

La conductividad supernormal en las vías accesorias auriculoventriculares del síndrome de Wolff-Parkinson-White: una propiedad electrofisiológica soslayada, con potencial impacto pronóstico

ERNESTO ALBINO, HUGO A. GARRO, HORACIO SELVA, RAÚL J. LEVI, RUBÉN A. SÁNCHEZ, CARLOS B. ÁLVAREZ, MARCELO V. ELIZARI, PABLO A. CHIALE

Dirección para separatas:
Servicio de Cardiología.
Departamento de
Electrocardiografía y
Electrofisiología,
Hospital Ramos Mejía.
Urquiza 609 (1221) Buenos Aires.
Argentina
centrodearritmias@fibertel.com.ar

RESUMEN

La duración del período refractario anterógrado del haz anómalo es decisiva para determinar la respuesta ventricular y el riesgo potencial de fibrilación ventricular en pacientes con el síndrome de Wolff-Parkinson-White. La exploración exhaustiva de la refractariedad por estimulación auricular programada puede exteriorizar la presencia de conductividad supernormal en vías accesorias AV, durante un lapso breve y precoz del ciclo cardíaco, capaz de generar frecuencias ventriculares elevadas, aun cuando el período refractario del haz anómalo esté prolongado o la conducción anterógrada parezca abolida. En este artículo se analizan ejemplos de conductividad supernormal en haces anómalos para enfatizar su relevancia clínica potencial en pacientes con preexcitación ventricular.

REV ARGENT CARDIOL 2005;73:370-377.

Palabras clave

> Wolff-Parkinson-White - Conducción supernormal - Estimulación auricular programada

La incidencia del síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) (1) varía entre el 0,6 y el 4,8 por mil, según los grupos de población seleccionados para los estudios estadísticos, (2-4) porcentajes que toman en consideración sólo los casos con preexcitación ventricular manifiesta y excluyen, por lo tanto, a los portadores de vías accesorias AV denominadas “ocultas”, carentes de expresión electrocardiográfica durante el ritmo sinusal espontáneo. (2)

Los haces anómalos responsables del síndrome suelen ser estructuras bien delimitadas, que se sitúan a nivel de los anillos auriculoventriculares derecho e izquierdo. Es probable que una geometría peculiar de las vías accesorias AV y el fenómeno de “impedancia asimétrica” descrito por De la Fuente y colaboradores (5) facilite la conducción retrógrada del impulso eléctrico, aun cuando la propagación anterógrada esté abolida por completo, tal como sucede en las conexiones accesorias AV “ocultas”. (2)

La estructura celular de los haces anómalos está constituida por miocardio común auricular o ventricular y, con una frecuencia mucho menor, por fibras de Purkinje o por células P. Es razonable suponer que las propiedades electrofisiológicas de los haces anómalos formados por estos tipos celulares disímiles diferirán, en buena medida, en términos de su veloci-

dad de conducción, de la duración de sus períodos refractarios y de la presencia o la ausencia de actividad automática.

LA FIBRILACIÓN AURICULAR EN EL SÍNDROME DE WPW. ¿LA DURACIÓN DEL PERÍODO REFRACTARIO ANTERÓGRADO DE LA VÍA ANÓMALA ES UN DETERMINANTE CONFIABLE DEL RIESGO DE FIBRILACIÓN VENTRICULAR?

En el síndrome de WPW, la coexistencia de dos (o más) vías alternativas para la propagación del impulso eléctrico desde las aurículas hacia los ventrículos o en la dirección opuesta (el sistema de conducción y los haces accesorios AV), con velocidades de conducción y períodos refractarios disímiles, proporciona el escenario propicio para la instalación del mecanismo de reentrada. Éste es el responsable de las taquicardias supraventriculares paroxísticas que con tanta frecuencia afectan a los portadores del síndrome. Por otra parte, éstos son proclives a padecer paroxismos de fibrilación auricular, que entrañan una amenaza para la vida cuando el período refractario anterógrado del haz anómalo es breve y permite que los impulsos auriculares se propaguen hacia los ventrículos en sucesión muy rápida, con el riesgo consiguiente de gene-

rar una fibrilación ventricular y la muerte súbita. (2, 6-8) Por lo tanto, se admite que la duración del período refractario anterógrado del haz anómalo es el parámetro electrofisiológico más importante para determinar si un paciente con el síndrome de WPW está expuesto al riesgo de sufrir una fibrilación ventricular cuando sobreviene una fibrilación auricular. (9) De hecho, se considera que varios hallazgos durante la evaluación no invasiva e invasiva de los portadores del síndrome de WPW identificarían a quienes tienen un riesgo mínimo o desestimable de muerte súbita por fibrilación ventricular secundaria a la fibrilación auricular. (10-14) La intermitencia de la preexcitación ventricular durante el ritmo sinusal espontáneo, (10) la desaparición súbita de la preexcitación ventricular durante el ejercicio (11) y el bloqueo de la conducción del impulso eléctrico en el haz anómalo por administración intravenosa de fármacos como la ajmalina (12) o la procainamida (13) indican que el período refractario anterógrado de la conexión accesoria AV se halla prolongado. En estas condiciones existe consenso en cuanto a considerar casi inexistente el riesgo de fibrilación ventricular secundaria a la fibrilación auricular. Un significado análogo se le atribuye al hallazgo de un período refractario anterógrado del haz anómalo mayor de 270 mseg, medido por estimulación auricular programada (14) y a la ausencia de intervalos RR con complejos QRS preexcitados inferiores a 220 ó 250 mseg durante la fibrilación auricular espontánea o inducida por sobreestimulación auricular. (8) Sin embargo, en 1986, una comunicación de la Sociedad Norteamericana de Electroestimulación y Electrofisiología enfatizó que “los portadores de conexiones accesorias AV con períodos refractarios anterógrados prolongados pueden experimentar arritmias rápidas con inestabilidad hemodinámica” y que “ninguna de las pruebas no invasivas son infalibles en términos de predecir las propiedades electrofisiológicas de los haces anómalos”. (15)

La duración del período refractario de los haces accesorios AV abarca un espectro muy amplio, que va desde los muy breves (200 mseg o menos) hasta los exageradamente prolongados (varios segundos). Es razonable especular acerca de que esta disparidad tan pronunciada se debería, al menos en cierta medida, a diferencias en la composición celular de las vías anómalas, cuyos períodos refractarios serían breves en las formadas por miocardio común auricular y más prolongados (300 a 400 mseg) en las compuestas por miocardio común ventricular o por fibras de Purkinje. Sin embargo, valores muy superiores a éstos obligan a invocar algún grado de lesión o anomalía provocadas por noxas diversas o involución espontánea. Por otra parte, los influjos autonómicos, en particular la estimulación adrenérgica, pueden abreviar de manera considerable la duración del período refractario de los haces anómalos y aun poner de manifiesto la preexcitación ventricular en apariencia “oculta” a tra-

ABREVIATURA

WPW Síndrome de Wolff-Parkinson-White

vés de mecanismos como el restablecimiento de niveles normales o próximos a la normalidad del potencial diastólico máximo y la recuperación de la excitabilidad en estadios relativamente tempranos de la diástole.

LA CONDUCTIVIDAD SUPERNORMAL ANTERÓGRADA EN LOS HACES ANÓMALOS POSIBILITA LA PROPAGACIÓN DEL IMPULSO ELÉCTRICO EN PLENO PERÍODO REFRACTARIO

En 1987 y de manera casi simultánea, nuestro grupo (16) y el del Instituto Krannert de Cardiología de Indianápolis (17) publicaron que un porcentaje no desestimable de los haces anómalos cuyos períodos refractarios están prolongados conservan la capacidad para conducir los impulsos auriculares durante un intervalo temprano y breve de la diástole, “inmerso” en plena refractariedad. Esta propagación inesperada y aun paradójica del impulso eléctrico se denominó conductividad supernormal. (2) En la Figura 1 se muestra un ejemplo de conductividad supernormal en un haz anómalo izquierdo posterolateral, develada por extraestimulación auricular. Advértase que la propagación anterógrada del impulso por la vía anómala se bloquea (la activación ventricular se normaliza) cuando la longitud del ciclo de los estímulos auriculares prematuros es de 480 mseg o menor (período refractario anterógrado) y se restablece en una “banda” de longitudes del ciclo de entre 430 y 370 mseg, para volver a bloquearse cuando los extraestímulos auriculares son aún más precoces. El esquema al pie de la Figura 1 ilustra que la fase de conductividad supernormal se halla “sumergida” dentro del período refractario y, en general, próxima al final de la onda T.

Las características de la conductividad supernormal en las conexiones accesorias AV son similares a las descritas en el sistema de His-Purkinje (18): 1) está presente cuando el período refractario anterógrado se halla prolongado, 2) se ubica casi sistemáticamente cerca del final de la onda T, 3) se desplaza hacia intervalos diastólicos más cortos con la taquicardia y hacia intervalos diastólicos más largos con la bradicardia, 4) su duración varía entre 40 y 170 mseg y 5) es posible exteriorizarla cuando se logra prolongar el período refractario, ya sea por sobreestimulación auricular (“fatiga” de la conducción) o por fármacos antiarrítmicos, como los bloqueantes del canal del sodio o la amiodarona.

La fase supernormal de la conducción en las vías anómalas puede facilitar la fibrilación ventricular durante una taquiarritmia auricular de frecuencia elevada sólo si es capaz de sostener la propagación del impulso en sucesión muy rápida. Es razonable supo-

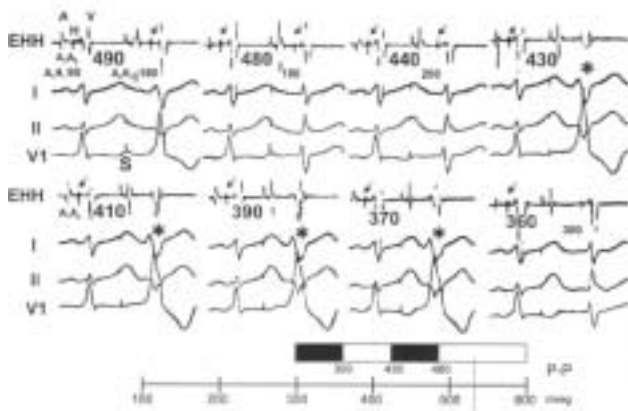


Fig. 1. Demostración de la fase de conductividad supernormal en una vía accesoria AV izquierda posterolateral, cuyo período refractario anterógrado media 480 msec. La extraestimulación auricular durante el ritmo sinusal espontáneo (cada extraestímulo auricular se liberó después de ocho latidos de origen sinusal) permitió establecer que la propagación anterógrada de los impulsos auriculares por el haz anómalo era inesperadamente factible en una "banda" temprana de longitudes del ciclo (430 a 370 msec) "incluida" en pleno período refractario y muy próxima al final de la onda T. En el esquema de barras, que relaciona la conducción (barras blancas) y el bloqueo (barras negras) en el haz anómalo con la longitud del ciclo auricular (P-P), se advierte con claridad que la fase supernormal (barra blanca a la izquierda) interrumpe el período refractario anterógrado (barras negras) del haz accesorio AV en un estadio precoz del intervalo diastólico.

Registro simultáneo de las derivaciones electrocardiográficas de superficie I, II y V1 y del electrograma del haz de His (EHH).

ner que si existe una fase de conductividad supernormal "inmersa" en el período refractario de una conexión accesoria AV y la frecuencia auricular se incrementa de manera gradual, se alcanzará un punto en el cual todos los impulsos auriculares se propagarán hacia los ventrículos durante ese período de supernormalidad. Sin embargo, esta situación no es común en el sistema de His-Purkinje dañado ni en las vías anómalas AV, a menos que se explore con sumo cuidado, mediante un aumento muy paulatino de la frecuencia auricular. (19) Por lo general, cuando la longitud del ciclo auricular iguala la de la fase de conductividad supernormal, se obtiene la propagación de los impulsos con una relación 2:1. Este hecho puede deberse al siguiente mecanismo: cuando un primer impulso auricular se propaga en dirección anterógrada porque alcanzó el tejido de conducción durante la fase de conductividad supernormal, la normalización de la conducción desplazará esa fase hacia intervalos diastólicos más breves, de modo tal que el impulso auricular siguiente arribará al tejido de conducción después del período de supernormalidad, en pleno período refractario, y volverá a bloquearse. Esto, a su vez, hará que la fase de conductividad supernormal se desplace hacia intervalos diastólicos más largos y, por

lo tanto, el impulso auricular subsiguiente activará el tejido de conducción durante esa fase, propagándose con éxito. En consecuencia, la fase de conductividad supernormal se comporta como un verdadero "blanco móvil" que se desplaza, dentro de ciertos límites, por la influencia de los cambios en la longitud del ciclo del ritmo de base. Pese a ello, la propagación de los impulsos auriculares a frecuencias elevadas durante la fase de conductividad supernormal es factible, tanto en el sistema de His-Purkinje (19) como en los haces accesorios AV, (20) aun cuando los períodos refractarios muestren una prolongación ostensible, como lo ilustran las Figuras 2 y 3. En el ejemplo de la Figura 2, el período refractario anterógrado del haz anómalo (ubicado en la región posterolateral del anillo auriculoventricular izquierdo) mide 630 msec, ya que los impulsos auriculares se propagan por la vía accesoria AV cuando la longitud del ciclo sinusal es de 640 msec y se bloquean en ella (activan los ventrículos sólo por el sistema de conducción) cuando la longitud del ciclo sinusal se abrevia sólo 10 msec. Sin embargo, la preexcitación ventricular se restablece con una periodicidad 2:1 cuando la longitud del ciclo auricular se acorta a 470 msec por sobreestimulación auricular y con periodicidades 3:2 y 4:3 a longitudes del ciclo auricular de entre 430 y 410 msec. Más aún, al alcanzar una longitud del ciclo de 400 msec, todos los impulsos auriculares se propagan por el haz anómalo. Advértase que mientras la vía accesoria AV exhibe un bloqueo completo a una frecuencia de 95 latidos por minuto, es capaz de conducir cada uno de los impulsos auriculares a una frecuencia de 150 latidos por minuto. Este comportamiento, por cierto inesperado y paradójico, se debe a la presencia de una fase de conductividad supernormal.

Los trazados electrocardiográficos de la Figura 3 corresponden a otro ejemplo de conductividad supernormal llamativamente similar al de la Figura 2, en un paciente que presentaba dos haces anómalos izquierdos, uno anterolateral y el otro posteroseptal. Después de la ablación por radiofrecuencia del primero, la activación ventricular se normalizó durante el ritmo sinusal espontáneo, a una longitud del ciclo de 620 msec. De modo paradójico, la conducción por la vía accesoria posteroseptal se restableció con una periodicidad 2:1 al abreviar la longitud del ciclo a 480 msec, por estimulación auricular y se obtuvo preexcitación ventricular 1:1 cuando la longitud del ciclo auricular llegó a 400 msec. Una vez más, ninguno de los impulsos auriculares fue capaz de propagarse por el haz anómalo pos-teroseptal a una frecuencia de 96 por minuto, pero cada uno de ellos lo hizo cuando la frecuencia alcanzó los 150 latidos por minuto, como resultado de la existencia de una fase de conductividad supernormal.

Es destacable que, en ambos ejemplos, la conducción 1:1 por la vía accesoria AV se obtuvo al aumentar la frecuencia auricular de un modo muy gradual. Con esta maniobra se logra que, a una longitud del ciclo

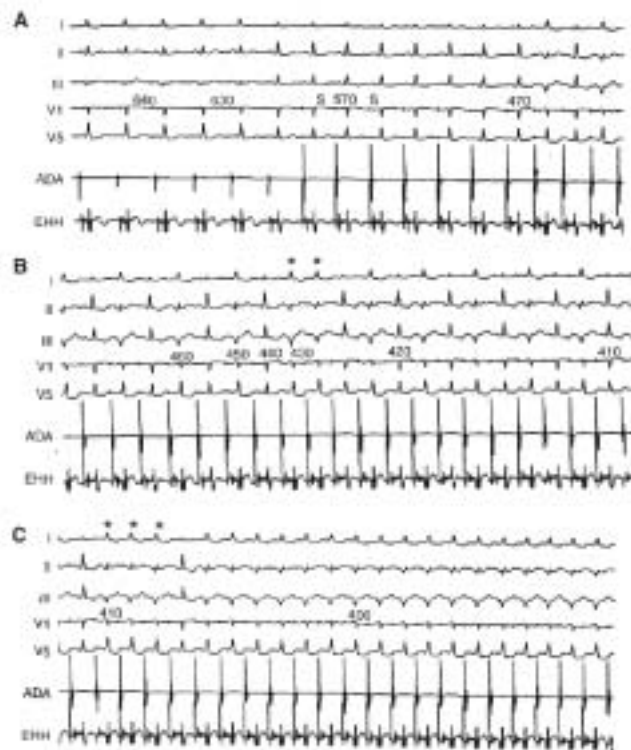


Fig. 2. Propagación 1:1 durante la fase de conductividad supernormal en una vía accesoria AV derecha posteroseptal con período refractario anterógrado prolongado (630 mseg).

A: Durante el ritmo sinusal espontáneo, los cinco primeros latidos muestran preexcitación ventricular. Sin embargo, un acortamiento mínimo de la longitud del ciclo (de 640 a 630 mseg) determina el bloqueo de la conducción en el haz anómalo (a partir del sexto latido se advierte la normalización de la activación ventricular), que persiste durante la estimulación auricular a una longitud del ciclo de 570 mseg. Sin embargo, la conducción anterógrada por la vía accesoria AV se restablece, con una relación 2:1, cuando la longitud del ciclo auricular se abrevia a 470 mseg y se observan periodicidades 3:2 (B, asteriscos) y 4:3 (C, asteriscos) al acortar aún más la longitud del ciclo. Cuando ésta llega a 400 mseg, todos los impulsos auriculares se propagan por el haz anómalo. Estos hallazgos denotan la existencia de una fase de conductividad supernormal en una banda de longitudes del ciclo entre 470 y 400 mseg. Registro simultáneo de las derivaciones electrocardiográficas I, II, III y V1 y V5 y de los electrogramas de la aurícula derecha alta (ADA) y del haz de His (EHH).

muy precisa, todos los impulsos auriculares alcancen la vía anómala durante su fase de conductividad supernormal, superando el escollo que representa su "movilidad" con los cambios de la frecuencia cardíaca, que se mencionó con anterioridad. En este sentido, la irregularidad tan manifiesta de los impulsos auriculares a frecuencias muy elevadas, característica de la fibrilación auricular, puede facilitar que muchos de ellos logren alcanzar el haz anómalo durante la fase de conductividad supernormal, generando frecuencias ventriculares que favorecerían la instalación de la fibrilación ventricular. (20)

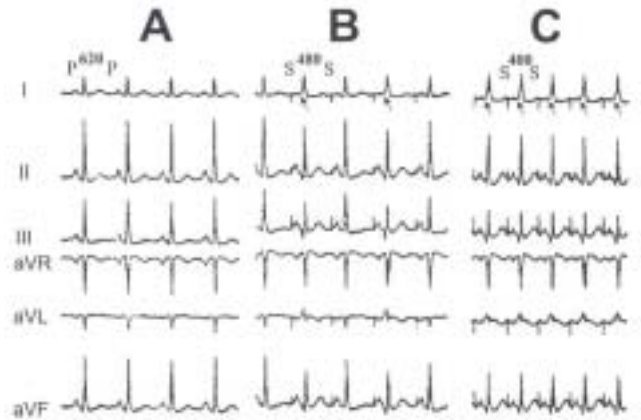


Fig. 3. Propagación anterógrada 1:1 durante la fase de conductividad supernormal en una vía accesoria AV izquierda posteroseptal, después de la ablación por radiofrecuencia de un haz anómalo izquierdo anterolateral. Durante el ritmo sinusal espontáneo (longitud del ciclo: 620 mseg), la activación ventricular es normal (A); no obstante, el aumento de la frecuencia auricular por sobreestimulación artificial determina la conducción 2:1 (B) y 1:1 (C) por la vía accesoria AV izquierda posteroseptal (a longitudes del ciclo de 480 mseg y 400 mseg, respectivamente).

Los ejemplos precedentes indican que la conductividad supernormal constituye, en determinadas circunstancias, la única evidencia electrocardiográfica de preexcitación ventricular cuando la propagación anterógrada del impulso eléctrico por la conexión accesoria AV está seriamente deteriorada y que esa conductividad supernormal puede permitir que los ventriculos alcancen frecuencias muy elevadas cuando se instala una fibrilación auricular (2, 19) con el riesgo consiguiente de fibrilación ventricular. Por lo tanto, la demostración de la conductividad supernormal en los haces anómalos identificaría a pacientes expuestos a un riesgo de fibrilación ventricular mayor que el presumible por la existencia de períodos refractarios anterógrados notoriamente prolongados. De hecho, existen publicaciones que describen la muerte súbita (o el compromiso hemodinámico severo por frecuencias ventriculares muy elevadas en presencia de fibrilación auricular) en pacientes con preexcitación ventricular intermitente durante el ritmo sinusal espontáneo, que, como se mencionó, implica una prolongación obvia del período refractario anterógrado en el haz anómalo. (21, 22) Hace ocho años nos fue derivado un joven de 17 años sin cardiopatía estructural que padecía taquicardias supraventriculares paroxísticas desde la niñez y que fue rescatado de una muerte súbita por fibrilación ventricular mientras practicaba voleibol. En el ECG no existían evidencias de preexcitación ventricular y el estudio electrofisiológico permitió demostrar una vía accesoria AV izquierda posterolateral "oculta", es decir, sin conducción anterógrada aun durante la extraestimulación auricular. Sin embargo, esta técnica develó una fase de conductividad supernormal en el haz anómalo bajo el

efecto de una infusión intravenosa de isoproterenol. La ablación por radiofrecuencia del haz accesorio AV suprimió la propagación retrógrada de los impulsos ventriculares por el haz anómalo y la conductividad anterógrada supernormal, con excelente evolución hasta la actualidad. Los hallazgos fueron casi idénticos en un paciente que nos fue derivado en fecha reciente, que había padecido varios episodios de síncope y cuyo electrocardiograma no mostraba preexcitación ventricular manifiesta. Sin embargo, la estimulación ventricular reveló la presencia de una vía accesoria AV izquierda anterolateral, en apariencia oculta, pero cuya conducción anterógrada se exteriorizó durante la infusión intravenosa de isoproterenol hasta 5 $\mu\text{g}/\text{minuto}$. En la Figura 4A puede verse con claridad la existencia de una fase de conductividad anterógrada supernormal, inmersa en un período refractario ostensiblemente prolongado y sólo evidenciable durante la estimulación β -adrenérgica y en la figura 4B, durante la sobreestimulación auricular a frecuencias muy elevadas para intentar inducir la fibrilación auricular, que esa fase de conductividad supernormal permita que los ventrículos alcanzaran frecuencias de hasta 300 latidos por minuto de manera paroxística, por el pasaje de los impulsos auriculares hacia los ventrículos en sucesión muy rápida a través del haz accesorio AV y que generaban compromiso hemodinámico.

LA CONDUCTIVIDAD SUPERNORMAL RETRÓGRADA EN LOS HACES ANÓMALOS: UN FACTOR PARA TENER PRESENTE EN TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES DE MECANISMO INCIERTO

La conductividad supernormal retrógrada en los haces anómalos, si bien parece muy infrecuente, justifica los episodios de taquicardia supraventricular paroxística en cuyo mecanismo participan conexiones accesorias AV "ocultas" con períodos refractarios (retrógrados) prolongados, como en el caso descrito recientemente por Suguta y colaboradores. (23) En ese artículo se destaca la recurrencia de una taquicardia supraventricular ortodrómica con participación de una vía accesoria AV izquierda posterolateral "oculta", cuya conducción había sido en apariencia eliminada por aplicación de radiofrecuencia transcatóter. En una exploración electrofisiológica ulterior, indicada ante la reiteración de la arritmia, se determinó que el haz anómalo conducía los impulsos en dirección retrógrada sólo durante un período de conductividad supernormal y que éste posibilitaba la instalación de la taquicardia supraventricular ortodrómica. La supresión de la conductividad supernormal en el haz anómalo por aplicación de radiofrecuencia transcatóter eliminó la arritmia.

La Figura 5 resume los hallazgos en el estudio electrofisiológico de una paciente que sufría episodios recurrentes de taquicardia supraventricular paroxística, sin evidencias electrocardiográficas de preexcitación ventricular. Durante la estimulación

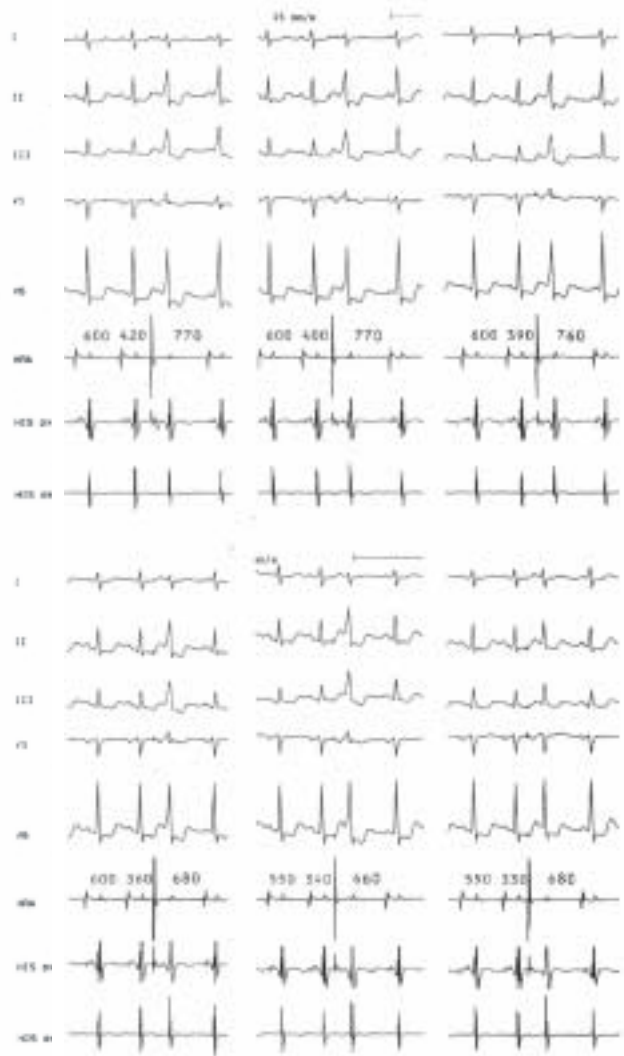


Fig. 4. A. Fase de conductividad supernormal en una vía accesoria izquierda anterolateral develada por estimulación auricular programada durante la infusión endovenosa de isoproterenol (5 $\mu\text{g}/\text{minuto}$). En todos los paneles, los dos primeros latidos (de origen sinusal) se bloquean en el haz anómalo durante su período refractario anterógrado. En los paneles A-E, un extraestímulo auricular, cuya longitud del ciclo se abrevió de a 10 mseg, conduce por la vía accesoria AV en la fase supernormal y los latidos sinusales que le siguen, cuya longitud del ciclo (660 a 770 mseg) es mayor que la del ritmo sinusal espontáneo, también muestran preexcitación ventricular porque ocurren más allá del período refractario anterógrado del haz anómalo. Obsérvese que la fase de conductividad supernormal abarca un lapso de 80 mseg (entre 420 y 340 mseg) y que un extraestímulo muy prematuro (330 mseg) vuelve a bloquearse en la vía accesoria AV.

ventricular a una longitud del ciclo basal de 500 mseg, los impulsos se propagan hacia las aurículas por un haz anómalo izquierdo anterolateral (la activación auricular retrógrada se inicia en el electrograma del seno coronario distal) y lo mismo sucede en un extraestímulo ventricular cuyo intervalo de acoplamiento es de 430 mseg. El período refractario retró-

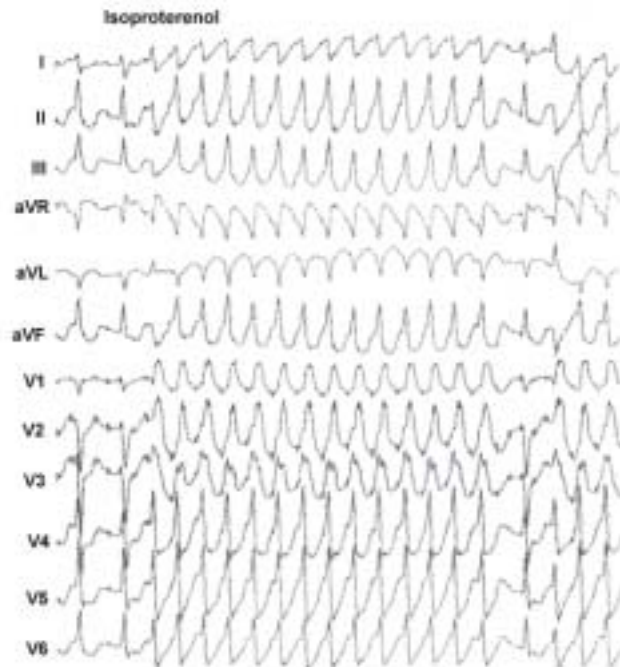


Fig. 4. B. Durante la sobreestimulación auricular a frecuencias muy elevadas para inducir fibrilación auricular se observaron períodos de frecuencia ventricular muy elevada (hasta 300 latidos por minuto), por la conducción de los impulsos auriculares por la vía accesoria durante su fase supernormal.

grado del haz anómalo mide 420 mseg (el estímulo ventricular prematuro aplicado a esa longitud del ciclo se propaga en dirección retrógrada por el sistema de conducción y por ello la activación auricular comienza en la región septal anterior baja, donde se registra el electrograma del haz de His) y el bloqueo de la conducción retrógrada en la conexión accesoria AV persiste a longitudes del ciclo más breves, de hasta 360 mseg. Inesperadamente, la propagación retrógrada del impulso por esa vía se restablece a longitudes del ciclo menores, de entre 350 y 300 mseg, para volver a bloquearse cuando el intervalo de acoplamiento del extraestímulo ventricular se abrevia a 290 mseg. El esquema al pie de la Figura 5 ilustra la presencia de la fase de conductividad supernormal retrógrada (barra blanca a la izquierda) "inmersa" en el período refractario del haz anómalo (barras negras). Este ejemplo y el caso publicado por Suguta y colaboradores (23) indican la importancia de pesquisar la conductividad super-normal retrógrada en los pacientes con taquicardias supraventriculares paroxísticas de inducibilidad difícil en el laboratorio de electrofisiología, así como después de realizar la ablación por radiofrecuencia de haces anómalos, para asegurar el éxito de este procedimiento terapéutico.

EL MECANISMO ELECTROFISIOLÓGICO DE LA CONDUCTIVIDAD SUPERNORMAL

La existencia de la fase supernormal de la conducción y su mecanismo íntimo han sido motivo de debates y

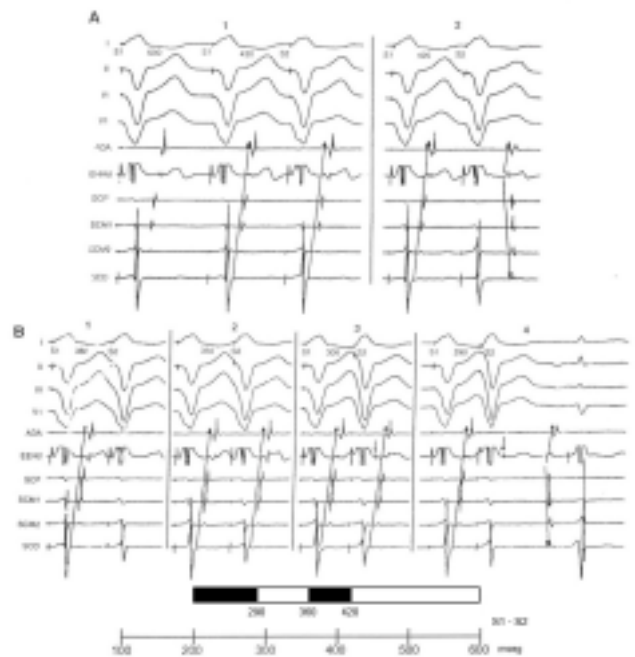


Fig. 5. Conducción supernormal retrógrada en una vía accesoria AV "oculta" izquierda anterolateral. A. 1. Durante la estimulación ventricular (longitud del ciclo basal S1-S1: 500 mseg) y en un estímulo prematuro (S1-S2: 430 mseg) la propagación retrógrada hacia las aurículas se hace a través del haz anómalo (la activación auricular se inicia en el electrograma del seno coronario distal); 2. Un extraestímulo ventricular 10 mseg más prematuro (S1-S2: 420 mseg) se bloquea en la vía accesoria AV y se propaga en dirección retrógrada por el sistema de His-Purkinje y el nódulo AV (la activación auricular comienza en la zona septal anterior baja). Las flechas señalan la dirección de la activación auricular. B. El bloqueo de la conducción retrógrada en la vía accesoria AV persiste a una longitud del ciclo de 360 mseg (1) pero la propagación por esta vía se restablece cuando la longitud del ciclo se abrevia a 350 mseg (2) y aun a 300 mseg (3). Extraestímulos auriculares más precoces (S1-S2: 290 mseg) vuelven a bloquearse en el haz anómalo (4) pero se propagan por el sistema de conducción normal, aunque con una demora considerable. Las flechas verticales pequeñas señalan los potenciales del haz de His retrógrados. Registros simultáneos de las derivaciones electrocardiográficas I, II, III y V1 y de los electrogramas de la aurícula derecha (ADA), del haz de His distal (EHHd) y del seno coronario (SC) proximal (P), medio (M1, M2) y distal (D).

controversias. Se sabe que los tejidos cardíacos normales de "respuestas rápidas" poseen una fase de excitabilidad supernormal próxima al final de la repolarización y que esa supernormalidad no existe en los tejidos de "respuestas lentas", como el nódulo AV. (24, 25) En el sistema de His-Purkinje normal, la fase de conductividad supernormal está vinculada a la fase de excitabilidad supernormal e implica (24-26) una recuperación más completa del potencial umbral con respecto al potencial transmembrana durante el período más tardío de la repolarización. En consecuencia, el potencial transmembrana requiere un grado menor de despolarización adicional (es decir, una co-

riente despolarizante de magnitud menor) para llegar al umbral y generar un potencial de acción propagado. Spear y Moore (26) demostraron en el sistema de His-Purkinje canino normal que la conductividad supernormal se debe a una fase de excitabilidad supernormal y que ésta depende el voltaje de la membrana y finaliza cuando se completa la repolarización. Sin embargo, en los tejidos cardíacos normales, la fase de conductividad supernormal no se identifica con facilidad; por el contrario, la supernormalidad de la conducción es poco menos que habitual en el sistema de conducción intraventricular dañado y, como hemos visto, en las vías accesorias AV con propiedades electrofisiológicas peculiares. En términos fisiológicos, y como postularon Levi y colaboradores, (18) para obtener la conductividad supernormal deben cumplirse dos condiciones esenciales: 1) una prolongación anormal del período refractario y 2) un *dip* de excitabilidad supernormal inmerso en ese período refractario, que podría generar la conductividad supernormal a través de dos mecanismos: a) supernormalidad "catódica", exteriorizada por una corriente despolarizante, b) supernormalidad "anódica", generada por una corriente hiperpolarizante suministrada por la repolarización del miocardio ventricular adyacente. No existen estudios experimentales que permitan afirmar sobre bases más sólidas que las meramente especulativas cuál es el sustrato íntimo real de la conductividad supernormal. Sea como fuere, lo cierto es que esta propiedad electrofisiológica está presente en los haces anómalos con una prevalencia desconocida pero no desestimable, al menos cuando se explora en forma metódica en pacientes cuyas vías accesorias AV presentan períodos refractarios prolongados.

El diagnóstico de conductividad supernormal exige descartar otras condiciones que pueden simularla (seudosupernormalidad) y cuya descripción excede el marco de esta revisión.

CONCLUSIONES

Si bien la conductividad supernormal sería relativamente frecuente en las vías accesorias AV con períodos refractarios anterógrados prolongados, su incidencia real y las condiciones que la determinan se conocen sólo de manera parcial debido, en buena medida, a que su búsqueda a menudo se soslaya. Pese a ello, debe señalarse que esta propiedad electrofisiológica puede desempeñar un papel relevante en la determinación de la frecuencia ventricular cuando acontece la fibrilación auricular y favorecer la fibrilación ventricular, aun cuando el período refractario anterógrado del haz anómalo se halle muy prolongado y el riesgo de esa eventualidad amenazante para la vida se considere virtualmente inexistente. Las consideraciones expuestas en este artículo obligan a investigar de manera sistemática la presencia de la conductividad supernormal en el síndrome de WPW, en particular cuando se dan las siguientes circunstan-

cias: pacientes rescatados de una muerte súbita por fibrilación ventricular o que padecen síncope y presentan vías accesorias AV con períodos refractarios anterógrados prolongados; pacientes aún asintomáticos que desean realizar tareas que implican riesgos para sí y/o para terceros y que tienen haces anómalos con períodos refractarios anterógrados prolongados; pacientes con taquicardias supraventriculares paroxísticas de mecanismo incierto, que no se inducen con facilidad mediante estimulación cardíaca programada y pacientes sometidos a ablación por radiofrecuencia de vías accesorias AV manifiestas u "ocultas".

SUMMARY

Supernormal Conductivity of Accessory Atrioventricular Pathways in Wolff-Parkinson White Syndrome: an Overlooked Electrophysiologic Feature With a Potential Prognostic Impact

The duration of the anterograde refractory period through anomalous conduction pathways is decisive in determining the ventricular response and the potential risk of ventricular fibrillation in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. An exhaustive exploration of refractoriness by means of programmed auricular stimulation may reveal the presence of supernormal conductivity in AV accessory pathways during a brief early period of the cardiac cycle, allowing for high ventricular frequencies even with a prolonged refractory period of the anomalous pathway or when anterograde conduction seems abolished. This article reviews several examples of supernormal conductivity through anomalous pathways in order to highlight its potential clinical relevance in patients with ventricular preexcitation.

Key words: Wolff Parkinson White syndrome - Supernormal conductivity - Programmed auricular stimulation

BIBLIOGRAFÍA

1. Wolff Parkinson J, White PD. Bundle branch block with short PR interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. *Am Heart J* 1930;5:685-704.
2. Chiale PA, Contreras L. El síndrome de Wolff-Parkinson-White y las taquiarritmias asociadas. En: Elizari MV, Chiale PA (editores). *Arritmias Cardíacas. Fundamentos Celulares y Moleculares, Diagnóstico y Tratamiento*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2003. p. 471-95.
3. Soria R, Guize L, Chretien JM, Le Heuzey JY, Lavergne T, Desnos M, et al. The natural history of 270 cases of Wolff-Parkinson-White syndrome in a survey of the general population. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1989;82:331-6.
4. Chung KY, Walsh TJ, Massie E. Wolff-Parkinson-White Syndrome. *Am Heart J* 1965;69:116-33.
5. De la Fuente D, SasinyuKB, Moe GK. Conduction through a narrow isthmus in isolated canine atrial tissue. A model of WPW syndrome. *Circulation* 1961;44:803-9.
6. Dreifus LS, Haiat R, Watanabe Y, Arriaga J, Reitman N. Ventricular fibrillation. A possible mechanism of sudden death in patients and Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1971;43:520-7.
7. Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD, Pritchett EL, Smith WM, Gallagher JJ. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 1979;301:1080-5.
8. Attoyan C, Haissaguerre M, Dartigues JF, Le Metayer P, Warin JF,

- Clementy J. Ventricular fibrillation in Wolff-Parkinson-White syndrome. Predictive factors. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1994;87:889-97.
9. Wellens HJJ. El síndrome de Wolff-Parkinson-White en individuos asintomáticos. En: Elizari MV, Chiale PA (editores). *Arritmias Cardíacas. Fundamentos Celulares y Moleculares, Diagnóstico y Tratamiento*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2003. p. 511-5.
 10. Wellens HJJ. Wolff-Parkinson-White syndrome. Part I. *Mod Conc Cardiovasc Dis* 1983;52:53-78.
 11. Levy S, Broustet JP, Clementy J, Vircoulon B, Guern P, Bricaud H. Wolff-Parkinson-White syndrome. Correlation between the results of electrophysiological investigation and exercise tolerance testing on the electrical aspect of preexcitation. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1979;72:634-40.
 12. Wellens HJ, Bar FW, Gorgels AP, Vanagt EJ. Use of ajmaline in patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome to disclose short refractory period of the accessory pathway. *Am J Cardiol* 1980;45:130-3.
 13. Wellens HJ, Braat S, Brugada P, Gorgels AP, Bar FW. Use of procainamide in patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome to disclose a short refractory period of the accessory pathway. *Am J Cardiol* 1982;50:1087-9.
 14. Wellens HJ, Durrer D. Wolff-Parkinson-White syndrome and atrial fibrillation. Relation between refractory period of accessory pathway and ventricular rate during atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1974;34:777-82.
 15. Waldo A, Akhtar M, Benditt DG, Brugada P, Camm AJ, Gallagher JJ. Appropriate electrophysiologic study and treatment of patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol* 1988;11:536-43.
 16. Przybylski J, Chiale PA, Sanchez RA, Pastori JD, Francos HG, Elizari MV, et al. Supernormal conduction in the accessory pathway of patients with overt or concealed ventricular pre-excitation. *J Am Coll Cardiol* 1987;9:1269-78.
 17. Chang MS, Miles WM, Prystowsky EN. Supernormal conduction in accessory atrioventricular connections. *Am J Cardiol* 1987;59:852-6.
 18. Levi RJ, Salerno JA, Nau GJ, et al. A reappraisal of supernormal conduction. En: Rosenbaum MB, Elizari MV (editores). *Frontiers of Cardiac Electrophysiology*. Martinus Nijhoff. The Hague 1983. p. 427-56.
 19. Aldariz AE, Levi RJ, Acunzo RS, Halpern MS. Conducción 1:1 en fase supernormal. *Rev Argent Cardiol* 1998;66:203-12.
 20. Przybylski J, Francos H, Tambussi AM, Lazzari JO, Chiale PA, Elizari MV, Rosenbaum MB. Alta respuesta ventricular por conducción anterógrada a través de la vía anómala en pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White oculto durante episodios de fibrilación auricular. *Rev Argent Cardiol* 1985;53:S 54 (Abstract).
 21. Basso C, Corrado D, Rossi L, Thiene G. Ventricular preexcitation in children and young adults: atrial myocarditis as a possible trigger of sudden death. *Circulation* 2001;103:269-75.
 22. Furlanello F, Vecchiet L, Bettini R y col. Arritmias en Atletas. En: Cosin J, Bayés de Luna A, García Civera R, Cabades A (editores). *Diagnóstico y Tratamiento de las Arritmias Cardíacas*. Barcelona: Doyma; 1988. p. 230-34.
 23. Suguta M, Nogami A, Naito S, Oshima S, Taniguchi K, Aonuma K, Iesaka Y. Retrograde supernormal conduction in concealed accessory atrioventricular pathway following catheter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997;8:1291-5.
 24. Spear JF, Moore EN. Supernormal excitability and conduction in the His-Purkinje system of the dog. *Circ Res* 1974;35:782-92.
 25. Childers RW, Merideth J, Moe GK. Supernormality in Bachmann's bundle. An in vitro and in vivo study in the dog. *Circ Res* 1968;22:363-70.
 26. Spear JF, Moore EN. The effect of changes in rate and rhythm on supernormal excitability in the isolated Purkinje system of the dog. A possible role in re-entrant arrhythmias. *Circulation* 1974;50:1144-9.