

Taquicardias reentrantes auriculoventriculares mediadas por "fibras de Mahaim". Características electrocardiograficas y electrofisiologicas

NESTOR O. GALIZIO*, JOSE L. GONZALEZ, DANIEL E. DASSO, ROBERTO M. PEIDROA, JORGE A. ROZLOSNIK°, ELINA VALERO de PESCE°, RICARDO A. PESCE°°

Seccion Electrocardiologia, Instituto de Cardiologia y Cirugia Cardiovascular e Instituto Universitario de Ciencias Biomedicas, Fundacion Favaloro, Buenos Aires

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

Trabajo recibido para su publicacion: 8/98 Aceptado: 10/98

Direccion para separatas: Seccion Electrocardiologia, 1er piso, Fundacion Favaloro, Belgrano 1746, (1093) Buenos Aires, Argentina

° Miembro Titular SAC

° FACC

Objetivos

Esta publicacion describe los hallazgos electrocardiograficos y electrofisiologicos en once pacientes que presentaban haces accesorios con "caracteristicas de fibras de Mahaim".

Material y metodo

Once pacientes (8 mujeres) de 12 a 64 anos (media: $28,2 \pm 14,3$ anos) que presentaban taquicardias antidrómicas auriculoventriculares con imagen de bloqueo de rama izquierda. Diez de ellos tenian haces atriofasciculares derechos y otro un haz atrioventricular derecho largo. Dos pacientes exhibian asociacion con taquicardia reentrante nodal y otros dos con haces accesorios atrioventriculares tipicos. Mediante cateteres multielectrodo se realizaron registros, en ritmo sinusal y durante las taquicardias, de los electrogramas de auricula derecha alta, haz de His, rama derecha, seno coronario y punta de ventriculo derecho.

Resultados

Los haces atriofasciculares derechos y el haz atrioventricular derecho largo exhibieron solo conduccion anterograda con propiedades decrementales. Las taquicardias mostraron intervalos auriculoventriculares largos y ventriculoauriculares cortos (excepto aquellos con bloqueo de rama derecha o conduccion retrograda por un haz atrioventricular asociado). Los pacientes con haces atriofasciculares tuvieron complejos QRS mas angostos (media: $119,5 \pm 6$ versus 150 mseg) y ondas r mas angostas (< 40 mseg) en derivaciones V2-V4 que el paciente con el haz atrioventricular largo. Los pacientes con haces atriofasciculares presentaron la activacion ventricular mas precoz a nivel de la rama del ventriculo derecho (PVD-QRS: media, $7 \pm 3,5$ versus -30 mseg), mientras que en aquellos sin bloqueo de rama derecha la activacion retrograda de la rama derecha (RD-QRS: media, $1,4 \pm 4,8$ versus -15 mseg) y del haz de His (HV: media, $-10,7 \pm 7,8$ versus -25 mseg) fue mas temprana que en el paciente con haz atrioventricular largo. Un extraestimulo auricular introducido despues de la inscripcion de la auricula septal adelanto el tiempo del proximo complejo QRS, reciclando la taquicardia.

Conclusiones

En nuestra pequena poblacion estudiada el sustrato anatomico de los haces accesorios con "caracteristicas electrofisiologicas de fibras de Mahaim" fue en 10 pacientes un haz atriofascicular derecho y en el restante un haz atrioventricular derecho largo. Ningun paciente presento haces nodoventriculares o nodofasciculares. REV ARGENT CARDIOL 1998; 66 (6): 645-657.

Palabras clave Fibras de Mahaim - Haces atriofasciculares derechos - Haces atrioventriculares - Haces accesorios

Entre 1938 y 1947 Mahaim y colaboradores describieron una serie de conexiones anatómicas entre el nódulo auriculoventricular (AV) y el septum inter-ventricular y entre los fascículos del sistema normal de conducción y el miocardio ventricular. (1-3)

Más de 30 años después Wellens fue el primero en invocar estas conexiones para explicar sus hallazgos electrofisiológicos. (4)

La esencia de aquella correlación clínica, electrofisiológica y anatómica era la siguiente: con estimulación incremental o programada las vías accesorias "típicas" tienen un tiempo de conducción relativamente corto y exhiben conducción del tipo "todo o nada". Algunas vías accesorias tienen tiempos de conducción prolongados y muestran conducción decremental que semeja la conducción por el nódulo AV. Era lógico entonces suponer que estas vías "atípicas" poseían estas características por emerger del nódulo AV normal. Por este motivo distintos autores utilizaron el término de "características electrofisiológicas de fibras de Mahaim", asumiendo que aquellas conectaban el nódulo AV con la rama derecha (haces nodofasciculares) o con el miocardio ventricular cercano a ellas (haces nodoventriculares). (4-8)

Estos conceptos permanecieron invariables hasta que Gillette y colaboradores interrumpieron quirúrgicamente la conducción a través de estos haces a nivel parietal del anillo tricuspideo, lejos del septum y del nódulo AV. (9)

Desde entonces, por medio de la cirugía o la abla-

ción transcater, ha quedado demostrado que la mayoría de los pacientes con taquicardias auriculo-ventriculares antidrómicas con morfología de bloqueo de rama izquierda (BRI) tienen como sustrato anatómico haces atriofasciculares derechos (HAFD), pocas veces haces atrioventriculares derechos (HAVD) y excepcionalmente haces nodofasciculares o nodoventriculares. (10-22)

El objetivo de la presente publicación es describir las características electrocardiográficas y electrofisiológicas de 11 pacientes que presentaban haces con "fisiología de fibras de Mahaim".

MATERIAL Y METODO

Pacientes

Entre 1992 y 1998 fueron estudiados 521 pacientes portadores de vías anómalas accesorias. Once de ellos (2,1%), 8 mujeres y 3 hombres con edades comprendidas entre 12 y 64 años (media: $28,2 \pm 14,3$ años), presentaron haces con "características electrofisiológicas de fibras de Mahaim" (Tabla 1).

Todos los pacientes tenían antecedentes de taquicardia paroxística supraventricular, con síntomas que incluían palpitaciones, disnea y mareos, refractarios al tratamiento con drogas antiarrítmicas (media: 2,3 drogas antiarrítmicas/paciente), incluidas atenolol, digoxina, propafenona, flecaínida, verapamilo y amiodarona, y uno (N° 7) contaba asimismo con antecedentes de fibrilación auricular paroxística.

Tabla 1
Características clínicas, electrocardiográficas y estudio electrofisiológico basal

Haces atriofasciculares derechos										
N°	Edad	Sexo	Asociación	ECG			AH (mseg)	HV (mseg)	A-QRS PR (mseg)	HAFD (mseg)
				Sinusal	Taquicardia	Preexcitación				
1.	20	F		No	-45°	115	90	35	40	280
2.	24	F		No	+30°	120	70	30	30	270
3.	30	M		No	-30°	125	80	35	50	340
4.	20	F		No	+30°	120	80	45	60	250
5.	16	F	TRN	No	-15°	120	60	40	40	+
6.	14	M	TRN	No	+15°	130	80	40	90	250
7.#	37	F	HAV MS y PD	Si	-45°	125	90	10		300
8.	21	F	HAV AL Izq.	Si	-15°	115	80	10		280
9.	64	F		Si	-15°	110	100	25	60	310
10.	39	F		No	-45°	115	80	40	160	350
$R \pm DS$	$28,5 \pm 15$			$-13,5 \pm 30$	119 ± 6	81 ± 11	$36,2 \pm 6,4$	$66,2 \pm 42$	292 ± 36	
Haz atrioventricular largo derecho										
11.	25	M		No	+45°	150	80	35	40	220

TRN: Taquicardia reentrante nodal. HAV: Haz atrioventricular. MS: Medioseptal. PD: Posterior [derecho. AL](#): Izq: Anterolateral izquierdo. AH: Intervalo entre el electrograma auricular y el haz de His. HV: Intervalo entre el electrograma del haz de His y el comienzo del QRS periférico. A-QRS: Intervalo entre el electrograma auricular y el comienzo del QRS (expresa conducción decremental). PR HAFD: Período refractario del haz atriofascicular derecho. * La conducción decremental no pudo determinarse en toda su magnitud por la presencia de preexcitación ventricular mediada por un HAV + No se pudo determinar. # Paciente con antecedentes de fibrilación auricular paroxística. x: Media. DS: Desvío estándar. (Ver texto.)

Los 11 pacientes presentaron examen físico, radiografía de tórax y ecocardiograma bidimensional normales.

Electrocardiograma

En ritmo sinusal se evaluó la presencia de preexcitación. En taquicardia se tuvo en cuenta la morfología, el eje y la duración del complejo QRS, la polaridad de la onda r en V1 y su duración de V2 a V4.

Estudio electrofisiológico

Previo consentimiento escrito por parte del paciente, y después de haberse suspendido la medicación antiaritmica por un lapso equivalente a 5 vidas medias (30-45 días en el caso de la amiodarona), el estudio se llevó a cabo de manera habitual: mediante técnica de Seldinger se introdujeron, por punción de ambas venas femorales, cuatro catéteres electrodo que se ubicaron en aurícula derecha alta (ADA), haz de His (HH), seno coronario proximal (SCP) y distal (SCD) y punta del ventrículo derecho (PVD). Se realizaron registros basales seguidos de estimulación auricular y ventricular programada e incremental para evaluar la conducción y períodos refractarios anterógrados y retrógrados y desencadenar taquicardia supraventricular.

Siguiendo a Haissaguerre y colaboradores los HAVD fueron clasificados como "cortos" o "largos" según se inserten a menos o más de 2 cm del anillo tricúspideo, respectivamente. (18)

Se consideró que los haces accesorios tenían conducción decremental cuando se produjo una prolongación del intervalo electrograma auricular-QRS (A-QRS), frecuencia dependiente, igual o mayor de 30 mseg o con la presencia de bloqueo de segundo grado tipo Wenckebach en la vía accesorio. (18, 23)

Durante el estudio, 5 pacientes (N^{os} 1, 2, 4, 9 y 10) recibieron 6 mg de adenosina endovenosa para poner de manifiesto la conducción decremental del haz.

Ante la sospecha de taquicardia, mediada por un HAFD o HAVD, se colocó un catéter para registrar la rama derecha proximal (RDp) con el objeto de evaluar la secuencia en el sistema de conducción.

Para confirmar la participación de un HAFD o HAVD en el circuito de la taquicardia se introdujeron extraestímulos auriculares inmediatamente después de la inscripción de la aurícula septal. (24)

Diez de los 11 pacientes fueron sometidos a ablación transcatóter de sus HAFD o HAVD guiada por el registro directo del potencial de la vía anómala a nivel parietal del anillo tricúspideo. Las características del potencial del haz, su relación temporal con los electrogramas auricular y ventricular, su comportamiento ante la estimulación auricular incremental

o drogas, así como los resultados de la ablación y su seguimiento, serán objeto de otra publicación.

Análisis estadístico

Las variables continuas fueron expresadas en rango y media (\bar{x}) \pm desvío estándar (DS). Para comparar muestras independientes se utilizó la prueba de T. Los valores de $p < 0,05$ fueron aceptados como estadísticamente significativos.

RESULTADOS

Como lo demuestra el estudio electrofisiológico y el posterior mapeo y ablación, de los 11 pacientes que presentaron vías accesorias con "fisiología de fibras de Mahaim" 10 eran portadores de haces atriofasciculares derechos y 1 de un haz atrioventricular derecho largo (HAVDL).

A. Haces atriofasciculares derechos

1) Asociaciones

Se observaron en 4 pacientes (40%). Dos pacientes (N^{os} 5 y 6) presentaron asociación con taquicardia reentrante nodal y otros 2 con haces atrioventriculares "típicos" (HAV), medioseptal y posterior derecho en un caso (N^o 7) y anterolateral izquierdo en el restante (N^o 8) (Tabla 1).

2) ECG

a) Ritmo sinusal: En los 2 pacientes con haces atrio-

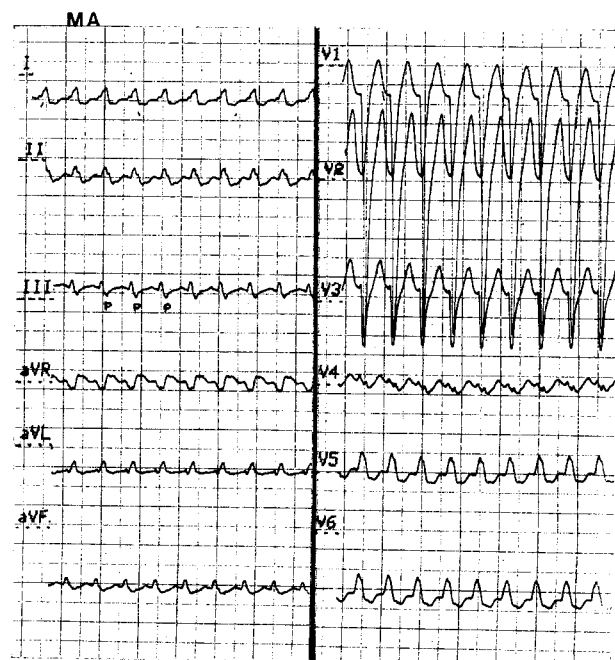


Fig. 1. HAFD. ECG en taquicardia. Taquicardia antidrómica con la típica imagen de BRI (paciente N^o 9). En derivaciones II y III pueden observarse ondas P negativas inmediatamente después del complejo QRS (RP corto, PR largo).

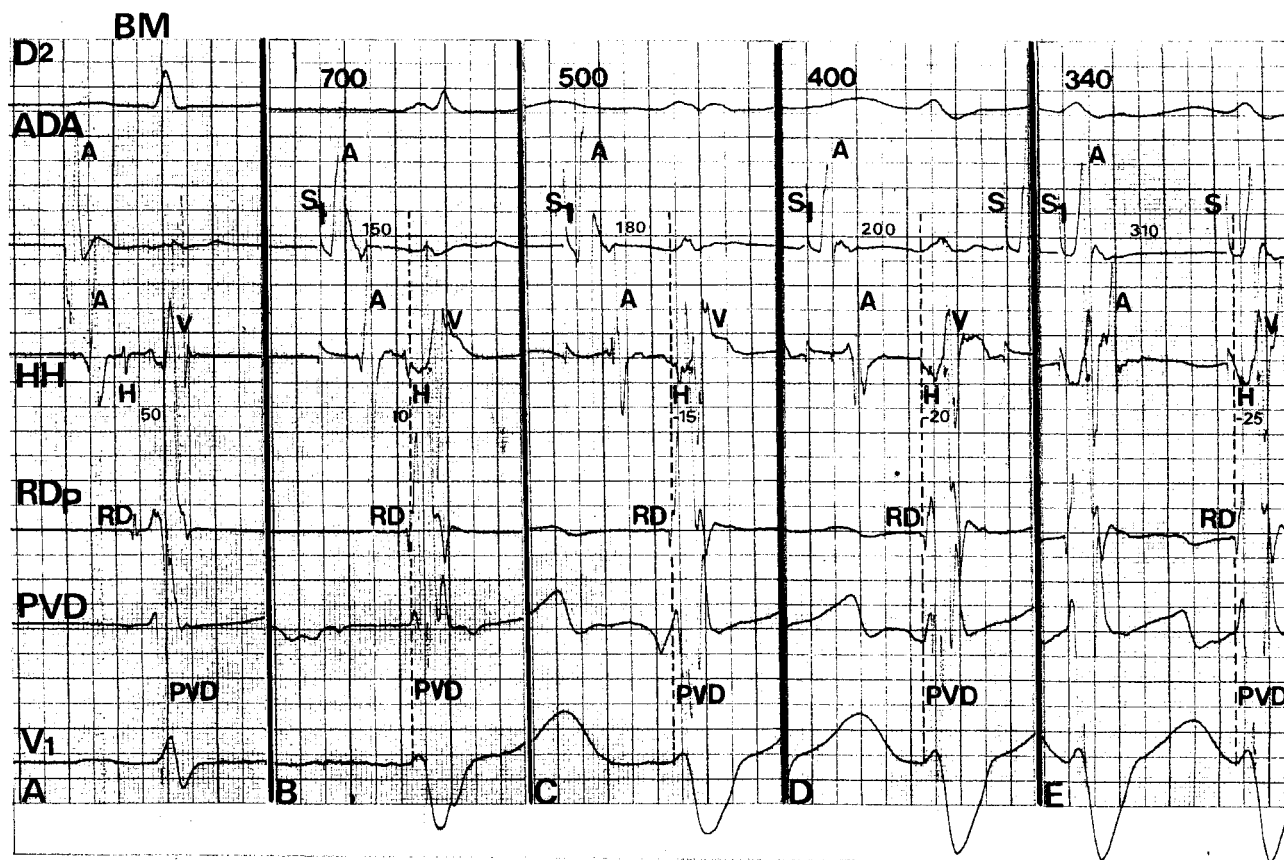


Fig. 2. HAFD. *Estudio electrofisiológico*. Estimulación auricular incremental: Con el aumento de la frecuencia de estimulación puede observarse mayor preexcitación ventricular (acortamiento del HV) con imagen de BRI. La línea de puntos señala el comienzo del QRS periférico para mostrar la conducta decreciente del HAFD (incremento del intervalo A-QRS de 150 a 310 mseg). A: Ritmo sinusal. Se activa primero la ADA, luego el haz de His, la RDp y por último la PVD. El HV (50 mseg) es normal (conducción anterograda predominante por el sistema normal de conducción). B: Con S1-S1 de 700 mseg el haz de His y la RDp se inscriben casi simultáneamente, el intervalo A-QRS es de 150 mseg y el HV se acortó a 10 mseg (conducción anterograda compartida por el nódulo AV y el HAFD). C: Con S1-S1 de 500 mseg se activa primero la PVD, luego la RDp y por último el haz de His. El intervalo A-QRS es de 180 mseg y el HV de -15 mseg (conducción anterograda predominante por el HAFD). D: Con S1-S1 de 400 mseg aumenta la conducción anterograda por el HAFD (A-QRS de 200 mseg y HV de -20 mseg). E: Con S1-S1 de 340 mseg, previo a alcanzar bloqueo tipo Wenckebach por el haz accesorio, se observa máxima conducción por el HAFD con un intervalo A-QRS de 310 mseg, un intervalo de -25 mseg y preexcitación máxima (paciente N° 10). Derivaciones DII y VI. ADA: Aurícula derecha alta. HH: Haz de His. RDp: Rama derecha proximal. PVD: Punta del ventrículo derecho. A: Aurícula. H: His. V: Ventriculo. RD: Rama derecha. (Velocidad de los registros a 100 mm/seg.)

ventriculares asociados se observó preexcitación manifiesta. Siete pacientes no mostraron preexcitación y uno presentó preexcitación mínima, que se puso de manifiesto por un discreto ensanchamiento del complejo QRS y la ausencia de onda q en derivaciones DI, aVL, V5 y V6.

b) *Taquicardia*: En todos los pacientes, cuando el haz atriofascicular participa en el brazo anterogrado de las taquicardias, estas se caracterizaron por presentar (Figura 1, Tabla 1):

- 1) Morfología de BRI con eje normal o a la izquierda (AQRS entre $+45^\circ$ y -45° ; media: $-13,5^\circ \pm 30^\circ$).
- 2) Intervalos PR largo y RP corto.
- 3) Complejos QRS entre 110 y 130 mseg (media: $119,5 \pm 6$ mseg) de duración.
- 4) Presencia de onda r en V1, menor de 40 mseg de duración entre V2 y V4.

3) *Estudio electrofisiológico*

a) *Basal*: Los pacientes con haces atrioventriculares manifiestos asociados (N°s 7 y 8) y el que tenía preexcitación mínima (N° 9) presentaron intervalos AH normales y HV disminuidos. En los restantes los intervalos AH y HV fueron normales (Tabla 1).

b) *Estimulación ventricular incremental y programada*: Ninguno de los pacientes presentó conducción retrógrada por el HAFD. La misma se produjo por el nódulo AV con una secuencia de activación concéntrica normal, con excepción del paciente (N° 7) que tuvo conducción retrógrada por un HAV asociado.

c) *Estimulación auricular incremental*: Un paciente (N° 7) presentó preexcitación por el haz medioseptal hasta alcanzar el período refractario anterogrado, momento en que se puso de manifiesto la conduc-

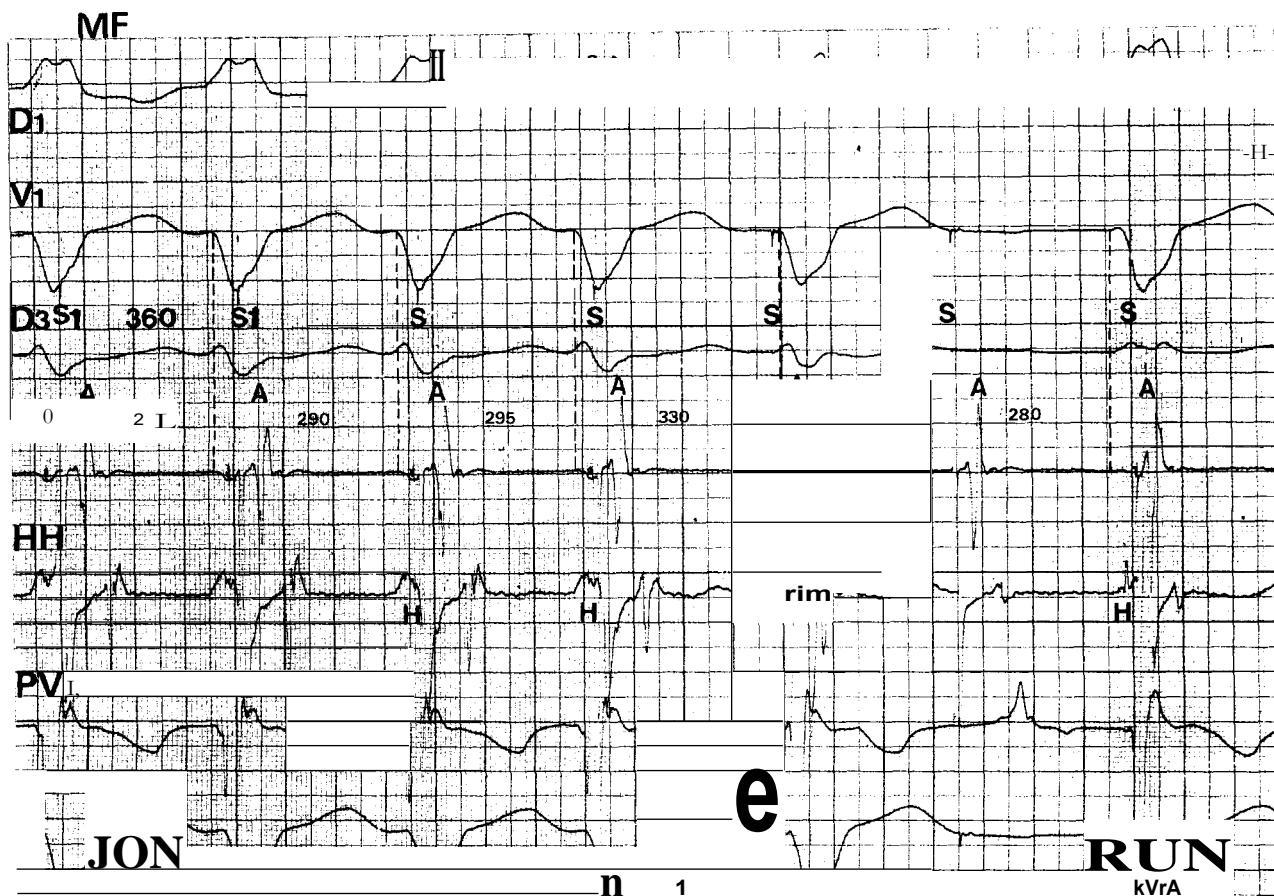


Fig. 3. HAFD. Estudio electrofisiológico. Estimulación auricular incremental: Con intervalo SI-SI de 360 mseg puede observarse una gradual prolongación del intervalo A-QRS (de 280 a 330 mseg) hasta alcanzar, en el quinto latido, bloqueo de segundo grado tipo Wenckebach por el HAFD (expresión de conducción decremental). El sexto latido reinicia la secuencia, observándose conducción anterograda compartida por el nudo AV y el HAFD (paciente N° 3). Derivaciones D1, D3 y V1. Abreviaturas iguales a las de la Figura 2. (Velocidad de los registros a 100 mm/seg.)

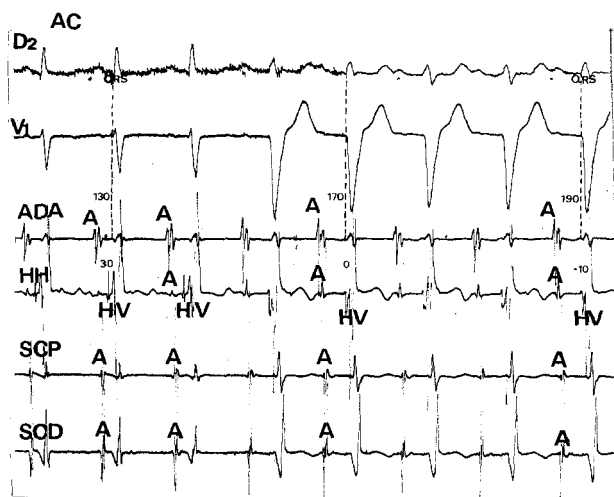


Fig. 4. HAFD. Estudio electrofisiológico. La adenosina pone de manifiesto la presencia de preexcitación y conducción decremental. Observe la prolongación del intervalo A-QRS de 130 a 190 mseg, junto con un gradual acortamiento del intervalo HV hasta hacerse negativo (paciente N° 1). Derivaciones DII y V1. SCP: Seno coronario proximal. SCD: Seno coronario distal. (Velocidad de los registros a 50 mm/seg.)

ción por el HAFD. Los restantes exhibieron preexcitación creciente, con morfología de BRI y conducción decremental. Esta última se puso de manifiesto por la gradual prolongación del intervalo A-QRS entre 30 y 160 mseg (media: $66,2 \pm 42$ mseg) (Figura 2, Tabla 1) y por la presencia del bloqueo de segundo grado tipo Wenckebach en la vía accesoria (Figura 3).

Con estimulación incremental, mediante el registro de la RDp y la PVD, al ponerse de manifiesto la conducción por el HAFD pudo observarse una inversión de la secuencia de activación, comenzando por la PVD y luego, en forma retrograda, por la RDp y el haz de His (Figura 2).

Cuando se alcanza preexcitación máxima se reprodujo la misma morfología de la taquicardia.

d) Estimulación auricular programada: Utilizando un ciclo de base (SI-SI) de 600 mseg el periodo refractario de los haces atriofasciculares fue de 250 a 350 mseg (media: $292,2 \pm 36$ mseg) (Tabla 1).

e) Adenosina: Al enlentecer o bloquear la conducción por el nudo AV, la administración de adeno-

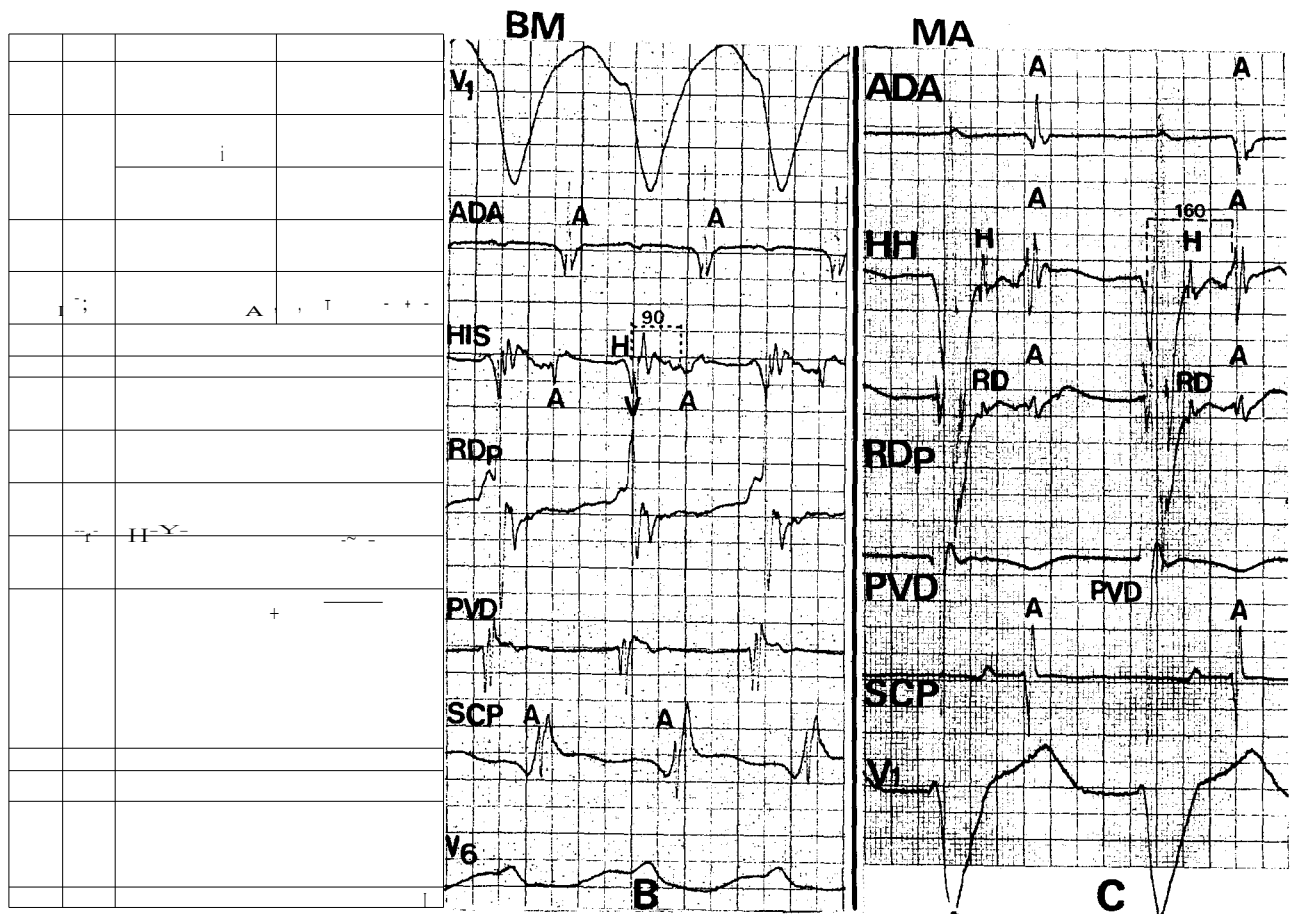


Fig. 5. HAFD. Estudio electrofisiológico. Taquicardia. A: Conducción retrógrada por el sistema normal de conducción (paciente N° 2). Obsérvese la secuencia de activación auricular concéntrica, con intervalo VA corto (60 mseg). B: Conducción retrógrada por un haz medioseptal asociado (paciente N° 7). La secuencia de activación auricular es excéntrica, comenzando a nivel del seno coronario proximal. El intervalo VA es más largo (90 mseg). C: Conducción retrógrada en un paciente con BRD (paciente N° 9). Puede observarse la activación tardía de la rama derecha proximal y del haz de His, con la consecuente prolongación del intervalo VA (160 mseg). Abreviaturas iguales a las figuras precedentes. (Velocidad de los registros a 100 mm/seg.)

sina favoreció la presencia de preexcitación y puso de manifiesto la conducción decremental de estas fibras (Figura 4).

f) *Taquicardia*: En los 10 pacientes se indujeron taquicardias antidromicas con imagen de BRI (Tabla 2).

La longitud de ciclo de las taquicardias fue de 240 a 420 mseg (media: 330 ± 51 mseg). Tres pacientes, que sufrieron bloqueo de rama derecha anterogrado y retrogrado (BRD) por contusión con el catéter, mostraron una longitud de ciclo mayor (media: 356 ± 55 versus $318,5 \pm 49$ mseg), aunque sin alcanzar diferencia significativa en relación con aquellos sin BRD (Tabla 2).

La conducción anterograda por los HAFD fue lenta (intervalo AV de 170 a 290 mseg; media: $226 \pm 46,5$ mseg), con una velocidad similar para los pacientes con y sin BRD (media: $206,6 \pm 55$ versus $234,2 \pm 44,2$ mseg) (Tabla 2).

En 6 pacientes (N° 1 a N° 6) la conducción retrograda fue concéntrica y rápida, por el sistema nor-

mal de conducción, con un intervalo VA de 60 a 90 mseg (media: 78 ± 13 mseg) (Figura 5 A, Tabla 2).

En el paciente que utilizó el haz medioseptal en sentido retrogrado (N° 7) la conducción fue excéntrica y más lenta, con un intervalo VA de 120 mseg (Figura 5 B, Tabla 2).

En los 3 pacientes con BRD (N° 8 a N° 10) la conducción retrograda fue más lenta, a través del septum y hemirrama anterior o posterior, con un intervalo VA de 140 a 160 mseg (media: 150 ± 10 mseg) (Figura 5 C, Tabla 2), observándose diferencia significativa ($P = 0,001$) cuando se lo comparó con aquellos sin BRD.

Con todos los catéteres en posición pudo observarse la siguiente secuencia de activación (Figura 6):

1) En ritmo sinusal se produjo primero la activación de la ADA, luego del haz de His, la RDp y la PVD (Figura 6 A).

2) Durante la taquicardia también se observó una inversión de la secuencia de activación (Figura 6 B,

Tabla 2
Características electrofisiológicas durante las taquicardias

Haces atriofasciculares derechos

Sin bloqueo de rama derecha

Nº	LC (mseg)	AV (mseg)	VA (mseg)	PVD-QRS (mseg)	RDp-QRS (mseg)	HV (mseg)	Adenosina (6 mg)
1.	240	170	70	10	5	-10	BL. HAFD
2.	310	250	60	10	5	0	BL. N AV
3.	330	260	70	0	-5	-20	
4.	380	290	90	10	5	0	BL. HAFD
5.	350	260	90	5	-5	-15	
6.	270	180	90	5	0	-15	
N 6: $\bar{x} \pm DS$			78 ± 13				
7.	350	230	120*	10	5	-15	
N 7: $\bar{x} \pm DS$:	318,5 ± 49	234,2 ± 44,2	84 ± 19,8	7,1 ± 3,9	1,4 ± 4,8	-10,7 ± 7,8	

Con bloqueo de rama derecha

8.	320	180	140	5	-70	-100	
9.	330	170	160	10	-90	-100	BL. HAFD
10.	420	270	150	5	-110	-95	
N 3: $\bar{x} \pm DS$:	356 ± 55	206,6 ± 55	150 ± 10	6,7 ± 2,9	-90 ± 20	-98,3 ± 2,9	
Total							
N 10: $\bar{x} \pm DS$	330 ± 51	226 ± 46,5	104 ± 36	7 ± 3,5	-26 ± 45,3	-37 ± 42,8	

Haz atrioventricular largo derecho

11.	310	220	90	-30	-15	-25	
-----	-----	-----	----	-----	-----	-----	--

LC: Longitud de ciclo. QRS: Duración del QRS. AV: Intervalo entre el electrograma auricular y ventricular. VA: Intervalo entre el electrograma ventricular y auricular. PVD-QRS: Intervalo entre el electrograma de la punta del ventrículo derecho y el inicio del QRS. RDp-QRS: Intervalo entre el electrograma de la rama derecha proximal y el comienzo del QRS. HV: Intervalo entre el electrograma del haz de His y el inicio del QRS. BL. HAFD: Bloqueo a nivel del HAFD. BL. N AV: Bloqueo a nivel del nódulo AV. N 6: $\bar{x} \pm DS$ de los pacientes con conducción retrograda concentrada normal. N 7: $\bar{x} \pm DS$ de los pacientes sin BRD. N 3: $\bar{x} \pm DS$ de los pacientes con BRD. N 10: $\bar{x} \pm DS$ de todos los pacientes con haces atriofasciculares. * Conducción VA en un paciente que utilizó un HAV en sentido retrogrado. (Ver texto.)

Tabla 2). El electrograma ventricular más precoz se registró a nivel de la PVD, precediendo el inicio del complejo QRS en 0 a 10 mseg (intervalo PVD-QRS: media $7 \pm 3,5$ mseg). En 5 casos un potencial muy rápido, atribuible a la activación del segmento distal de la rama derecha, se inscribió justo antes del electrograma ventricular.

En los 7 pacientes sin BRD, siguiendo a la activación de la PVD, se registró el electrograma de la RDp entre -5 y 5 mseg del inicio del complejo QRS (intervalo RDp-QRS: media $-10,7 \pm 7,8$ mseg) (Tabla 2).

En los 3 pacientes con BRD la RDp se registró 70 a 100 mseg después del inicio del QRS (intervalo RDp-QRS: media -90 ± 20 mseg) y el haz de His entre 95 y 100 mseg después del inicio del QRS (HV-QRS: media $-98,3 \pm 2,9$ mseg) (Figura 5C). En estos pacientes la activación de la RDp y del haz de His fue significativamente más tardía ($P = 0,0001$) que en los pacientes sin BRD (Tabla 2).

Cuando se introdujo un extraestímulo auricular en el período refractario de la aurícula septal pudo observarse el adelantamiento del próximo complejo QRS, reciclando la taquicardia, sin cambios en la morfología ni en la secuencia de activación (Figura 6 B).

La administración endovenosa de adenosina pro-

voco la interrupción de la taquicardia en sentido anterogrado (a nivel del haz atriofascicular) en 3 pacientes (Nºs- 1, 4 y 9) y en sentido retrogrado (a nivel del nódulo AV) en uno (Nº 2) (Tabla 2).

B. Haz atrioventricular derecho largo

Un paciente también presentó taquicardias antidrómicas con imagen de BRI, mediada por un haz con "fisiología de fibras de Mahaim", pero en este caso se observaron las siguientes diferencias:

1) **ECG en taquicardia** (Figura 7, Tabla 1)

La duración de los complejos QRS fue de 150 mseg. No se observó onda r en V1, alcanzando una duración de 60 mseg en V3.

2) **Estudio electrofisiológico** (Figura 8, Tablas 1 y 2)

Durante la taquicardia la longitud de ciclo fue de 310 mseg, con conducción anterograda lenta (intervalo AV de 220 mseg) y conducción retrograda concentrada y rápida (intervalo VA de 90 mseg) (Tabla 1). Pero, si bien hubo un cambio en la secuencia de activación, la RDp fue la primera en inscribirse, 15 mseg después del inicio del complejo QRS (intervalo RDp-QRS: -15 mseg), seguida por el haz de His a

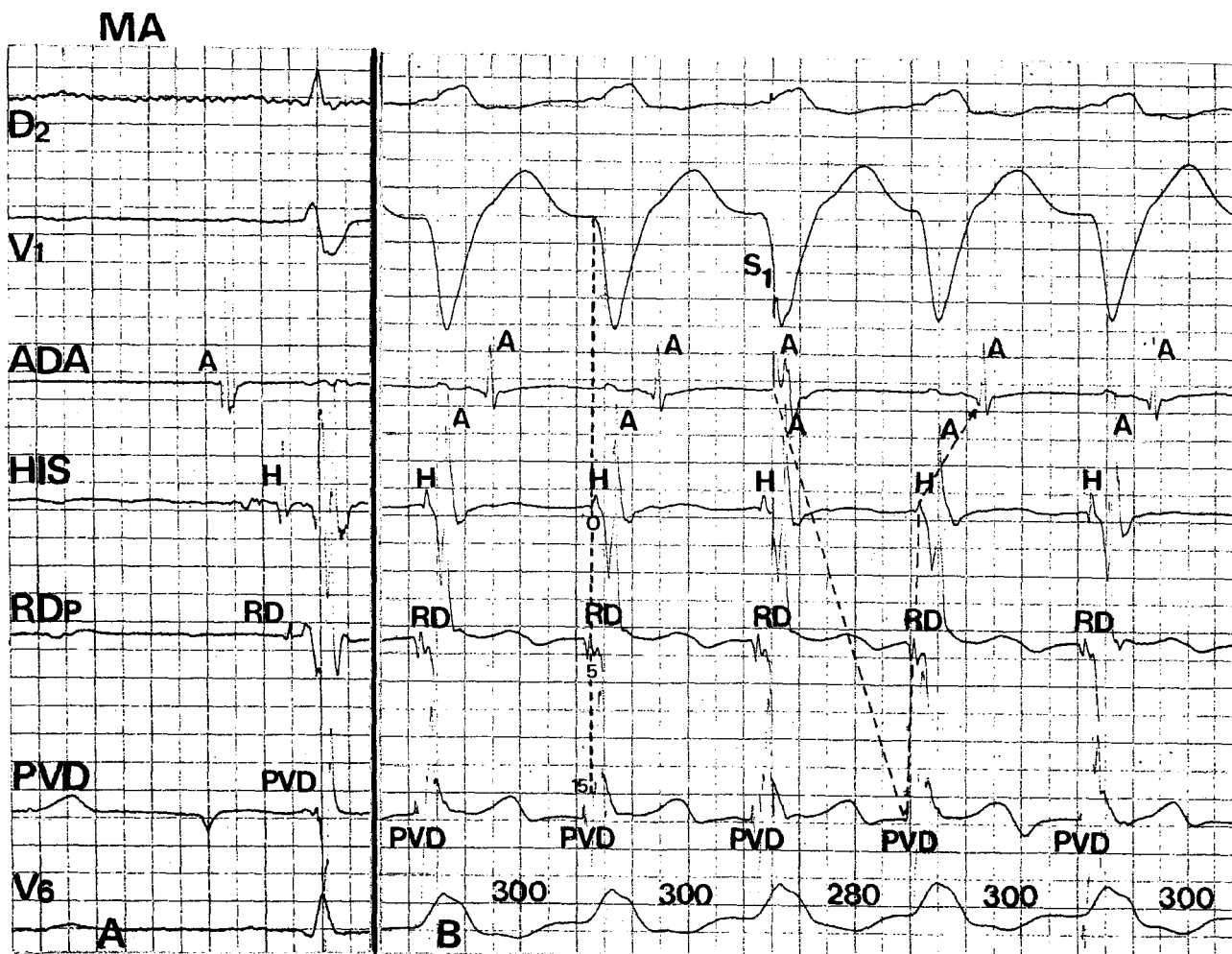


Fig. 6. HAFD. *Estudio electrofisiológico*. Taquicardia. A: Ritmo sinusal: El haz de His es el primero en activarse, luego lo hace la RDp y finalmente la PVD. B: Taquicardia antidrómica: La PVD es la primera en inscribirse, seguida por la RDp y el haz de His. La activación de la PVD y la RD preceden el comienzo del complejo QRS en 15 y 5 msec respectivamente. El haz de His se activa justo en el comienzo del complejo QRS. La introducción de un extraestímulo auricular (S1) en el periodo refractario de la aurícula septal adelanta el próximo complejo QRS (R-R: 280 msec) reciclando la taquicardia (paciente N° 9). Abreviaturas iguales a las figuras precedentes. (Velocidad de los registros a 100 mm/seg.)

25 msec del comienzo del QRS (HV: - 25 msec) y de la PVD a 30 msec del inicio del QRS (intervalo PVD-QRS: -30 msec).

DISCUSION

La mayoría de los pacientes que presentan taquicardias preexcitadas con imagen de BRI, en las cuales la vía anómala exhibe exclusivamente conducción anterograda con propiedades decrementales, son portadores, en realidad, de *haces atriofasciculares* que transcurren por la pared libre del ventrículo derecho y se conectan, en la punta del ventrículo, a la rama derecha distal o al miocardio cercano a ella. (12-19, 21) Excepcionalmente se conectan a la rama izquierda. (25)

Los *haces atriofasciculares derechos* presentan las siguientes características que fueron observadas en nuestros 10 pacientes: (14, 15, 17-19, 21, 26-28)

a) En ritmo sinusal la preexcitación está ausente en la mayoría de los casos, como en esta serie. En ocasiones se observa solo preexcitación mínima.

b) Con estimulación auricular incremental y con adenosina la vía exhibe conducción decremental (prolongación gradual y progresiva del intervalo AV), con preexcitación creciente (morfología de BRI) hasta hacerse máxima, produciendo, a diferencia de los haces atrioventriculares típicos, bloqueo de segundo grado tipo Wenckebach. En todos los pacientes estudiados la conducción decremental fue mayor de 30 msec, alcanzando hasta 160 msec en un caso.

c) La arritmia clínica característica es una taquicardia antidrómica con morfología de BRI, con intervalo PR largo (utiliza el haz atriofascicular en forma anterograda) e intervalo RP corto (utiliza el sistema normal de conducción AV en sentido retrogrado).

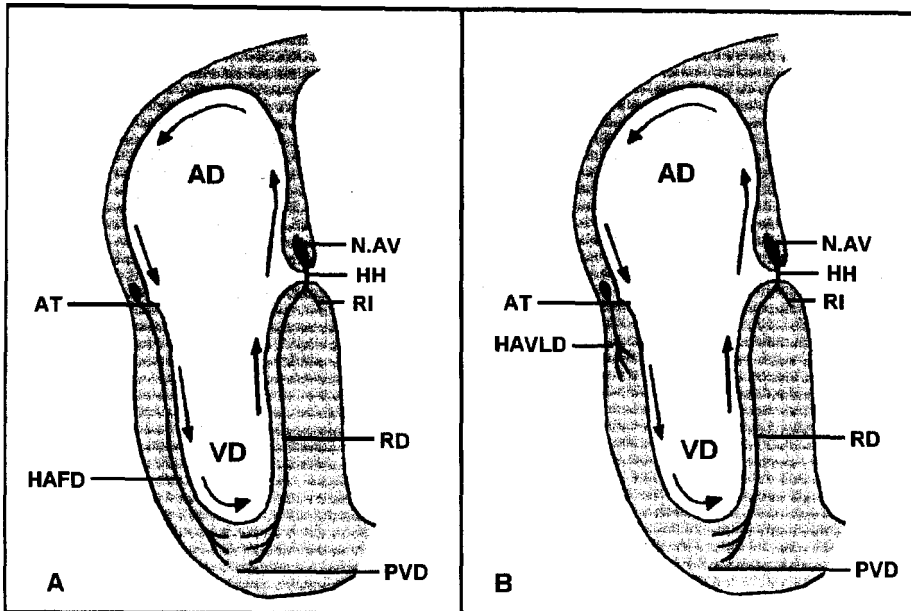


Fig. 9. A: Representación esquemática de un haz atriofascicular derecho mostrando sus inserciones en aurícula derecha cerca del anillo tricuspideo (AT), y en punta de ventrículo derecho (PVD) muy cerca o en contacto con las fibras distales de la rama derecha (RD). Las flechas indican el típico sentido en que puede producirse la conducción durante la taquicardia. B: Representación esquemática de un haz atrioventricular largo parietal derecho con su inserción proximal en aurícula derecha, cerca del anillo tricuspideo y su inserción distal en el miocardio ventricular a pocos centímetros del anillo. HAFD: Haz atriofascicular derecho. HAVDI: Haz atrioventricular derecho largo. N. AV: Nódulo AV. RD: Rama derecha. RI: Rama izquierda. AT: Anillo tricuspideo.

activándose secundariamente el miocardio ventricular.

Luego se registra el haz de His, justo con el comienzo del complejo QRS o pocos milisegundos después.

En el caso de existir BRD la activación retrograda de ella y el haz de His ocurren más tardíamente debido a que la conducción se realiza utilizando un circuito largo, desde el haz accesorio hasta la punta del ventrículo derecho, ascendiendo a través del septum y la hemirrama posterior o anterior a la rama izquierda, el haz de His y las aurículas. Este fenómeno se observó en 3 de nuestros pacientes, hecho que se puso de manifiesto por una prolongación del intervalo VA y de los intervalos entre el inicio del complejo QRS y la activación de la rama derecha y el haz de His.

La introducción de un extraestímulo auricular durante el período refractario de la aurícula septal (momento en el que no puede penetrar el nódulo AV) adelanta el próximo complejo QRS preexcitado, reciclando la taquicardia, sin cambiar su morfología o secuencia de activación. Este comportamiento confirmó la participación de la aurícula en el circuito, descartando su origen nodofascicular o nodoventricular.

f) Como fue observado en esta serie, es frecuente la asociación de estos haces con otras vías accesorias y con taquicardia reentrante nodal.

Un menor porcentaje de pacientes con vías accesorias que presentan "fisiología de fibras de Mahaim" tienen como sustrato anatómico *haces atrioventriculares derechos* con conducción decremental. Estos haces fueron clasificados como "cortos" cuando

su inserción ventricular se produce a menos de 2 cm del anillo tricuspideo y como "largos" cuando se produce a más de 2 cm del mismo, sin alcanzar las inmediaciones de la rama derecha distal. (18)

Haissaguirre y colaboradores, en 21 pacientes con "taquicardias de Mahaim", distinguieron 7 casos con HAVDL, los que se diferenciaron de los HAFD por las siguientes características: (18)

a) Durante la taquicardia antidrómica los complejos QRS son más anchos y suelen tener una onda r > 40 mseg de duración en algunas de las derivaciones de V2 a V4. A menudo las fuerzas iniciales en V1 son negativas.

b) En taquicardia la activación ventricular más precoz no ocurre a nivel del anillo tricuspideo (como en los haces atrioventriculares típicos) ni en la punta del ventrículo derecho (como en los haces atriofasciculares). Por este motivo, la activación de la rama derecha y el haz de His ocurren más tardíamente debido a la despolarización del miocardio interpuesto entre el extremo del haz accesorio y la rama derecha.

Estas características electrocardiográficas y electrofisiológicas fueron encontradas en un paciente (N° 11) y su hallazgo fue de utilidad para guiar su posterior mapeo y ablación.

En esta pequeña serie, ninguno de los pacientes estudiados presentó características electrofisiológicas de *haces atrioventriculares derechos "cortos"*. Cuando ellos forman el brazo anterogrado de la taquicardia, la activación ventricular más precoz se produce a nivel del anillo tricuspideo, y ocurre después del comienzo del complejo QRS. El electrograma del haz de His se inscribe más tardíamente, dentro del elec-

trograma ventricular, a más de 25 mseg de su comienzo, y no es precedido por la rama derecha. (18)

En nuestra serie tampoco se observaron *haces nodofasciculares o nodoventriculares*. Estos haces transcurren entre el nódulo AV y la rama derecha distal o el miocardio del ventrículo derecho, aunque se han descrito algunos que conectan el nódulo AV con el haz de His, antes de su bifurcación, originando taquicardias que alternan imagen de BRI y de BRD. (8, 16, 20, 22)

Las siguientes características sugieren la participación de estas fibras en el circuito de las taquicardias: (16, 20, 22, 24)

a) Presencia de disociación VA.

b) La introducción de un extraestímulo auricular inmediatamente después de la inscripción de la aurícula septal no adelanta el próximo complejo QRS preexcitado.

c) Bloqueo de la conducción por el haz por contusión mecánica en la zona del nódulo AV.

La mayoría de los casos publicados corresponden a taquicardias en las que los haces nodofasciculares o nodoventriculares fueron expectadores en el contexto de una taquicardia reentrante nodal, de manera que su participación independiente en las taquicardias preexcitadas, si bien es aceptada, es materia de controversia. (8, 17, 20, 22)

Consideraciones anatómicas

El concepto de que los haces atriofasciculares derechos pueden representar un "sistema AV de conducción derecho accesorio", como el descrito por Kent, se encuentra avalado por diversas observaciones. Así, Becker y colaboradores y Barahati y colaboradores han descrito vías accesorias con conducta similar a la del nódulo AV en la región anterolateral del anillo tricuspídeo que pueden haber sido haces atriofasciculares derechos. (29-33)

A su vez, Guiraudon y colaboradores encontraron en el examen histológico de un bloque de aurícula, que contenía un haz atriofascicular derecho, células morfológicamente similares a las que se encuentran alrededor del nódulo AV, incluyendo células transicionales, nodales y células P. (34)

En el corazón de fetos humanos de 10 a 12 semanas, Anderson y colaboradores encontraron un anillo de tejido especializado de conducción alrededor del orificio tricuspídeo y en el margen posterior del orificio mitral. (35, 36) En el 15% de los corazones adultos observaron tejido especializado remanente del anillo AV, confinado al miocardio auricular, separado del ventricular por el esqueleto fibroso. Los haces atriofasciculares derechos parecen originarse a partir de este tejido remanente desde el cual surgiría un haz de conducción AV hasta el ventrículo.

Estos hallazgos se relacionan fuertemente con las recientes observaciones electrofisiológicas de Mc

Clelland y colaboradores que sugieren la existencia de una estructura proximal (similar al nódulo AV) ubicada en la vertiente auricular, a nivel parietal del anillo tricuspídeo. (15) Esta estructura presenta conducción lenta y decremental, tiene automatismo propio, y se conecta a un componente distal, similar a la rama derecha, que se comporta como un tracto aislado de conducción rápida que transcurre por la pared libre del ventrículo derecho (Figura 9).

CONCLUSIONES

En presencia de una taquicardia con imagen de BRI debe pensarse en la probable participación de un haz atriofascicular derecho. Si en ritmo sinusal no se observa preexcitación, o la misma es mínima, puede realizarse, en primer término, una estimulación auricular transesofágica incremental. Durante la misma, la prolongación gradual del intervalo P-delta y la aparición de imagen de BRI, similar a la de la taquicardia, aumenta la sospecha.

En el estudio electrofisiológico la demostración de conducción anterograda decremental con preexcitación creciente, la presencia de conducción retrógrada normal, la inducción de una taquicardia preexcitada con activación ventricular precoz en la punta del ventrículo derecho seguida de la activación retrograda de la rama derecha y luego del haz de His, junto con la posibilidad de adelantar el complejo QRS, reciclando la taquicardia, al introducir un extraestímulo auricular en el período refractario de la aurícula septal, ratificara el diagnóstico, descartando la existencia de otros circuitos para la taquicardia.

SUMMARY

"MAHAIM FIBERS" ATRIOVENTRICULAR REENTRANT TACHYCARDIAS. ELECTROCARDIOGRAPHIC AND ELECTROPHYSIOLOGIC CHARACTERISTICS

Objectives

This report **describes the electrocardiographic and electrophysiologic findings in eleven patients who showed accessory pathways with "Mahaim fibers electrophysiology characteristics"**.

Material and method

Eleven patients (8 females) between 12 and 64 years old (mean: 28.2 ± 14.3 years), showed antidromic atrioventricular tachycardia with left bundle branch block pattern. Ten of them had right atriofascicular pathways and another a long right atrioventricular pathway. Two patients had associated atrioventricular nodal reentry tachycardia and another two patients typical atrioventricular accessory pathways. Through multipolar cath-

eters high right atrium, His bundle, right bundle branch, coronary sinus and right ventricular apex electrograms were recorded in sinus rhythm and during tachycardias.

Results

Right atriofascicular and long right atrioventricular pathways exhibited only anterograde conduction with decremental properties. Tachycardias showed long AV and short VA intervals (except those with right bundle branch block or retrograde atrioventricular accessory pathway conduction). Patients with atriofascicular pathways had both narrower QRS complexes (mean: 119.5 ± 150 msec) and r wave (< 40 msec) in leads V2-V4 than the patient with long atrioventricular pathway. Patients with atriofascicular pathways showed earlier ventricular activation at right ventricular apex (RVA-QRS: mean, 7 ± 3.5 versus -30 msec) and, those without right bundle branch block, earlier right bundle branch (RBB-QRS: mean, 1.4 ± 4.8 versus -15 msec) and His bundle (HV: mean, -10.7 ± 7.8 versus -25 msec) retrograde activation than the patient with long atrioventricular pathway. Atrial extrastimuli introduced after inscription of the septal atrial electrogram advanced the timing of the QRS complex resetting the tachycardia.

Conclusions

In our small study population the anatomic substrate of accessory pathways with "Mahaim fibers electrophysiology characteristics" was a right atriofascicular pathway in ten patients and a long right atrioventricular pathway in one. No patients showed nodoventricular or nodofascicular pathways.

Key words Mahaim fibers - Right atriofascicular pathways - Atrioventricular pathways - Accessory pathways

Agradecimientos

Agradecemos a la Sra. Hebe Careno por su ayuda cotidiana en el laboratorio de electrofisiología y a la Sra. Claudia Carrizo por su inestimable colaboración secretarial.

BIBLIOGRAFIA

- Mahaim I, Benatt A. Nouvelle recherches sur les connexions superieures de la branche gauche du faisceau de His-Tawara avec cloison interventriculaire. *Cardiologia* 1938; 1: 61-68.
- Mahaim I, Winston MR: Recherches d'anatomie comparee et du pathologie experimentale sur les connexions hautes du faisceau de His-Tawara. *Cardiologia* 1941; 5: 189-260.
- Mahaim I. Kent's fibers and the A-V paraespecific conduction through the upper connections of the bundle of His-Tawara. *Am Heart J* 1947; 33: 651-653.
- Wellens HJJ. Tachycardias related to the preexcitation syndrome. En: Wellens HJJ (ed). *Electrical stimulation of the heart in the Study and Treatment of Tachycardias*. Baltimore, University Park Press, 1971; 97-109.
- Lev M, Fox SM, Barathi S y col. Mahaim and James fibers as a basis for a unique variety of ventricular preexcitation. *Am J Cardiol* 1975; 36: 880-887.
- Tonkin AM, Dougan FA, Svenson RH y col. Coexistence of functional Kent and Mahaim-type tracts in the preexcitation syndrome: demonstration by catheter techniques and epicardial mapping. *Circulation* 1975; 52: 193-202.
- Ward DE, Camm AJ, Spurrell RAJ. Ventricular preexcitation due to anomalous nodo-ventricular pathways: Report on 3 patients. *Eur J Cardiol* 1979; 9: 111-127.
- Gallagher JJ, Smith WM, Kasell JH y col. Role of Mahaim fibers in cardiac arrhythmias in man. *Circulation* 1981; 64: 176-189.
- Gillette PC, Garson A, Cooley DA y col. Prolonged and decremental antegrade conduction properties in right anterior accessory connections: Wide QRS antidromic tachycardia of left bundle branch block pattern without Wolff-Parkinson-White configuration in sinus rhythm. *Am Heart J* 1982; 103: 66-74.
- Klein GJ, Guiraudon GM, Kerr CR y col. "Nodoventricular" accessory pathway: evidence for a distinct accessory atrioventricular pathway with atrioventricular node-like properties. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 1035-1040.
- Murdock CJ, Leitch JW, Klein GJ y col. Epicardial mapping in patients with "nodoventricular" accessory pathways. *Am J Cardiol* 1991; 68: 208-214.
- Okishige K, Strikberger SA, Walsh EP y col. Catheter ablation of the atrial origin of a detrimentally conducting atriofascicular pathway by radiofrequency current. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1991; 2: 465-475.
- Prior M, Beckman K, Moutton K y col. Radiofrequency catheter ablation of Mahaim fibers at the lateral tricuspid annulus (abstract). *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: A 108.
- Klein LS, Hackett FK, Zipes DP y col. Radiofrequency catheter ablation of Mahaim fibers at the tricuspid annulus. *Circulation* 1993; 87: 738-747.
- McClelland J, Wang X, Beckman K y col. Radiofrequency catheter ablation of right atriofascicular (Mahaim) accessory pathways guided by accessory pathway activation potentials. *Circulation* 1994; 89: 2655-2666.
- Haissaguerre M, Campos J, Marcus F y col. Involvement of a nodofascicular connection in supraventricular tachycardia with VA dissociation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1994; 5: 854-862.
- Klein G, Guiraudon G, Guiraudon C y col. The nodoventricular Mahaim pathway: An endangered concept? *Circulation* 1994; 90: 636-638.
- Haisaguerre M, Cauchemez B, Marcus F y col. Characteristics of the ventricular insertion sites of accessory pathways with anterograde decremental conduction properties. *Circulation* 1995; 91: 1077-1085.
- Heald C, Davies W, Ward D y col. Radiofrequency catheter ablation of Mahaim tachycardia by targeting Mahaim potentials at the tricuspid annulus. *Br Heart J* 1995; 73: 250-257.
- Kottkamp H, Hindricks G, Shenasa H y col. Variants of preexcitation. specialized atriovascular pathways, nodofascicular pathways, and fasciculoventricular pathways: Electrophysiologic findings and target sites for radiofrequency catheter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996; 10: 916-930.
- Galizio N, Gonzalez J, Dasso D y col. Ablacion exitosa de un haz atriofascicular derecho guiada por el mapeo del potencial de la via anomala. Reporte de un caso. *Edicion Latina de Electrocardiologia* 1996; 2 (1): 21-28.
- Grogan H, Randall J, Kwasman M y col. Radiofrequency catheter ablation of atriofascicular Mahaim tracts. *Circulation* 1994; 90: 272-281.
- Murdock C, Leitch J, Teo W y col. Characteristics of accessory pathways exhibiting decremental conduction. *Am J Cardiol* 1991; 67: 506-510.
- Tchou P, Lehmann MH, Jazayeri M y col. Atriofascicular connection or a nodoventricular Mahaim fiber? Electrophysiologic elucidation of the pathway and associated re-entrant circuit. *Circulation* 1988; 77: 837-848.

25. Mecca A, Telfer A, Lanzarotti CH y col. Symptomatic atrioventricular block in an atriofascicular pathway inserting into the left bundle branch without apparent atrioventricular node function. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8:922-926.
26. Kanter R, Saba Z, Garson A. Wide complex bigeminy. Unusual presentation of an atriofascicular fiber. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1994; 5: 795-802.
27. Kreiner G, Heinz G, Frey B y col. Demonstration of retrograde conduction over an atriofascicular accessory pathway. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 1: 74-79.
28. Josephson ME: Preexcitation syndromes. Nodoventricular and fasciculoventricular bypass tracts. *En: Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations* (2' ed). Philadelphia/London, Lea & Febiger, 1993; 396-412.
29. Kent AFS. The right lateral auriculo-ventricular junction of the heart. *J Physiol* 1914; 48: LXIII-LXIV.
30. Becker AE, Anderson RH, Durrer D y col. The anatomical substrates of Wolff-Parkinson-White syndrome: a clinicopathologic correlation in seven patients. *Circulation* 1978; 57: 870-879.
31. Becker AE, Anderson RH. The Wolff-Parkinson-White syndrome and its anatomical substrates. *Anat Rec* 1981; 201: 169-177.
32. Bharati S, Bauernfiend R, Scheinman M y col. Congenital abnormalities of the conduction system in two patients with tachyarrhythmias. *Circulation* 1979; 59: 593-606.
33. Bharati S, Straberg B, Bilitch M y col. Anatomic substrate for preexcitation in idiopathic myocardial hypertrophy with fibroelastosis of the left ventricle. *Am J Cardiol* 1981; 48: 47-58.
34. Guiraudon CM, Guiraudon GM, Klein GJ. "Nodal ventricular" Mahaim pathway: histologic evidence for an accessory atrioventricular pathway with AV node-like morphology (abstract). *Circulation* 1988; 78 (Suppl 11): 11-40.
35. Anderson R, Taylor I: Development of atrioventricular specialized tissue in human; heart. *Br Heart J* 1972; 34: 1205-1214.
36. Anderson R, Davies M; Becker A. Atrioventricular ring specialized tissue in the normal heart. *Eur J,Cardiol* 1974; 2: 219-230.



A la Comunidad Cardiológica.

De nuestra mayor consideración:

La empresa **Digimed S.A.** informa que le han sido susfruidos tres sistemas de *Halter de Ritmo* marca *Biomedical Systems*. Junto con ellos se encontraban pedidos de cotización realizados en el Congreso de la SAC'98.

Pedimos a los médicos que han requerido información y presupuestos se contacten telefónicamente con nosotros para poder hacer efectivo dicho requerimiento y les pedimos disculpas por las demoras.

Agradecemos a la **Revista de la SAC** por este espacio y los saludamos muy atentamente.

Ricardo S

DIGIMED S.A.

Zabala 3669 - 1427 Buenos Aires - Argentina

Tel: (541) 555-3322 Fax: (541) 551-8377