoza, Argentina.

2. Fellow Unidad de Arritmias. Departamento de Cardiología. Hospital Español de Mendoza, Argentina

3. Técnico instrumentista.

4. Ingeniero.

Recibido marzo 17, 2008; aceptado junio 5, 2008



**FIGURA 1.** Se observa la introducción de dos extraestímulos S2 y S3 a nivel de la auricular derecha (canal IN1), el intervalo S2-S3 se va acortando progresivamente 10 ms y se mide la demora de conducción auriculoventricular a través de la distancia S3-QRS. Se observa el salto de vía por la prolongación de más de 50 ms del S3-QRS respecto al precedente (de 295 a 411 ms), seguido de un ECO auricular (\*1) y la inducción de una taquicardia supraventricular con conducción 2:1 (\*2)

un eco a nivel del nodo AV (\*1) con posterior inicio de taquicardia por reentrada intranodal con bloqueo AV 2:1 (\*2).

Debido al protocolo utilizado por nuestro servicio de sólo dos catéteres para disminuir el riesgo de lesiones traumáticas, no se utiliza de rutina un catéter en el haz de His durante la inducción de la taquiarritmia, por lo que no se puede determinar con exactitud el nivel del bloqueo 2:1.

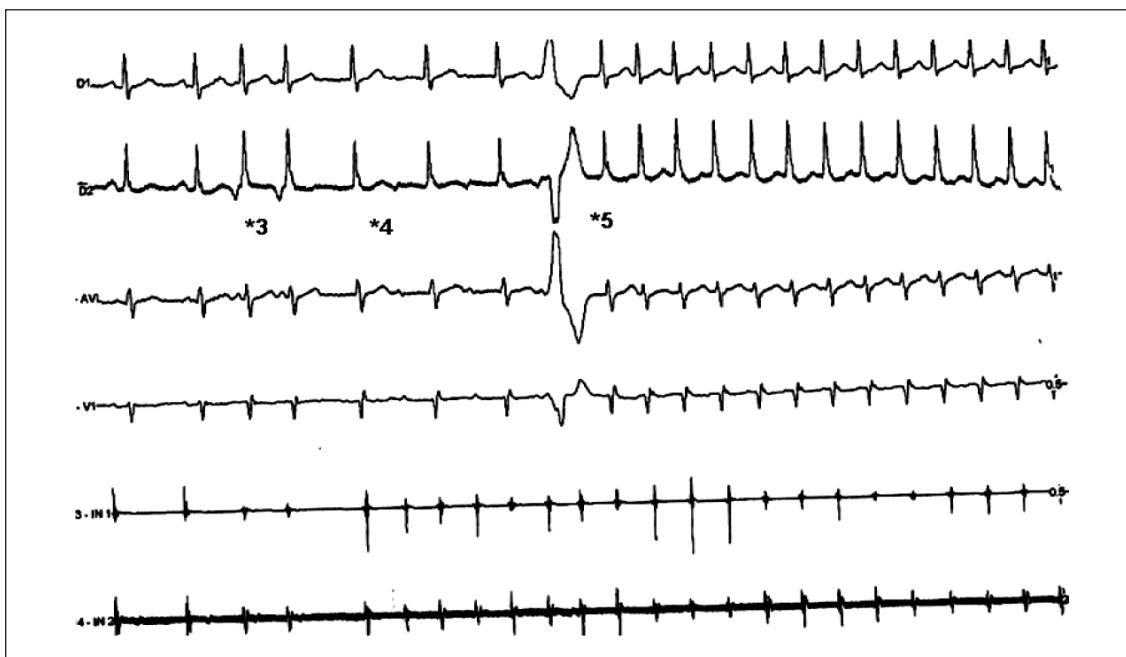
La forma de inducción de la taquicardia supraventricular, con la primera actividad auricular de la taquicardia posterior al QRS, prácticamente descarta que la misma sea una taquicardia auricular<sup>(1,2)</sup>. La presencia de activación auricular posterior al QRS con una distancia entre onda A-QRS menor a 60 ms, y la presencia de bloqueo 2:1 descarta la presencia de vía accesoria AV como mecanismo de esta arritmia<sup>(1,2)</sup>.

En la figura 2 se observa, durante el procedimiento de ablación, la aparición de dos extrasístoles mecánicas a nivel auricular derecho bajo (\*3) que reinicia la taquicardia con bloqueo 2:1(\*4), luego del sexto latido auricu-

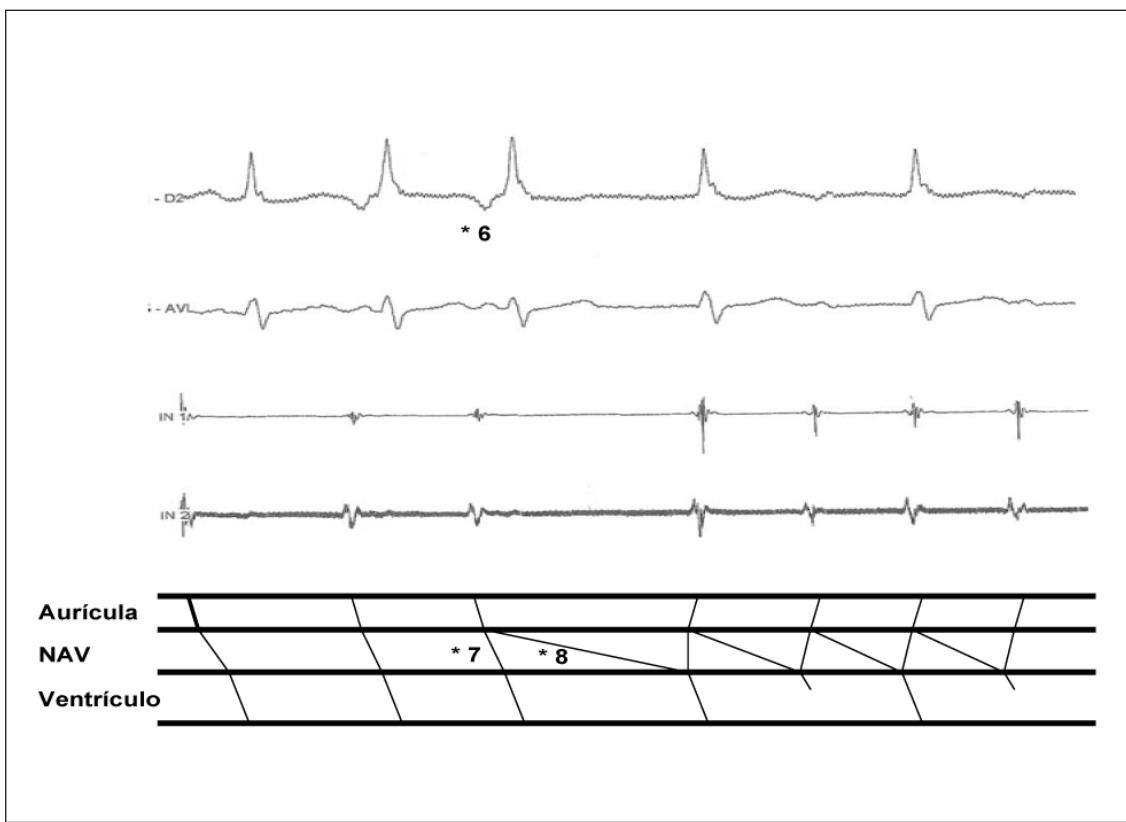
lar de la taquicardia se produce una extrasístole ventricular de origen mecánico, que captura la aurícula (acortamiento del intervalo AA que contiene a la extrasístole), con posterior continuación de la taquicardia por reentrada nodal con conducción AV 1:1 (\*5).

En la figura 3 se representa, a través del diagrama de Lewis, lo que podría corresponder a una doble respuesta ventricular, característica de la doble fisiología nodal, y que podría ser el mecanismo de inicio de la taquicardia en este caso. La segunda extrasístole auricular baja (\*6) conduce primero por la vía rápida (\*7) y luego por la vía lenta (\*8), iniciando la taquicardia por reentrada nodal común lenta-rápida. Este fenómeno se conoce con la expresión de una P dos QRS.

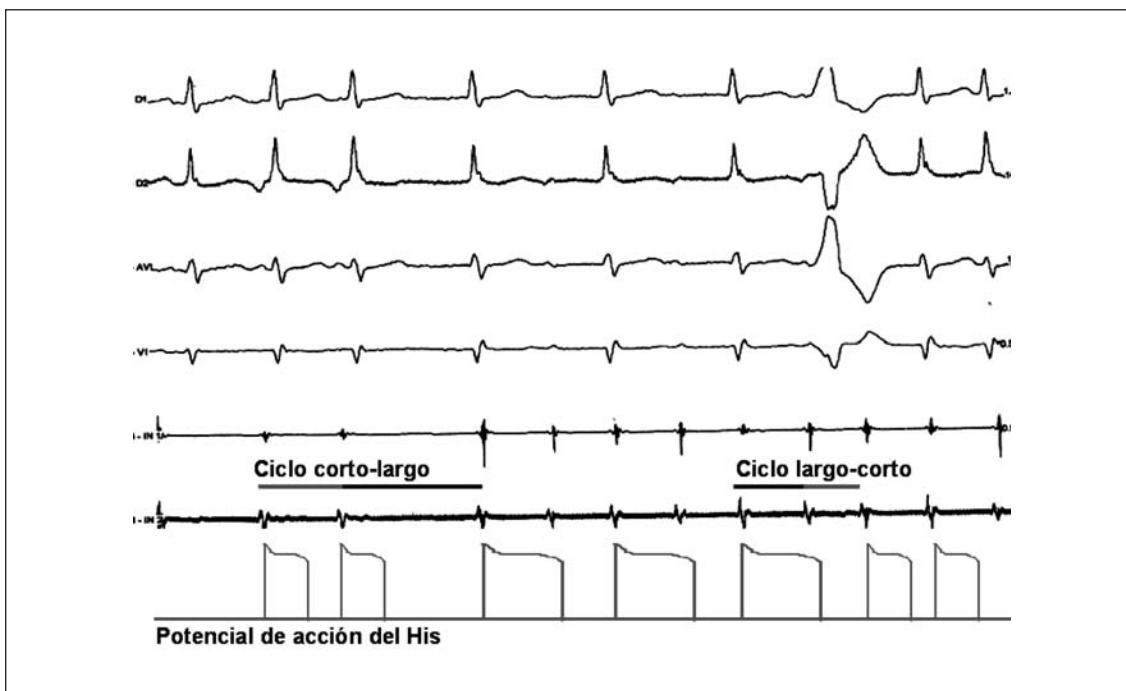
Al paciente se le realizó en forma exitosa la ablación de la vía lenta, demostrándose la desaparición de la doble fisiología nodal y la imposibilidad de inducción de taquicardia, en condiciones basales y con la infusión con isoproterenol. Hasta la fecha de este reporte el paciente permanece sin medicación y no ha presentado recurrencia de la taquicardia.



**FIGURA 2.** Durante la ablación se producen dos extrasístoles auriculares bajas (\*3) que inducen la taquicardia supraventricular con bloqueo auriculoventricular (AV) 2:1 (\*4), luego del sexto latido auricular de la taquicardia se observa una extrasístole ventricular que captura la aurícula (acortamiento del intervalo AA), con posterior continuación de la taquicardia con conducción AV 1:1 (\*5).



**FIGURA 3.** Se muestra mediante diagrama de Lewis el fenómeno de una P dos QRS propio de la doble fisiología nodal. (Ver texto).



**FIGURA 4.** Se representa la duración de los potenciales de acción del sistema His-Purkinje y la variación de los mismos en relación con la duración de la longitud de ciclo de los impulsos auriculares. Un intervalo de ciclo auricular corto-largo prolonga la duración del potencial de acción del sistema His-Purkinje, lo inverso sucede con un ciclo largo-corto.

#### DISCUSIÓN

La presencia de bloqueo 2:1 durante la taquicardia por reentrada nodal es un fenómeno poco frecuente de ver y estaría dado en la mayoría de los casos por un bloqueo funcional infrahisiano, cuyo mecanismo propuesto sería una secuencia intervalo largo-corto durante la inducción de la taquicardia<sup>(1)</sup>. Una limitación de este caso es no poder determinar el nivel de bloqueo AV por no contar con un catéter de registro en la zona del His.

Los extraestímulos ventriculares durante la taquicardia, cuando el His está despolarizado, habitualmente no capturan la aurícula; esto es utilizado para evaluar la presencia de vías accesorias, ya que la introducción de una extrasístole ventricular con His refractario y captura auricular durante la taquicardia es una evidencia de la presencia de vías anómalas<sup>(1,2)</sup>. En nuestro caso se produce una extrasístole ventricular mecánica que captura la aurícula. Más allá que no podemos determinar la relación de esta extrasístole con la activación del His, Miles y colaboradores describieron una serie de casos de reentrada nodal, demostrando en alguno de ellos que es posible que un extraestímulo ventricular pueda capturar la aurícula si la onda de despolarización asciende por la vía rápida no refractaria en el

momento que la activación está descendiendo por la vía lenta<sup>(3)</sup>. En el caso que presentamos luego del extraestímulo ventricular con captura auricular, la conducción por el sistema de conducción pasa de 2:1 a 1:1. Una hipótesis que podría explicar esto es el llamado comportamiento direccional de la longitud del ciclo sobre el período refractario del sistema His-Purkinje<sup>(1,4,8)</sup>.

Según esta hipótesis, si el sistema His-Purkinje es sometido a un ciclo corto-largo el potencial de acción del sistema de conducción sufre una prolongación con el correspondiente bloqueo funcional de los impulsos supraventriculares; por el contrario, si el ciclo es largo-corto el potencial de acción se acorta y con éste el período refractario, permitiendo la conducción AV 1:1.

En el inicio de la taquicardia por dos extraestímulos supraventriculares se produce un intervalo corto-largo, esto llevaría a una prolongación del potencial de acción del sistema His-Purkinje y por ende de su período refractario, produciendo un bloqueo funcional 2:1 durante la parte inicial de la taquicardia.

Con la introducción de un extraestímulo ventricular con captura auricular (con retro conducción por el sistema His-Purkinje y no-

do AV) se produciría un fenómeno inverso de ciclo largo-ciclo corto, que acortaría la duración del potencial de acción y el período refractario del sistema de conducción, posibilitando la conducción 1:1 en forma anterógrada (figura 4).

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Miles WM. La fisiología y la fisiopatología del nódulo auriculoventricular: mecanismo y diagnóstico de las taquicardias por reentrada intranodal. En: Elizari M, Chiale P. Arritmias Cardiaca. 2º.ed. Buenos Aires: Panamericana; 2003. P. 451-70.
2. Garcia Civera R, Ruiz R, Morell S, Sanjuán R, Martínez J, Botella S, et al. Taquicardia por reentrada nodal. En: Electrofisiología cardiaca clínica y ablación. Madrid: McGraw-Hill -Interamericana; 1999. P. 129-48.
3. Miles WM, Yee R, Klein, Zipes DP, Prystowsky EN. The preexcitation index: an aid in determining the mechanism of supraventricular tachycardia and localizing accessory pathways. Circulation 1986; 74: 493-500.
4. Denker M, Shenasa M, Gilbert CJ, Akhtar M. Effects of abrupt changes in cycle length on refractoriness of the His-Purkinje system in man. Circulation 1983; 67: 60-8.
5. Akhtar M, Denker S, Lehmann M. Effects of sudden cycle length alteration on refractoriness of human His-Purkinje system and ventricular myocardium. En: Zipes DP, Jalife J, editors. Cardiac Electrophysiology and Arrhythmias. New York: Grune and Stratton; 1985. P. 399-408
6. Miles WM, Prystowsky EN. Alteration of human right bundle branch refractoriness by changes in duration of the atrial drive train. Circulation 1986; 73: 244-8.
7. Carmeliet E. Repolarisation and frequency in cardiac cell. J Physiol Paris: 1977; 73: 903-23.
8. Carmeliet E. Influence du rythme sur la durée du potentiel d'action ventriculaire cardiaque. Arch Intern Physiol 1955; 63: 222-6.