

Síncope por bloqueo auriculoventricular completo en un paciente con preexcitación

Víctor Palanca, Aurelio Quesada, José Roda, Sergio Villalba, Natividad Mihi y José Velasco

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. España.

La aparición de síncope en un paciente portador de una vía accesoria suele ser un signo de la alta capacidad de conducción de la vía y, por tanto, motivar la realización de un procedimiento de ablación de forma preferente.

Suponer en estos pacientes un mecanismo taquiarrímico y proceder a la ablación directa de la vía accesoria sin una mínima evaluación electrofisiológica previa puede llevar a serias complicaciones.

El caso que aquí se muestra, aunque raro en su presentación, ilustra que el mecanismo causal del síncope no siempre es el que aparenta ser, y de ello es ejemplo este paciente en que, a pesar de la presencia de una vía accesoria muy manifiesta en el electrocardiograma, el verdadero mecanismo causal fue un bloqueo auriculoventricular completo infrahisiano.

Palabras clave: *Síncope. Vía accesoria. Bloqueo cardíaco.*

Intermittent Atrioventricular Block in an Accessory Pathway Associated With Complete Infrahisian Block

The appearance of syncope in a patient with an accessory pathway is often a sign of high conduction capacity along the pathway, and calls for urgent ablation. Serious complications may ensue if it is assumed that these patients have an underlying mechanism of tachyarrhythmia, and ablation of the accessory pathway performed hastily without careful electrophysiological evaluation may lead to serious complications. The case described here, despite the patient's unusual presenting features, illustrates that the causal mechanism of syncope is not always what it appears to be. Although our patient had an obvious accessory pathway that was clearly evident in the electrocardiogram, the actual cause of the problem was complete infrahisian atrioventricular block.

Key words: *Syncope. Accessory pathway. Heart block.*

Full English text available at: www.revespcardiol.org

INTRODUCCIÓN

Habitualmente, la clínica sincopal en un paciente con preexcitación manifiesta en el electrocardiograma (ECG) induce a pensar en la contribución de la vía accesoria en el mecanismo del síncope¹, bien a través de reentrada ortodrómica o antidrómica, bien a través de una fibrilación auricular conducida al ventrículo por la vía accesoria a elevada frecuencia. Si bien éstos son los mecanismos que de forma directa o indirecta, a través de factores extracardíacos², justifican el síncope en un porcentaje considerable de pacientes con preexcitación, también es cierto que la búsqueda del mecanis-

mo causal no debe basarse sólo en la presencia de una vía accesoria, sino en la interpretación racional de los datos de una exhaustiva historia clínica.

El caso que presentamos a continuación es el de un paciente ingresado por un síncope cuyo mecanismo causal era la existencia de un bloqueo auriculoventricular (BAV) completo infrahisiano, pero que mantenía la conducción auriculoventricular (AV) a través de una vía accesoria. En la revisión de la bibliografía sólo hemos encontrado 2 casos que comparten similares características clinicoelectrofisiológicas³⁻⁴.

CASO CLÍNICO

Varón de 59 años, sin antecedentes de interés, que permaneció asintomático hasta el día del ingreso, en que presentó un episodio de pérdida de conciencia súbita mientras permanecía sentado, sin pródromos, con recuperación espontánea inmediata y traumatismo craneal acompañante.

Correspondencia: Dr. V. Palanca Gil.
P.º Clara Campoamor, 1, esc. B, pta. 21.
46920 Mislata (Valencia). España.
Correo electrónico: palanca_vic@gva.es

Recibido el 30 de octubre de 2003.
Aceptado para su publicación el 8 de enero de 2004.

ABREVIATURAS

ECG: electrocardiograma.
 BAV: bloqueo auriculoventricular.
 AV: auriculoventricular.
 EEF: estudio electrofisiológico.
 AH: aurícula-His.
 HV: His-ventrículo.

El ECG realizado (fig. 1) a su llegada al hospital mostraba un ritmo sinusal, con intervalo PR corto y un complejo QRS ensanchado con onda delta positiva en V1 y DI, y negativa en la cara inferior, indicativa de la existencia de una vía accesoria posterolateral izquierda.

En la anamnesis llamaba la atención que el paciente nunca había presentado palpitaciones, ni siquiera precediendo al episodio sincopal.

Dadas las características del ECG y el claro perfil cardiogénico del episodio, se ingresó al paciente con la sospecha de síncope taquiarrítmico para realización de estudio electrofisiológico (EEF) y ablación de la vía accesoria.

Para la realización del EEF se insertaron 3 catéteres tetrapolares por técnica de Seldinger mediante acceso venoso femoral derecho, que se posicionaron en la aurícula derecha, el haz de His y el ventrículo derecho, así como un catéter octopolar introducido por vena antecubital izquierda que se ubicó (con dificultad para hacerlo progresar) en el seno coronario para cartografía del anillo mitral.

Los registros intracavitarios mostraron unos intervalos de aurícula-His (AH) normal e His-ventrículo (HV) negativo de -11 ms, así como una activación ventricular más temprana en el par distal del catéter del seno coronario, indicativo de presencia de una vía accesoria posterolateral izquierda, teniendo en cuenta la escasa progresión del catéter dentro del seno coronario.

Se inició la estimulación en la aurícula con un ciclo de 500 ms. Inicialmente, cada impulso auricular fue conducido al ventrículo por la vía accesoria (fig. 2A) pero, tras unos segundos, se apreció actividad auricular estimulada seguida de His, pero sin conducirse al ventrículo ni por la vía accesoria ni por el sistema de His-Purkinje (fig. 2B).

Continuando con el mismo ciclo, se observó un incremento progresivo del grado de bloqueo de la vía accesoria de 4:1 (fig. 3), evidenciándose que la única conducción AV posible era por ésta.

Con todos estos datos, se hacía patente que el verdadero mecanismo del síncope era la existencia de un BAV completo infrahisiano en un paciente portador de una vía accesoria alterada, como mostraba la existencia de bloqueo de grado avanzado intermitente de la vía accesoria con ciclos de estimulación largos (500 ms).

Así pues, dados la deteriorada capacidad de conducción anterógrada de la vía accesoria, la disociación auriculoventricular con estimulación ventricular y el bloqueo infrahisiano concomitante, se desestimó la ablación de la vía, y al día siguiente se implantó un marcapasos DDD.

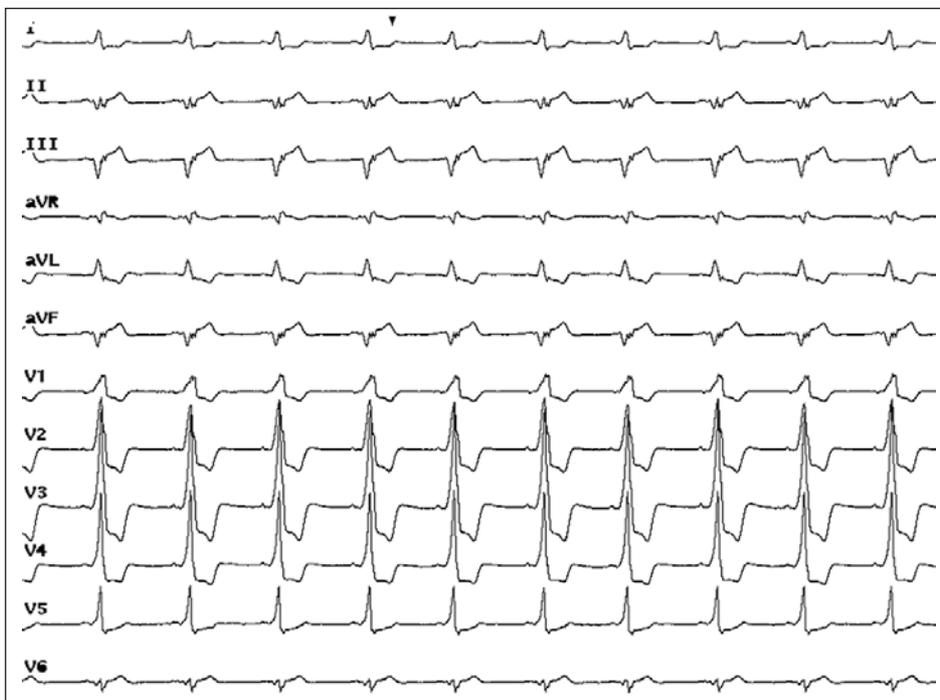


Fig. 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones que muestra un intervalo PR corto y un complejo QRS con onda delta muy manifiesta y sugestiva de vía accesoria posterolateral izquierda.

Fig. 2. A: actividad auricular estimulada con ciclo de 500 ms y activación ventricular más temprana en el seno coronal distal. Todos los latidos auriculares estimulados se siguen de His (H) y ventrículo («S» es el artefacto de estimulación en el ECG de superficie y «QRS» es el complejo ventricular en el ECG de superficie). B: se aprecia la estimulación de latidos auriculares seguidos de His, pero sin conducirse al ventrículo (las flechas marcan la ausencia de actividad ventricular). De arriba abajo se presentan registros electrocardiográficos y electrofisiológicos intracavitarios bipolares (100 mm/s) obtenidos de la aurícula derecha alta (ADp), región del haz de His distal (Hisd) y proximal (Hisp), del seno coronario de distal (SCd) a proximal (SC4) y del ápex del ventrículo derecho (VDd).

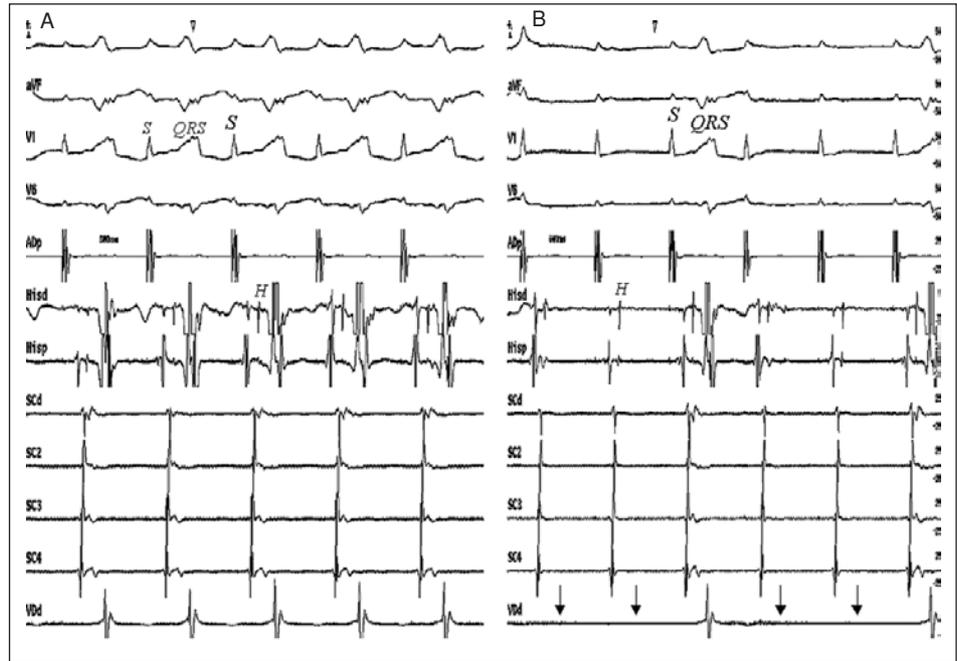
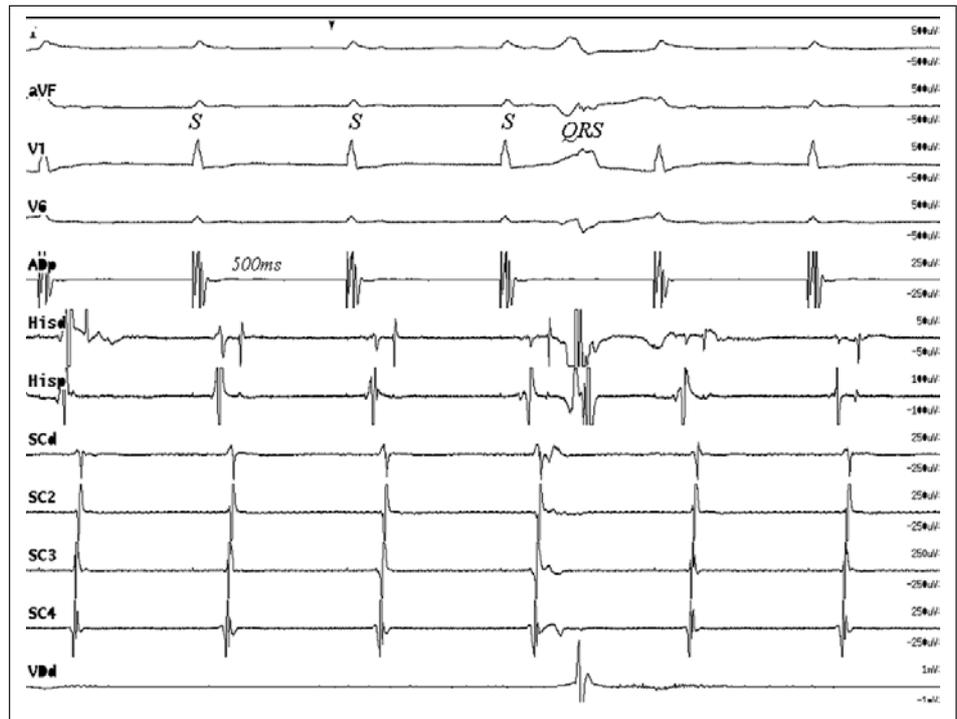


Fig. 3. Bloqueo auriculoventricular completo infrahisiano con bloqueo avanzado en la vía accesoria; se aprecia una sola activación ventricular por la vía accesoria cada 4 latidos auriculares estimulados con el mismo ciclo de 500 ms. De arriba abajo, se presentan registros electrocardiográficos y electrofisiológicos intracavitarios bipolares (100 mm/s) obtenidos de la aurícula derecha alta (ADp), región del haz de His distal (Hisd) y proximal (Hisp), del seno coronario de distal (SCd) a proximal (SC4) y del ápex del ventrículo derecho (VDd).



DISCUSIÓN

En la clínica de este caso destacan 2 aspectos de interés: la edad y la ausencia de palpitaciones. Así, se sabe que conforme aumenta la edad empeoran las propiedades de conducción de las vías accesorias, de modo que la posibilidad de desarrollar taquicardias decrece con el tiempo y puede incluso llegar a desaparecer la preexcitación⁵. Por otra parte, si a la edad

del paciente le añadimos el dato de que nunca había referido palpitaciones, la orientación diagnóstica inicial debería haberse decantado probablemente por mecanismos no relacionados con la vía accesoria. En este sentido, existen estudios retrospectivos, como el de Farré et al⁶, que muestran que el síncope no relacionado con la vía accesoria ocupa una parte importante de la casuística de los pacientes con preexcitación.

Otro dato de interés que puede alertar de un posible trastorno de conducción es la presencia en el ECG de una preexcitación tan manifiesta, hecho no habitual en las vías accesorias situadas en el lado izquierdo, por su lejanía del nodo sinusal.

Todo lo hasta ahora expuesto demuestra la importancia de una correcta anamnesis para orientar el diagnóstico y, además, que un síncope siempre debe considerarse como de causa desconocida, a no ser que podamos establecer una relación directa entre un rasgo electrocardiográfico/electrofisiológico hallado y el episodio sincopal. En este caso, asumir sin dudas un mecanismo taquiaritmico, dada la preexcitación del ECG, podría haber supuesto tratar al paciente con un antiaritmico IC, suprimiendo así la conducción por la vía accesoria y desenmascarando de forma iatrogénica el BAV.

En cuanto a los intervalos basales del EEF, es interesante destacar el hallazgo de un HV local largo en el catéter del His, lo cual induce a sospechar que el ventrículo septal se esté activando desde la vía accesoria y no desde el sistema específico, por algún tipo de bloqueo en esta localización.

Las propiedades de conducción de la vía accesoria de este paciente merecen también ser comentadas. Si bien se ha cuestionado la utilidad del EEF previo a la ablación en pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White⁷, este caso demuestra cómo una simple valoración electrofisiológica previa a la ablación directa de la vía accesoria puede cambiar por completo la opción terapéutica. Este paciente era portador de una vía accesoria con una capacidad de conducción tan deteriorada que simplemente la estimulación auricular continua hacía patente su bloqueo avanzado, manifestándose el BAV completo infrahisiano; aunque no disponemos de un ECG previo al ingreso, con los datos clínicos ya mencionados no es extraño que la vía accesoria sólo se manifestara en el momento de aparición del BAV completo infrahisiano, y en este caso la vía accesoria era un mecanismo alternativo y «oportuno» que mantuvo la conducción AV, evitando la clínica sincopal de repetición. Asimismo, la disociación ventriculoatrial con estimulación ventricular demostraba una nula capacidad de conducción retrógrada. Esto su-

puso un cambio sustancial de la estrategia terapéutica, que descartó la ablación de la vía accesoria.

No obstante, aunque la realización del EEF previo a la ablación aporta información valiosa, hay que resaltar que si la vía accesoria hubiese tenido una buena capacidad de conducción, es posible que no se hubiese manifestado el bloqueo concomitante con el EEF, y se habría realizado ablación, que habría dado paso de modo inmediato a un ritmo de BAV completo.

Este último supuesto es un riesgo que debe asumirse cuando se somete a ablación una vía accesoria con una capacidad de conducción mayor y un período refractario efectivo teóricamente menor que el del nodo AV, como en el caso descrito por García Pinilla et al⁸, en el que sólo después de la ablación de la vía accesoria se pone de manifiesto el trastorno de conducción infrahisiano.

BIBLIOGRAFÍA

1. Leitch JW, Klein GJ, Yee R, Leater RA, Kim YH. Syncope associated with supraventricular tachycardia. An expression of tachycardia rate or vasomotor response? *Circulation* 1992;85:1064-71.
2. Yee R, Klein GJ. Syncope in the Wolff-Parkinson-White syndrome: incidence and electrophysiologic correlates. *Pacing Clin Electrophysiol* 1984;7:381-8.
3. Mossuti E, Elia F, Martello G, Brancati B. Coexistence of complete infra-Hisian block, WPW syndrome and Mobitz type II Kent Bundle block. *Pacing Clin Electrophysiol* 1990;12:1563-6.
4. Singh B, Kaul U, Talwar KK, Wasir HS. Coexistence of preexcitation, Mobitz type II Kent bundle block and complete infra-Hisian block in a patient with syncope. *Indian Heart J* 1995;47:146-8.
5. Michelucci A, Padeletti L, Mezzani A, Giovannini T, Miceli M, Cupelli V, et al. Relationship between age and anterograde refractoriness of the accessory pathway in Wolff-Parkinson-White patients. *Cardiology* 1989;76:270-3.
6. Farré J, Villacastin JP, Torrecilla EG, Balaguer J, Martinell J, Fraile J, et al. Síncope en pacientes con vías accesorias auriculo-ventriculares. En: García Civera R, Sanjuan Mañez R, Cosin Aguilar J, López Merino V, editores. *Síncope*. Barcelona: MCR, 1989; p. 293-315.
7. Rosenbaum M, Klein GJ, Krahn A, Basta M, Le Feuvre C, Yee R. Utility of full electrophysiological study before accessory pathway ablation in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Can J Cardiol* 1997; 13:359-62.
8. García Pinilla JM, Barrera A, De Teresa E, Alzueta J. Síncope en un paciente con síndrome de Wolff-Parkinson-White. *Med Clin (Barc)* 2003;120:117-9.