

## Indicación inapropiada de marcapasos definitivo por comportamiento dual del nódulo auriculoventricular

Santiago Rivera, Ruben Laiño, Fernando Scuzzuso, Gastón Albina, Victoria Sammartino, Alberto Giniger, Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (ICBA). Departamento de Electrofisiología y Arritmias. Buenos Aires, Argentina.

### Resumen

La participación de las vías nodales con diferentes propiedades electrofisiológicas durante el ritmo sinusal fue descripta previamente. En el caso clínico que presentaremos a continuación se demostrará como los diferentes circuitos nodales pueden generar trastornos de conducción auriculo-ventricular que podrían llevar a adoptar conductas terapéuticas erróneas. Así es el caso de una paciente con antecedentes de síncope a repetición y ondas p bloqueadas observadas en el Holter, derivada a nuestra institución para el implante de un marcapasos definitivo. El estudio electrofisiológico demostró la presencia de una doble fisiología nodal con inducción de taquicardia paroxística supraventricular por reentrada nodal típica. La ablación por radiofrecuencia en la zona posteroinferior del septum AV (localización más frecuente de la vía lenta) determinó la desaparición de los trastornos en la conducción aurículo-ventricular observados previamente en el Holter.

**Palabras Claves:** Implante de marcapasos; Fisiología del nódulo auriculoventricular; Taquicardia por reentrada intranodal; Ablación por radiofrecuencia.

In the present case, we will demonstrate how different circuits involvement may give place to atrio-ventricular conduction disturbances, which must be correctly interpreted to avoid erroneous therapies. Such is the case of a patient with a history of recurrent syncope. Blocked p waves were seen in the Holter. The patient was admitted at our institution for pacemaker implantation. The electrophysiologic study demonstrated dual nodal physiology and AV nodal reentrant tachycardia was induced. Radiofrequency ablation at the posteroinferior AV septal zone corrected this atrio-ventricular conduction disturbances observed previously in the Holter.

**Key words:** Pacemaker implantation, Electrophysiology of the AV nodal, AV nodal reentrant tachycardia, Radiofrequency ablation

### Inadequate pacemaker indication by atrioventricular node dual behaviour

#### Abstract

Involvement of different atrio-ventricular nodal inputs with different electrophysiologic properties during sinus rhythm was previously described.

Correspondencia: Dr. Santiago Rivera  
Blanco Encalada 1543, CABA. Buenos Aires, Argentina.  
Email: rivera.santiago@gmail.com

### INTRODUCCIÓN

El nódulo aurículo ventricular (AV) es la estructura responsable de enlentecer el impulso eléctrico cardíaco. Se encuentra localizado en el ápex del triángulo de Koch, cuyos límites anatómicos se encuentran determinados por diferentes estructuras. El cuerpo fibroso central del corazón, formado por las proyecciones del tejido conectivo de los velos valvulares aórtico, mitral y el velo septal de la válvula tricúspide corresponde al límite superior. Es conocido también como trígono fibroso derecho. El límite posterior corresponde al tendón de Todaro, proyección fibrosa de la válvula de Eustaquio, que encuentra su inserción en el miocardio

DOI: 10.5031/v1i2.RIA10113

auricular localizado entre el ostium del seno coronario y la fosa oval. La base o límite inferior del triángulo está determinado propiamente por el ostium del seno coronario y el vestíbulo de la aurícula (istmo septal) que permite la inserción del velo septal de la válvula tricúspide, estructura que representa el límite anterior del triángulo<sup>1</sup>. El nódulo AV posee tres regiones diferentes. La región atrionodal, que presenta una transición suave entre fibras sódicas del miocardio auricular y fibras cálcicas propias del nodo, en la cual se observa una disminución progresiva de la velocidad de conducción del impulso eléctrico<sup>2</sup>, hasta alcanzar el punto de menor velocidad de conducción que corresponde a la zona central.

Esta zona posee el mayor grado de automatismo, anisotropía y disociación longitudinal que condiciona la heterogeneidad en la refractariedad<sup>3</sup>. Se continúa posteriormente con la región de la unión, donde se dificulta encontrar un claro límite anatómico con el haz de His.

Existen diferentes proyecciones con diferentes propiedades electrofisiológicas confinadas al nódulo AV. Las proyecciones de localización postero inferior (derechas e izquierdas) poseen períodos refractarios breves y una velocidad de conducción lenta (vía lenta), mientras que las proyecciones de localización anterosuperior (derechas e izquierdas) poseen un período refractario más prolongado con una

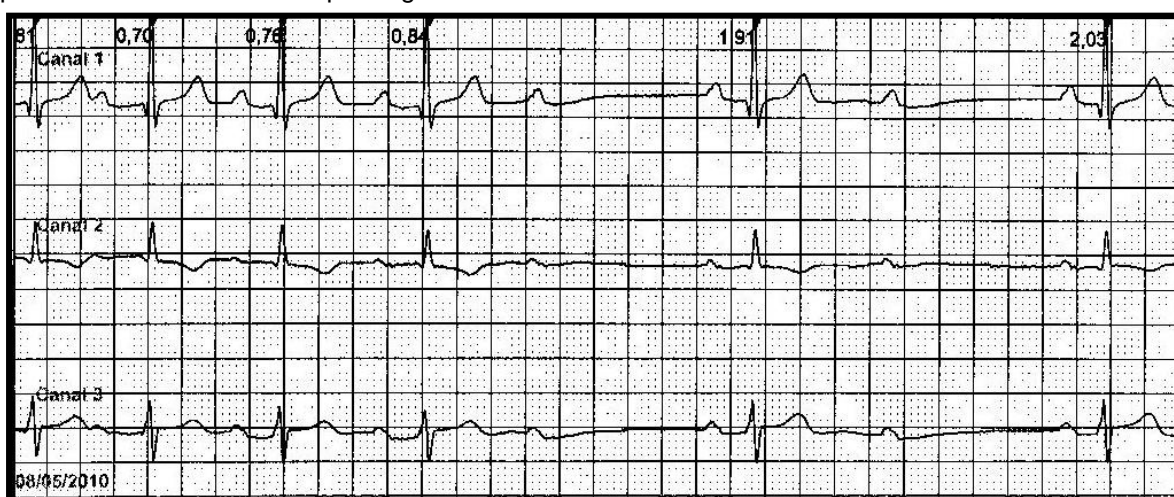
velocidad de conducción elevada (vía rápida).

Estas proyecciones forman diferentes circuitos en la génesis de la taquicardia por reentrada nodal, en su variante típica (lenta-rápida) y atípica (rápida-lenta; lenta-lenta).

A continuación presentaremos un caso clínico donde demostramos la participación de estas vías durante el ritmo sinusal y sus potenciales efectos electrofisiológicos sobre la conducción AV.

## CASO CLINICO

Se trata de una paciente de sexo femenino, de 58 años de edad, sin factores de riesgo cardiovascular. Refiere una historia de síncope a repetición de 1 año de evolución. No se encontraba bajo tratamiento farmacológico. El examen físico no evidenció signos patológicos. El Ecocardiograma Doppler Color (2D) demostró una función sistólica del ventrículo izquierdo conservada, diámetros y motilidad parietal dentro de los límites de la normalidad, sin evidencia de valvulopatías. Se realizó un Holter donde se observó un ritmo sinusal con un intervalo PR ligeramente prolongado y por momentos ondas p no conducidas (*figura 1*). La misma fue derivada a nuestra institución para la colocación de un marcapasos definitivo bicameral.

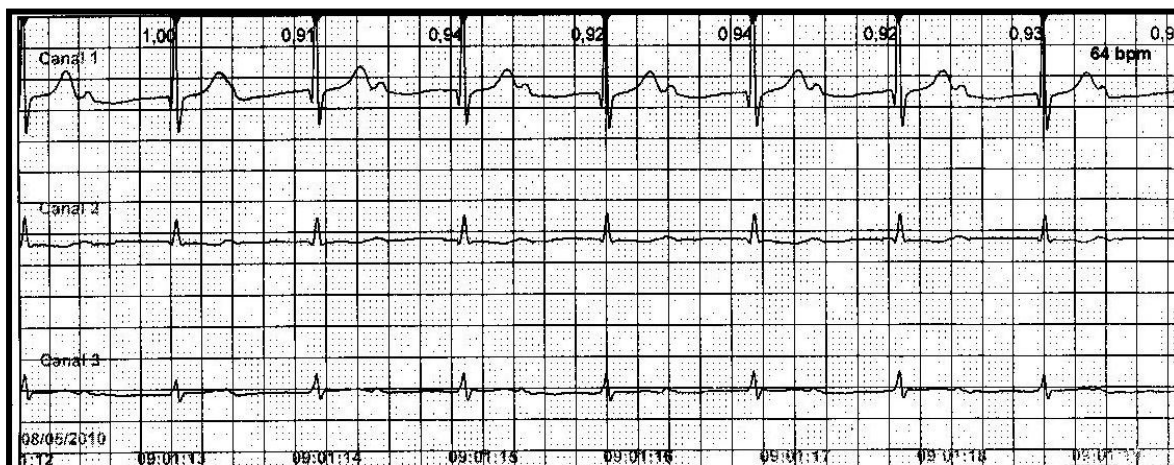


**Figura 1:** Trazado del Holter. Se observa un ritmo de origen sinusal con un intervalo PR ligeramente prolongado (240mseg). La cuarta y sexta onda p no son conducidas.

DOI: 10.5031/v1i2.RIA10113

Llama la atención en el Holter que por momentos la conducción AV 1:1 es a través de un intervalo PR extremadamente

prolongado (440mseg) (Figura 2) que alterna con un intervalo PR basal de (240mseg).

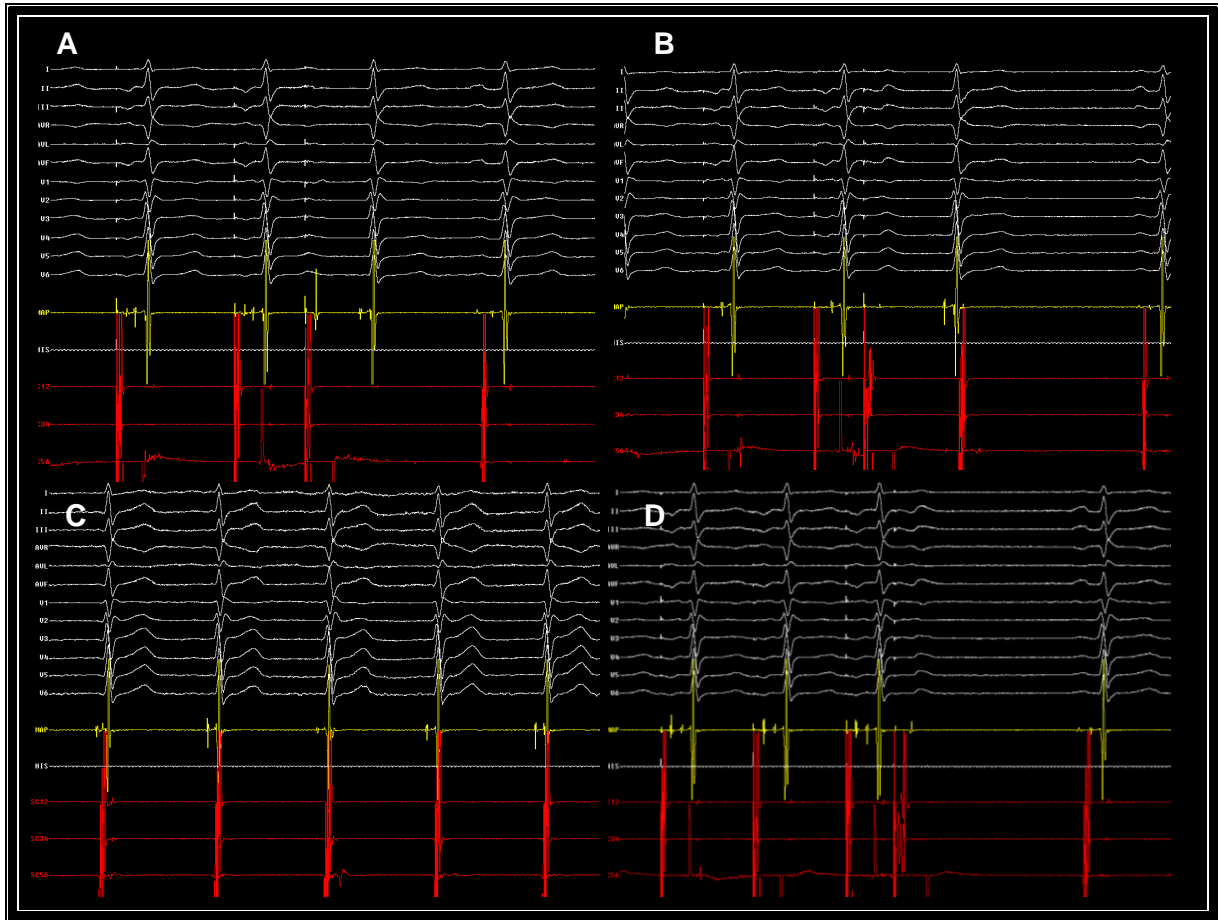


**Figura 2:** Trazado del Holter. Conducción AV 1:1 a través de un intervalo PR de 440mseg.

Para comprender mejor este fenómeno se realizó un estudio electrofisiológico. El tiempo de recuperación del nódulo sinusal a ciclos de 600, 500 y 400mseg fue normal. Se registraron los siguientes intervalos: AH 186mseg; HV 49mseg. El período refractario anterógrado del nódulo AV fue de 270mseg y el punto de Wenckebach (anterógrado) de 320mseg. Por estimulación ventricular programada se constató conducción concéntrica decremental retrógrada con un punto de Wenckebach retrógrado de 380mseg. Mediante estimulación auricular programada e introducción de extraestímulos con intervalos de acoplamiento decrecientes se constató una doble fisiología nodal. Definimos a la doble vía nodal como la prolongación del intervalo A2-H2 mayor o igual a 50mseg con una reducción de la longitud del ciclo A1-A2 de 10mseg, llamada salto de vía (Figura 3). Se observó el salto de vía con la introducción de extraestímulos auriculares con ciclos S1S1 600 S2 280mseg y salto de vía y reentrada intranodal con ciclos S1S1 600 S2 260mseg. Por sobreestimulación auricular a alta frecuencia

se logró inducir una taquicardia regular de QRS angosto con activación simultánea de las aurículas y los ventrículos. El intervalo His-Aurícula fue constante ante la introducción de extraestímulos auriculares con diferentes intervalos de acoplamiento durante la taquicardia. El Entrainment de la taquicardia (maniobra de Morady) demostró una respuesta tipo V-A-H-V o V-A-V, descartando el diagnóstico de Taquicardia Auricular (sugerido por una respuesta tipo VAAV). Durante la taquicardia, se aplicaron extraestímulos ventriculares con diferentes intervalos de acoplamiento sin lograr anticipar la activación auricular, excluyendo la presencia de un haz accesorio. Se confirmó el diagnóstico de taquicardia por reentrada nodal. No se observaron ondas p bloqueadas durante el estudio. Se realizó la ablación por radiofrecuencia de la vía de conducción lenta en zona posteroinferior logrando el período refractario del nódulo AV a ciclo S1S1 600 S2 300mseg, sin visualizar salto de vía (Figura 3).

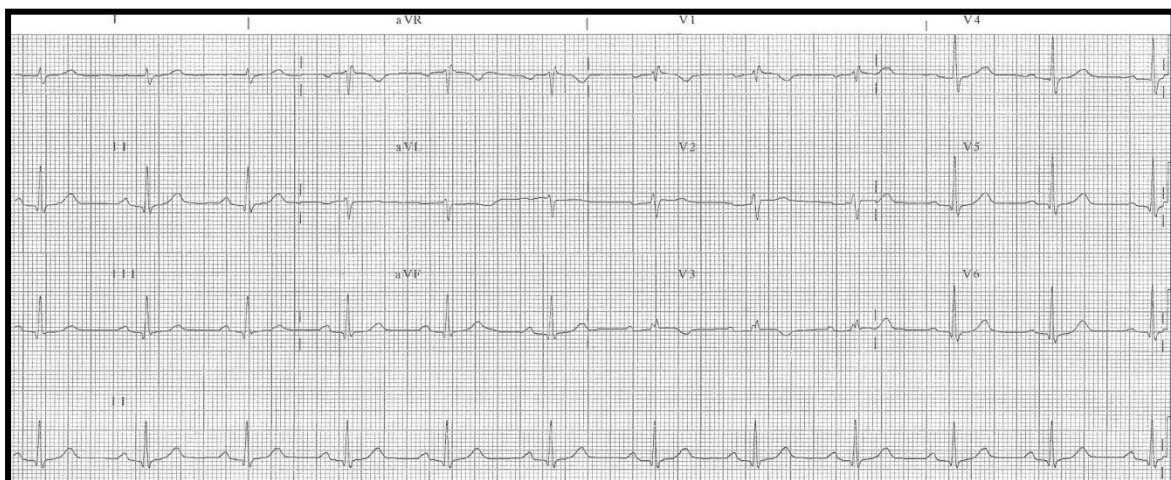




**Figura 3:** A) Salto de vía con ciclo S1S1 600 S2 280. B) Salto de vía y reentrada intranodal con ciclo S1S1 600 S2 260. C) Taquicardia por reentrada intranodal. D) Periodo refractario del nódulo AV S1S1 600 S2 300mseg, posterior a la ablación por radiofrecuencia de la vía lenta.

Durante los 6 meses posteriores a la ablación, la paciente no repitió episodios sincopales y los controles realizados por Holter no

registraron trastornos significativos en la conducción AV.

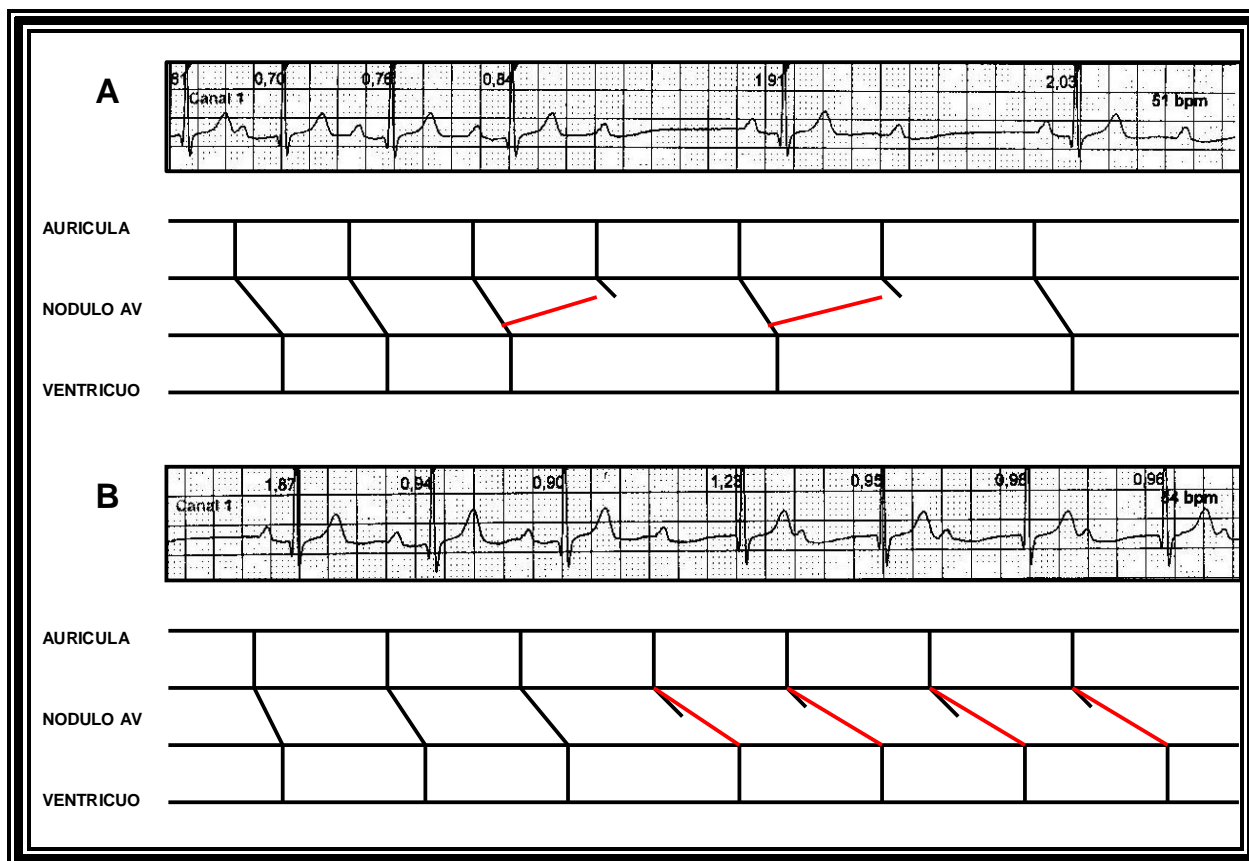


**Figura 4:** Electrocardiograma realizado 6 meses luego de la ablación por radiofrecuencia de la vía lenta. Presenta un bloqueo AV de primer grado.

**DISCUSIÓN**

La participación de vías nodales de conducción lenta y rápida durante el ritmo sinusal, en forma simultánea o alternante, fue descrita previamente<sup>4</sup>. Teniendo en cuenta las propiedades electrofisiológicas de estas vías es sabido que aquellas localizadas en regiones anterosuperiores son más propensas a padecer bloqueos de conducción ante variaciones del ciclo al poseer un período refractario más prolongado (velocidad de conducción rápida) que aquellas de localización posteroinferior que poseen un período refractario más corto (velocidad de

conducción lenta). La conducción a través de la vía rápida es responsable del intervalo PR en ritmo sinusal. En el caso presentado, llama la atención la alternancia entre la duración de los intervalos PR durante el ritmo sinusal. Esto sugiere la existencia de conducción a través de diferentes vías (Figura 5). La onda p del trazado, que se encuentra bloqueada, corresponde al fenómeno de conducción oculta sobre el nódulo AV. La conducción retrógrada del impulso a través de la vía lenta determina que el nódulo AV se encuentre en período refractario al momento que el estímulo sinusal siguiente lo alcanza, produciéndose un bloqueo AV suprahisiano. (Figura 5).



**Figura 5:** A) Fenómeno de conducción oculta. Retroconducción del impulso por la vía lenta hacia en nódulo AV. B) Bloqueo de la vía rápida y conducción AV 1:1 por la vía lenta.

El comportamiento dual del nódulo AV motivó la realización del estudio electrofisiológico para confirmar la sospecha de una doble fisiología nodal. Una vez anulada la conducción del impulso por la vía lenta mediante la ablación por radiofrecuencia, no se

volvió a observar el fenómeno de conducción oculta sobre el nódulo AV.

Si bien la disociación longitudinal del nódulo AV condiciona la aparición de diferentes vías durante taquicardias por reentrada nodal, la participación de estas durante el ritmo sinusal es un fenómeno poco

DOI: 10.5031/v1i2.RIA10113

frecuentes. No obstante, debe ser tenido en cuenta en el momento de seleccionar adecuadamente la terapéutica en cada caso individual. En este caso, esto se encuentra sugerido por la alternancia del segmento PR durante el ritmo sinusal con conducción 1:1.

Las guías internacionales indican la estimulación cardíaca permanente en casos de bloqueo AV de segundo grado sintomático (Indicación Clase Ia, Nivel evidencia B) y asintomático (Indicación clase IIa, Nivel evidencia B) Teniendo esto presente, el implante de un marcapasos bicameral habría sido una conducta apropiada en este caso. Sin embargo, desde el punto de vista clínico-electrofisiológico, representaría un error en la interpretación fisiopatológica de la enfermedad y habría llevado a un error en la selección del tratamiento.

## REFERENCIAS

1. Sánchez-Quintana D, Ho SY. Anatomía de los nódulos cardíacos y del sistema de conducción específico auriculoventricular. *Rev Esp Cardiol* 2003;56(11):1085-92.
2. Kim D, Shinohara T, Joung B, Maruyama M, Choi EK, Keun Y et al. Calcium Dynamics and the Mechanisms of Atrioventricular Junctional Rhythm. *JACC* Vol. 56, No.10, 2010: 805-12.
3. Katritsis DG, Becher A. The Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia Circuit: A proposal. *Heart Rhythm*, Vol 4, No 10, October 2007.
4. Labadet C, Villamil A, Di Tommaso F, Fitz Maurice M, Prieto N. Doble conducción Auriculoventricular durante el ritmo Sinusal. *Revista Argentina de Cardiología*, Mayo-Junio 2001, Vol. 69, No 3.
5. Denes P, Wu D, Dhingra R, Chuquimia R, Rosen KM. Demonstration of Dual A-V Nodal Pathways in Patients with Paroxysmal Supraventricular Tachycardia. *Circulation* 1973; 48; 549-555.