

Síndrome de marcapasos tras bloqueo auriculoventricular completo en paciente sometida a ablación de taquicardia por reentrada nodal en su infancia.

Francisco Javier García Seara, José Luis Martínez Sande, Enrique García Campo* y José Ramón González Juanatey

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela

*Unidad de Arritmias. Complejo Hospitalario Universitario. Vigo.

INTRODUCCIÓN

Se puede definir el síndrome de marcapasos como una constelación de síntomas y signos cardiovasculares y neurológicos derivadas de la hemodinámica deletérea producida por la estimulación ventricular. Habitualmente se observa en individuos que presentan conducción ventriculoatrial (VA) intacta. El espectro clínico del síndrome de marcapasos es muy variable. En las formas más leves se manifiesta por sensación de latido en el cuello, palpitaciones, fatiga, debilidad, tos, malestar torácico o dolor de cabeza. En las formas moderadas puede acompañarse de disnea de esfuerzo, mareo, vértigo y en algunos casos disnea paroxística nocturna. En las formas severas se han descrito síncope, disnea de reposo y en ocasiones hasta edema pulmonar. En la mayoría de los casos los síntomas se inician de forma subaguda o crónica y en la mayor parte, los síntomas son sutiles y poco específicos. El diagnóstico de síndrome de marcapasos requiere un alto grado de sospecha, la verificación de la normofunción del marcapasos y la correlación de los síntomas con el ritmo cardíaco del paciente.

Presentamos el caso de una mujer de 21 años a la que se implantó un marcapasos por bloqueo auriculoventricular (AV) completo tardío tras ablación con catéter de radiofrecuencia de una taquicardia por reentrada nodal AV no común durante su infancia. La paciente consultó un año después del implante por presentar sintomatología compatible con un síndrome de marcapasos. A pesar del bloqueo AV anterógrado presentaba una conducción VA preservada y rápida. Es infrecuente la presencia de conducción VA en pacientes con BAV completo, y cuando ocurre el bloqueo anterógrado suele ser

infranodal, siendo extraordinariamente rara la presencia de conducción VA en pacientes con bloqueo AV completo anterógrado nodal como el caso que presentamos.

CASO CLÍNICO

Mujer de 21 años sin factores de riesgo cardiovascular; remitida por palpitaciones. Había sido diagnosticada, a la edad de 11 años, de taquicardia por reentrada del nodo AV y tras estudio electrofisiológico, se procedió a la ablación con catéter de radiofrecuencia de la región perinodal posterior sin evidenciarse tras ello comportamiento de doble vía nodal anterógrada ni retrógrada. A los 20 años de edad, fue remitida a nuestro centro por bloqueo AV completo con ritmo de escape a 45 lpm y QRS estrecho. El ecocardiograma mostró ausencia de cardiopatía estructural con cavidades cardíacas no dilatadas y la ergometría objetivó gran incompetencia cronotrópica con ausencia de taquicardización durante el esfuerzo y marcada limitación funcional.

Ante ello, se le implantó un marcapasos definitivo DDDR, sin complicaciones. Un año después, acude, de nuevo a Urgencias, por palpitaciones comprobándose en el electrocardiograma (ECG) correcta estimulación auricular y ventricular, así como conducción retrógrada VA. (Figura 1). La radiografía de tórax mostró correcta posición de los cables endocavitarios.

Interrogado el dispositivo, su programación era modo DDDR, con frecuencia mínima de 60, máxima de 140, intervalo AV estimulado de 150 ms y AV detectado de 120 ms, período refractario auricular post ventricular (PRAPV) de 300 ms y el cegamiento auricular postventricular de 220 ms.

La impedancia del cable auricular era de 468 ohmios y la onda P medida de 2.5 mV. La impedancia del cable ventricular era de 600 ohmios y la onda R de 9 mV.

Correspondencia:

Francisco Javier García Seara.
Rúa de Monaco 21;2ºA.
15703 Santiago de Compostela.
email:javiergarciaseara@yahoo.es

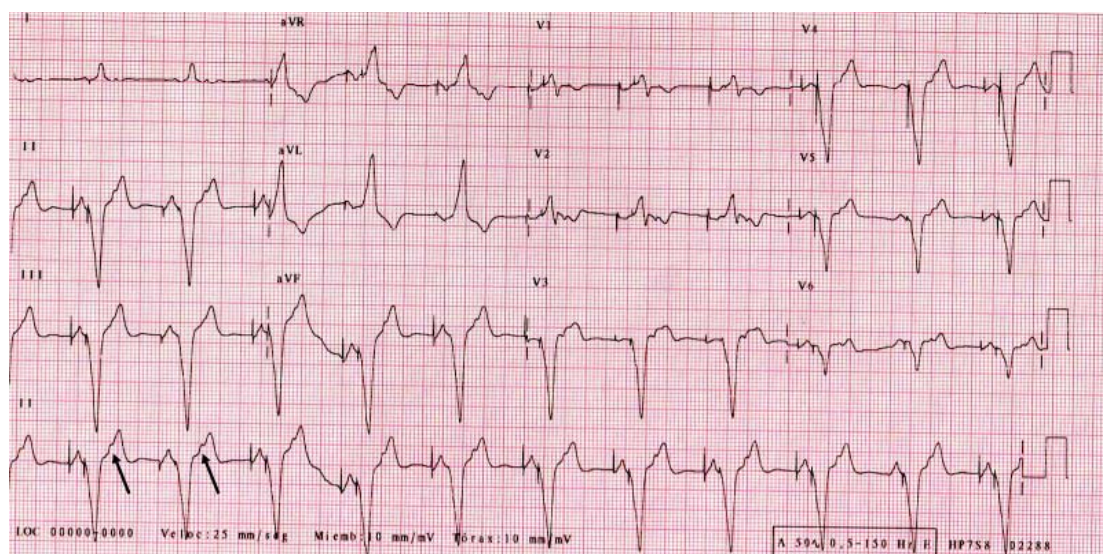


Figura 1. ECG en el Servicio de Urgencias. Se observa estimulación bicameral con una muesca en el segmento ST que indica la conducción VA retrógrada (flechas).

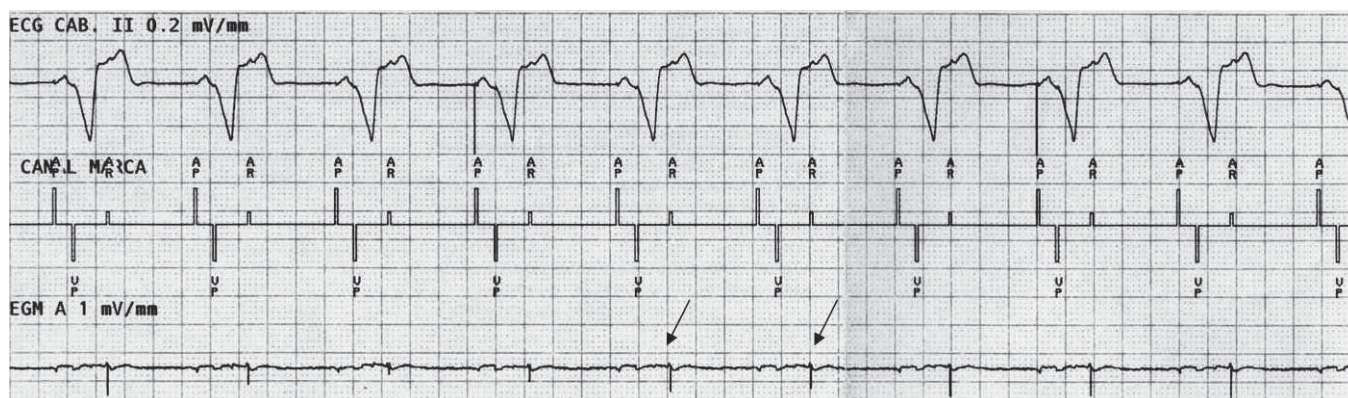


Figura 2. Registro obtenido a través del programador. En el canal superior, derivación II, en el medio, canal de marcas y en el inferior, electrograma intracavitario auricular. Se observa la muesca de la conducción retrógrada VA en el ECG, que se registra como AR en el canal de marcas dentro del PRAPV, coincidente con el electrograma intracavitario de la activación auricular retrógrada (flechas).

El análisis de los electrogramas intracavitarios confirmó la existencia de conducción retrógrada VA con presencia de un electrograma intracavitario auricular retrogrado (AR en el canal de marcas) dentro del período refractario auricular postventricular. (Figura 2).

La paciente no había presentado clínica sugestiva de taquicardia de asa cerrada ni tampoco se indujo la misma durante la interrogación del marcapasos. El tiempo de conducción VA era de 230 ms y la aurícula retrógrada estaba contenida siempre en el PRAPV.

Se decidió reprogramar el intervalo AV detectado y estimulado a 60 ms (figura 3). Con esta programación, persistía ocasionalmente la conducción VA después de la aurícula detectada aunque no después de la aurícula estimulada, objetivándose una secuencia de activación AS-VP-AR / AP-VP que se

repetía indefinidamente, que producía en la paciente sensación de irregularidad del ritmo cardíaco y malestar. Al programar el intervalo AV muy corto (40 ms) se obtenía entonces la desaparición total de la conducción VA (figura 4). Sin embargo, un intervalo tan corto no era tolerado por la paciente, que en bipedestación presentaba un descenso de la presión arterial sistólica de 15 mmHg, probablemente por solapamiento parcial de la contracción auricular con la ventricular y acortamiento del tiempo efectivo de diástole.

Ante esta situación decidimos realizar ablación de la conducción retrógrada del nodo AV con el fin de eliminar la sintomatología de la paciente. Durante el procedimiento se observó una taquicardia sinusal con visualización de los electrogramas auriculares en el PRAPV precedente, identificados como AR. Figura 5 (flecha azul)).

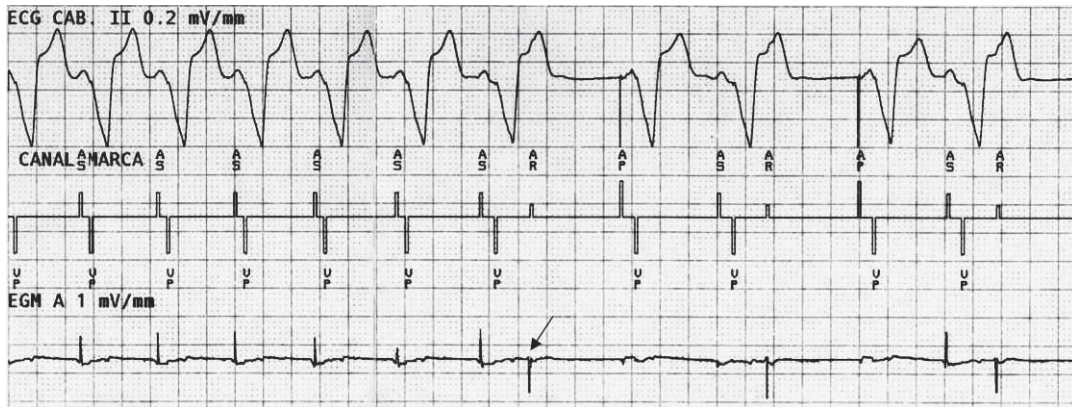


Figura 3. Registro tras programación del intervalo AV estimulado y detectado a 60 ms. Tras el séptimo latido ventricular estimulado aparece conducción VA como se indica en el canal de marcas y en el electrograma auricular intracavitario (flecha). Como la aurícula retrógrada está en refractario, aparece posteriormente una aurícula estimulada y una secuencia AP-VP que no genera conducción VA. El siguiente latido auricular detectado genera una secuencia AS-VP-AR con latido auricular retrógrado y la secuencia de irregularidad se perpetúa.

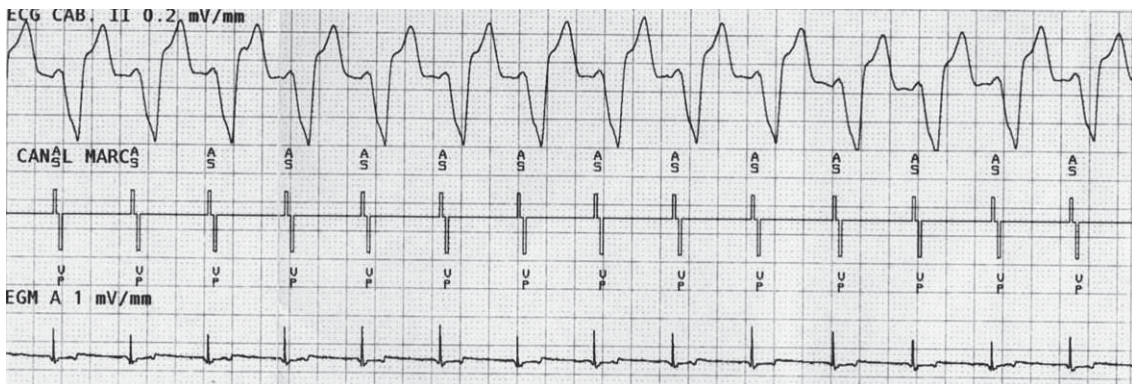


Figura 4. Registro obtenido tras la programación de intervalo AV detectado y estimulado a 40 ms. No se observa conducción VA.

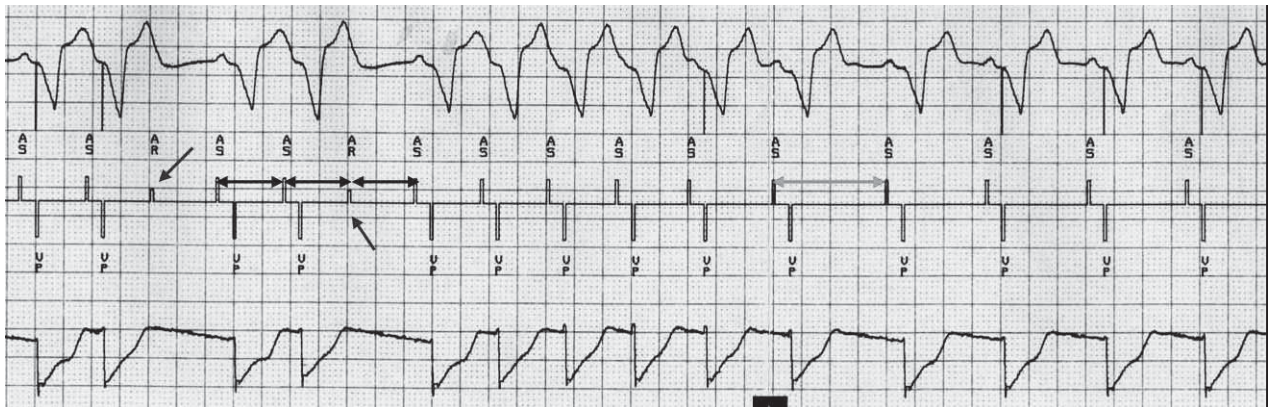


Figura 5. Registro obtenido tras la ablación de la conducción VA. En el canal superior, derivación II, en el medio, canal de marcas y en el inferior electrograma intracavitario ventricular. Se objetivan latidos auriculares (AR) que caen en PRAPV (flechas azules). La distancia respecto a los latidos auriculares detectados (AS) precedente y siguiente es idéntica al intervalo basal AS-AS lo que sugiere una conducción anterógrada. Se trata de taquicardia sinusal. Tras administración de propranolol intravenoso se objetiva disminución de la frecuencia sinusal y desaparición de los latidos auriculares en refractario (flecha roja).

A la vez, se comprobó que los intervalos AS-AR y AR-AS eran idénticos al intervalo basal AS-AS (dobles flechas negras) indicando que se trataba de activación auricular anterógrada (taquicardia sinusal) a diferencia de la activación auricular retrógrada (figura 2 y 3) en las que el intervalo AP/AS-AR era

claramente menor que el AR-AP. Al administrar 3 mgrs. de propranolol intravenoso se obtuvo una reducción significativa de la frecuencia sinusal y la desaparición de la AR anterógrada. Figura 5 (flecha roja).

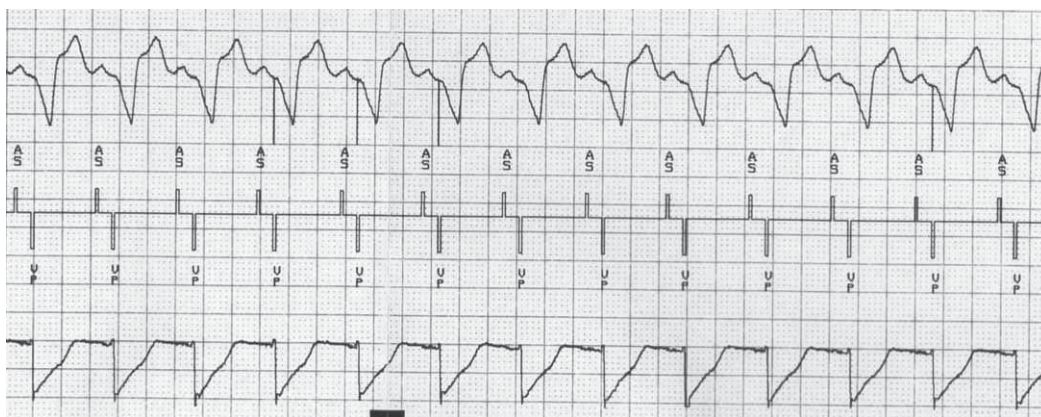


Figura 6. Registro obtenido tras ablación de la conducción VA. Se observa taquicardia sinusal con secuencia AS-VP al final del procedimiento de ablación.

El trazado final se muestra en la figura 6 donde se observa taquicardia sinusal y estimulación ventricular constante. A la vez, en el ECG de superficie se comprobó desaparición de la muesca de la onda P retrógrada sobre el segmento ST. Figura 7.

DISCUSIÓN

El porcentaje de pacientes que presentan conducción VA varía entre el 40-90 % dependiendo del tipo de pacientes estudiados. La incidencia de conducción VA es mayor en aquellos pacientes con conducción anterógrada normal, aunque se ha documentado que la conducción VA puede ocurrir en pacientes con bloqueo AV anterógrado completo cuando la localización de dicho bloqueo está en el

sistema His-Purkinje¹⁻³. Muchos estudios han demostrado que con frecuencias de estimulación similares, la conducción AV anterógrada es mejor que la retrógrada⁴. Sin embargo Narula en su serie sugirió que cuando la conducción retrógrada estaba presente era mejor que la anterógrada⁵. Akhtar, por el contrario, publicó que la conducción retrógrada era mejor que la anterógrada sólo en un tercio de los casos⁶⁻⁸. Es posible que esta divergencia, se deba a la inclusión de pacientes con vías accesorias ocultas o doble vía nodal que hacen que la conducción VA sea mejor.

En pacientes con conducción AV intacta, en ausencia de vías ocultas y doble vía nodal, la conducción

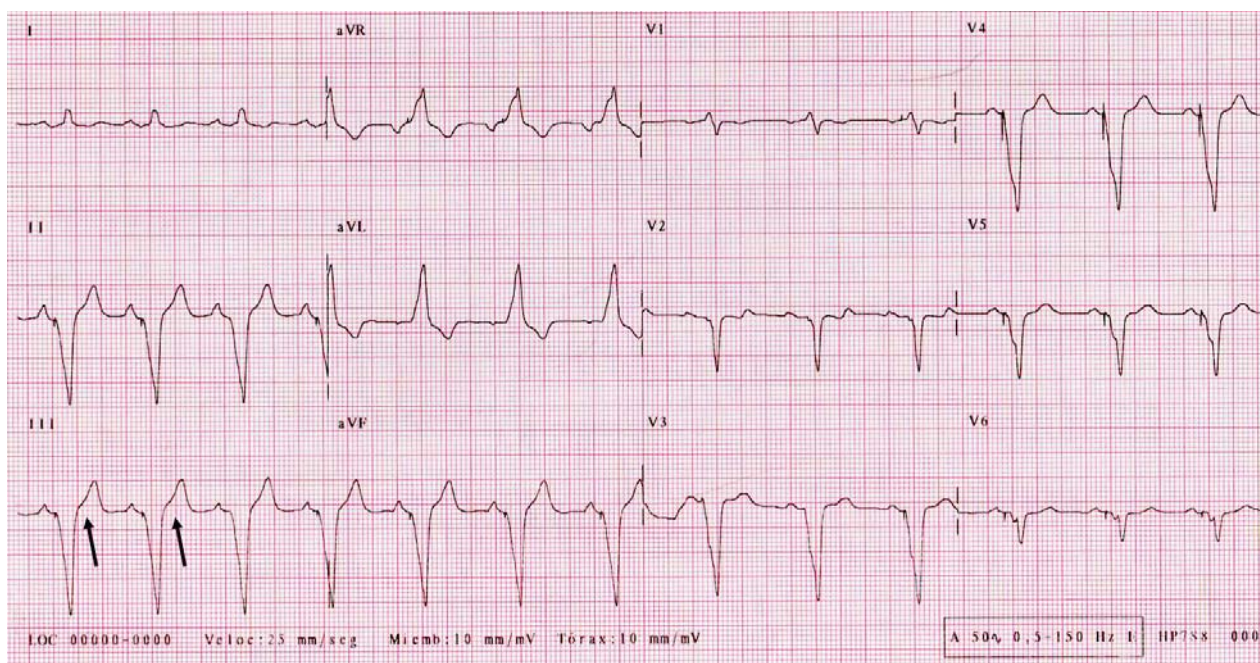


Figura 7. ECG tras la ablación, que muestra una secuencia de aurículas detectadas y ventrículos estimulados sin la muesca indicativa de conducción retrógrada VA en el segmento ST (flechas)

anterógrada es mejor que la retrógrada en un 62 % casos, peor en un 18 % e igual en un 20 %.⁹

La conducción VA se relaciona con la presencia y la velocidad de conducción AV. Así, los pacientes con intervalo PR prolongado, son los que tienen menos probabilidades de tener conducción VA.¹⁰ Así mismo, los pacientes con retraso en la conducción nodal AV tienen menos capacidad de conducción VA que aquellos en los que el retraso se produce por debajo del nodo AV. El sitio del bloqueo AV determina la capacidad de conducción VA, por ello, pacientes con bloqueo AV completo, con bloqueo anterógrado situado en el nodo AV, no presentan conducción VA en la casi totalidad de los casos, mientras que si el nivel de bloqueo se sitúa por debajo del nodo AV (sistema His-Purkinje), hasta en el 40 %, presentan conducción VA¹¹.

Josephson ha publicado conducción VA en el 29 % de los casos de bloqueo AV completo anterógrado infrahis y de sólo 1,7 % de los casos de bloqueo AV anterógrado en el nodo AV.⁹ Por tanto, la conducción nodal AV parece el mejor determinante de la conducción VA durante la estimulación ventricular.

El caso presentado corresponde a un caso de conducción VA constante y rápida en una paciente con bloqueo AV completo suprahisiano anterógrado que obligó al implante de un marcapasos endocavitario DDDR, a la que en su infancia se le había realizado una ablación de la vía lenta por presentar taquicardias por reentrada, no común. La clínica de palpitaciones e irregularidad en el pulso llevó a la sospecha de un síndrome de marcapasos que se confirmó y trató mediante ablación de la conducción nodal VA, desapareciendo con ello la sintomatología

Las aplicaciones iniciales, en la taquicardia por reentrada nodal AV común en pacientes jóvenes pueden modificar selectivamente las propiedades de conducción anterógrada de las fibras de la vía lenta, con aparición de formas atípicas de taquicardia, taquicardia con bloqueo 2:1 o taquicardia por reentrada nodal no común (rápida-lenta) que habitualmente desaparecen tras nuevas aplicaciones sobre la región de la vía lenta. Sin embargo, esta peculiaridad sugiere diferencias anatómicas y electrofisiológicas en los pacientes jóvenes con taquicardia por reentrada del nodo auriculoventricular, que pueden ir desapareciendo con la edad¹². Estas diferencias deben considerarse durante el procedimiento de ablación.

Recientemente se ha publicado un caso de taquicardia de asa cerrada (TAC) en un paciente portador de marcapasos por bloqueo AV completo anterógrado en el que la TAC se iniciaba inmediatamente después de la conexión de los cables al generador.

Aunque sea infrecuente la presencia de conducción VA en ausencia de conducción AV en pacientes sin doble vía nodal ni vías accesorias ocultas, siempre es conveniente activar los algoritmos de interrupción de la TAC y de prolongación del PRAPV tras extrasístoles ventriculares. En el caso citado, no se hacía referencia al nivel de bloqueo, aunque probablemente fuera infranodal (His-Purkinje)¹³.

También se ha publicado la presencia de conducción VA no decremental y única en pacientes con bloqueo AV congénito en los que previamente se suponía que no existía tejido de conducción entre aurículas y ventrículos¹⁴.

Klementowicz cols señalan que el 14 % de los pacientes con BAV completo sometidos a implante de marcapasos presentan conducción VA frente al 32 % de los pacientes con BAV 2:1. Así mismo, en el 50 % aparecía bloqueo de la conducción VA con frecuencias de estimulación mayores de 120 lpm¹¹.

La rareza de nuestro caso reside en la presencia de conducción VA en una paciente con bloqueo AV completo nodal siendo, además, la conducción VA muy buena (Período refractario de la conducción VA: 500-230 ms)

Se ha publicado la aparición de síndrome de marcapasos-like tras la modificación de la vía lenta del nodo AV en un paciente con taquicardia por reentrada intranodal¹⁵ siendo la sintomatología debida a la recurrencia de latidos eco nodales únicos durante el ritmo sinusal, con la consiguiente asincronía AV. La ablación de la conducción VA retrógrada con desaparición del eco nodal resolvió el problema, cesando la sintomatología.

Nuestro caso es semejante, en lo referente al mecanismo productor de la sintomatología que es la asincronía AV, aunque esta no era debida a una reentrada nodal única sino a la conducción VA tras la estimulación ventricular. Por otro lado, la irregularidad en el ritmo cardíaco producida por los latidos auriculares retrógrados con la consiguiente aparición de latidos auriculares estimulados, también contribuían a la sintomatología que describía la paciente.

En conclusión, al presentar este caso clínico de conservación de la conducción VA en una paciente con bloqueo AV completo anterógrado nodal tardío tras ablación de una taquicardia por reentrada en el nodo AV, que originó la aparición de un síndrome de marcapasos., queremos resaltar, que aunque sea infrecuente, debe considerarse este diagnóstico en todos los pacientes con bloqueo AV completo a los que se implante un sistema de estimulación.

BIBLIOGRAFIA

1. Castillo C, Samet P. Retrograde conduction in complete heart block. *Br Heart J* 1967;29:553
2. Gupta PK, Haft JI. Retrograde ventriculo-atrial conduction in complete heart block. Studies with His bundle electrocardiography. *Am J Cardiol* 1972;30:408.
3. Takeshita A, Tanaka S, Nakamura M. Study of retrograde conduction in complete heart block using His bundle recordings. *Br Heart J* 1974;36:462.
4. Schuilenburg RM. Patterns of VA conduction in the human heart in the presence of normal and abnormal AV conduction. In: Wellens HJJ, Lie KI, Janse MJ, eds. *The conduction system of the heart*. Philadelphia:Lea&Febiter,1976: 485-503.
5. Narula OS. Retrograde pre-excitation. Comparison of antegrade and retrograde conduction intervals in man. *Circulation* 1974;50: 1129.
6. Akhtar M, Damato AN, Batsford WP, et al. A Comparative analysis of antegrade and retrograde conduction patterns in man. *Circulation* 1975; 52: 766.
7. Goldreyer BN, Bigger JT Jr. Ventriculo-atrial conduction in man. *Circ* 1970;41: 395.
8. Akhtar M. Retrograde conduction in man. *PACE* 1981;4: 54-58.
9. Mark E. Josephson. *Clinical Cardiac Electrophysiology*. Chapter 2. *Electrophysiological Investigation: General Concepts*. Pag: 35. 2002. Lippincot Williams&Williams.
10. Sra JS, Jazayeri MR, Blanck Z, Deshpande S, Dhala AA, Akhtar M. Slow pathway ablation in patients with atrioventricular node reentrant tachycardia and a prolonged PR interval. *J Am Coll Cardiol*. 1994;24(4):1064-1068.
11. Klementowicz P, Ausubel K, Furman S. The dynamic nature of ventriculatrial conduction. *PACE*.1986; 9 (6 Pt 2): 1050-1054.
12. Silka MG, Kron J, Park JK, Halperin BD, McNulty JH. Atypical forms of supraventricular tachycardia due to atrioventricular node reentry in children after radiofrequency modification of slow pathway conduction. *J Am Coll Cardiol*. 1994; 23(6) : 1363- 1369.
13. Duray GZ, Israel CW, Wegener FT, Hohnloser SH. Tachycardia after pacemaker implantation in a patient with complete atrioventricular block. *Europace* 2007; 9(10): 900- 903.
14. Zilo P, Gross JN, Andrews CA, Furman S. Retrograde (ventriculoatrial) conduction in congenital complete heart block. *PACE*. 1991; 14(10): 1538-1543.
15. Toal S, Chauhan VS. Pacemaker-like syndrome complicating slow pathway ablation for AV nodal reentrant tachycardia. *PACE* 2005; 28(9): 997- 999.