

## 2.4

# **El estudio electrofisiológico básico: mediciones y conceptos**

**Manuel Frutos-López  
Eduardo Arana-Rueda  
Juan Acosta Martínez  
Juan A. Sánchez-Brotons  
Helena Llamas Gómez  
Rodrigo di Massa Pezzutti  
Alonso Pedrote Martínez**

**Sección de Arritmias. Servicio de Cardiología.  
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla**

# Contenido

<b>2.4.1. Intervalos basales</b> .....	<b>110</b>
Electrograma del haz de His.....	110
Intervalo PA .....	111
Intervalo AH.....	112
Intervalo HV .....	112
<b>2.4.2. Periodos refractarios</b> .....	<b>112</b>
<b>2.4.3. Conducción decremental y no decremental</b> .....	<b>116</b>
Conducción decremental.....	116
Curva de conducción nodal anterógrada. Patrones de respuesta auriculoventricular al extraestímulo auricular.....	116
Respuesta a la estimulación auricular rápida. Fenómenos de acomodación y fatiga .....	118
Conducción nodal retrógrada .....	120
Conducción no decremental.....	120
<b>2.4.4. Penetración oculta</b> .....	<b>124</b>
<b>2.4.5. Fenómeno de gap</b> .....	<b>126</b>
<b>2.4.6. Aberrancia</b> .....	<b>127</b>
Comportamiento normal del sistema específico de conducción .....	127
Mecanismos de aberrancia.....	128
Aberrancia en fase 3.....	128
Aberrancia aceleracióndependiente.....	128
Aberrancia bradicardiadependiente.....	128
Aberrancia por conducción retrógrada oculta .....	128
Otros mecanismos .....	130
<b>Referencias bibliográficas</b> .....	<b>131</b>

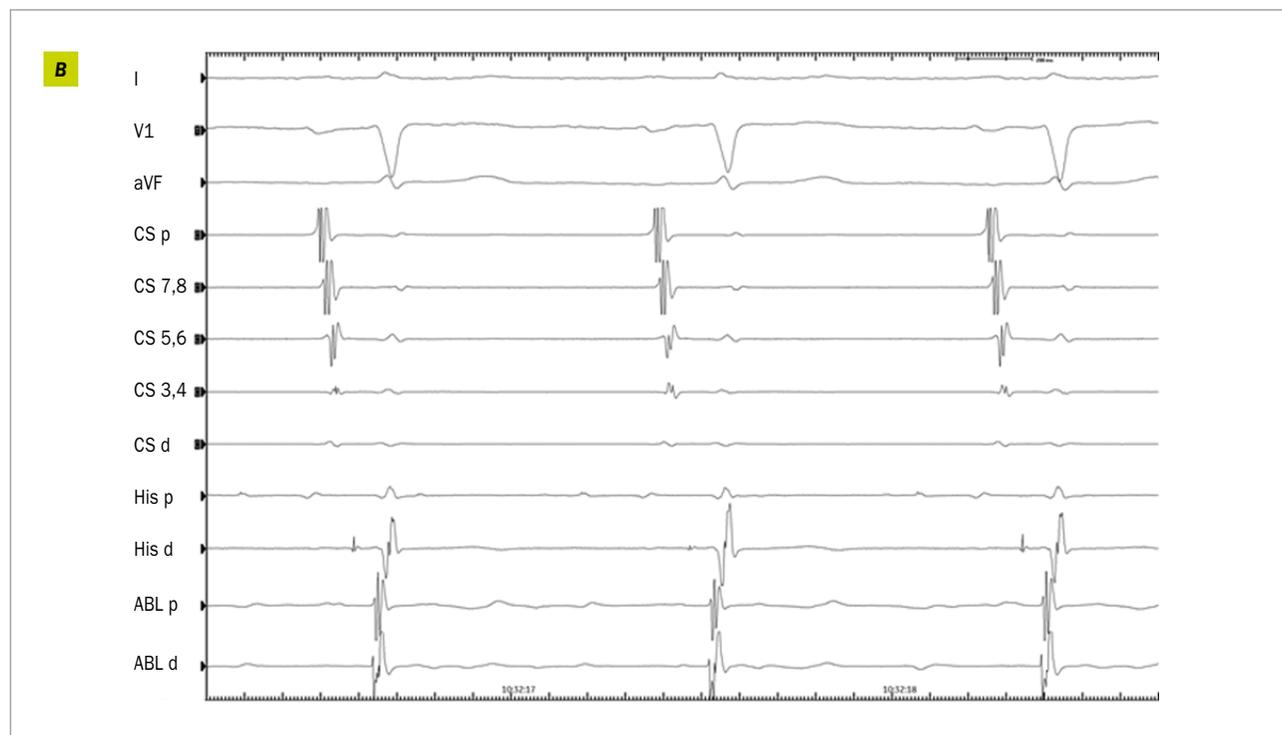
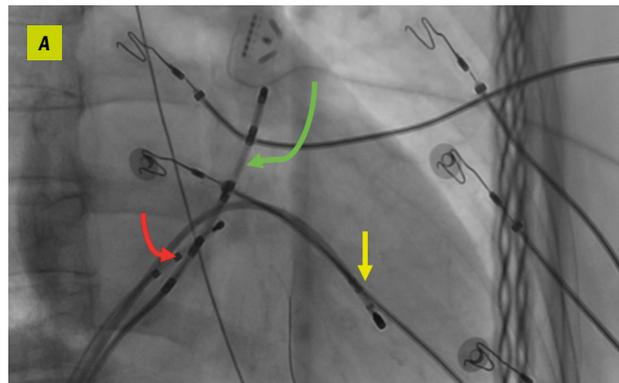
El estudio electrofisiológico (EEF) básico es una prueba diagnóstica invasiva de cardiología, llevada a cabo en el laboratorio de electrofisiología, que nos permite conocer el comportamiento del sistema eléctrico del corazón de un paciente y determinar si su función es normal. Para su realización, se utilizan una serie de electrocatéteres que son introducidos dentro del corazón. Generalmente se emplea el acceso venoso femoral derecho bajo anestesia local y mediante la técnica de Seldinger, si bien pueden utilizarse también la vena femoral izquierda, las venas yugulares, subclavias o braquiales. Los catéteres son situados estratégicamente en diferentes estructuras intracardíacas de interés y constan generalmente de cuatro o diez polos con los que se registra la actividad eléctrica en estos puntos en condiciones basales, permitiendo además su estimulación. Las señales registradas son normalmente bipolares y los puntos de registro más habituales son los siguientes:

- **La aurícula derecha alta** para el registro de la actividad auricular próxima al nodo sinusal y para estimulación auricular derecha.
- **El nodo auriculoventricular (AV)/haz de His (HH)** para el registro del electrograma del HH o hisiograma, valoración de la conducción AV y ventriculoauricular (VA), estimulación parahisiana, estimulación de la aurícula derecha perinodal.
- **El seno coronario:** registro de la actividad auricular inferoparaseptal y de la aurícula izquierda inferior y lateral

y su secuencia de activación, registro de la actividad del ventrículo izquierdo basal posterolateral y su secuencia de activación. Estimulación auricular inferoparaseptal auricular izquierda.

- **El ápex de ventrículo derecho:** registro de la actividad ventricular derecha, próxima a la salida del impulso por la rama derecha. Estimulación ventricular derecha.

Es posible simplificar el EEF utilizando solo los catéteres que van a ser estrictamente necesarios en cada caso, reduciendo así riesgos al paciente y el coste del procedimiento (**Figura 2.4.1**).



**Figura 2.4.1.** A. Imagen radiológica en proyección oblicua anterior derecha en la que pueden observarse tres catéteres: tetrapolar en la región del registro del hisiograma (flecha roja), decapolar en seno coronario (flecha verde), catéter de ablación en ápex de ventrículo derecho (flecha amarilla). B. Registro intracavitario de las señales registradas por cada uno de los catéteres. De arriba abajo, derivaciones I, V1 y aVF del ECG de superficie, registro intracavitario del catéter decapolar (CS) de proximal (p) a distal (d), registro intracavitario del catéter tetrapolar (His), registro intracavitario del catéter de ablación (ABL).

No obstante, en cualquier EEF básico es fundamental determinar las características de la conducción AV y VA que detallaremos a continuación.

La estimulación eléctrica del corazón permite observar su respuesta a diferentes maniobras. Como veremos a lo largo del capítulo, se usan dos patrones de estimulación: frecuencias crecientes, durante las cuales la longitud de ciclo (LC) de estimulación se va reduciendo poco a poco tras varios ciclos estables, y test de extraestímulos, en el que tras un tren de ocho estímulos S1 a una LC fija se introduce un extraestímulo S2 acoplado normalmente más corto que el tren S1. Los extraestímulos S2 pueden también introducirse acoplados tras una secuencia de ocho latidos del ritmo espontáneo del paciente. En función del propósito del estudio puede ser necesario introducir nuevos extraestímulos tras el S2 con diferentes intervalos de acoplamiento, siendo el máximo habitual de tres (S2-S3-S4).

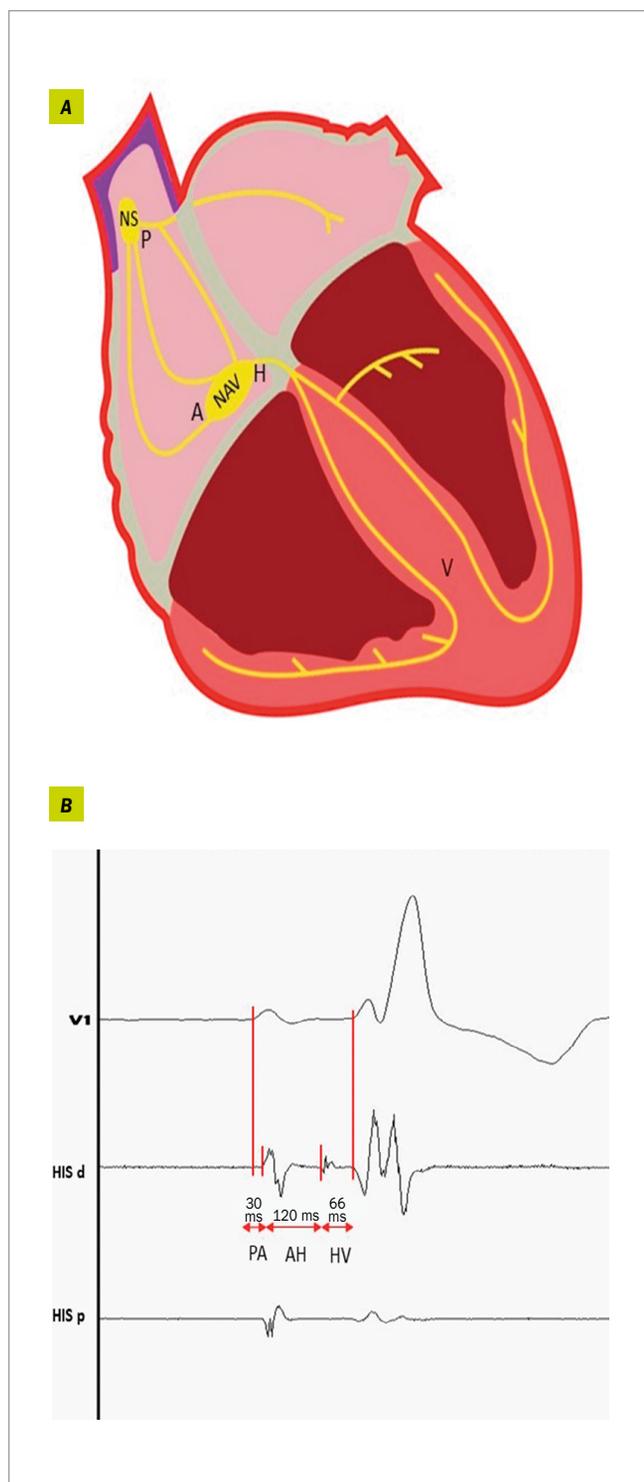
### 2.4.1. Intervalos basales

Situados los catéteres en las posiciones citadas, el EEF comienza observando, por un lado, la secuencia de activación eléctrica del corazón del paciente en su ritmo basal y, por otro, determinando los tiempos de conducción entre las diferentes estructuras mediante la medición de los intervalos de conducción. Para ello se utilizan tanto los registros intracavitarios como los del ECG de superficie.

En lo que respecta a la conducción AV, el intervalo PR del ECG representa el tiempo desde el inicio de la activación auricular hasta el inicio de la actividad ventricular. Este intervalo incluye la despolarización de ambas aurículas, el nodo AV, el tronco del HH y el sistema de His-Purkinje (SHP). Con la ubicación de un catéter en la región del HH para su registro, el intervalo PR puede descomponerse en los intervalos PA, AH y HV. Estos intervalos, fundamentalmente el AH y HV, permiten un estudio más profundo y detallado del comportamiento de las estructuras implicadas en la conducción AV (**Figura 2.4.2**).

#### Electrograma del haz de His

Previo a la medición de los intervalos basales, es crucial obtener un adecuado registro del electrograma del HH. La técnica habitual consiste en el ascenso a través de la vena femoral derecha de un electrodo multipolar (generalmente tetrapolar; **Figura 2.4.1**) hasta alojarlo en la región correspondiente al vértice del triángulo de Koch. En dicha ubicación suele aparecer una deflexión rápida, bifásica o trifásica, de 15-25 ms de duración y variable amplitud, interpuesta entre los electrogramas auricular y ventricular, que corresponde a la activación del HH. Es importante que las mediciones de los intervalos basales se realicen desde el electrograma hisiano más proximal posible para evitar pasar por alto alteraciones en la conducción intrahisiana, puesto



**Figura 2.4.2.** Intervalos basales. A. Representación gráfica del sistema de conducción cardiaca. La ubicación de las letras P, A, H y V representa los puntos iniciales de activación de los intervalos medidos en la imagen B. En ella se marcan los puntos de medición correcta de los intervalos PA, AH y HV durante el registro de un hisiograma (de arriba abajo, derivación V1 del ECG; registro del hisiograma con el dipolo distal (HIS d) y con el dipolo proximal (HIS p) de un catéter tetrapolar).

que una medición distal puede dar erróneamente valores HV más cortos [1]. Debido a que la parte más proximal del HH se ubica anatómicamente en la porción auricular del septo membranoso, el electrograma más proximal será aquel que se acompañe del electrograma auricular de la mayor amplitud posible (Figura 2.4.3).

En una posición más distal, con ausencia de electrograma auricular y un ventriculograma de gran amplitud, suele registrarse el potencial de la rama derecha, con intervalo de su inicio al de la activación ventricular inferior a 35 ms en condiciones normales.

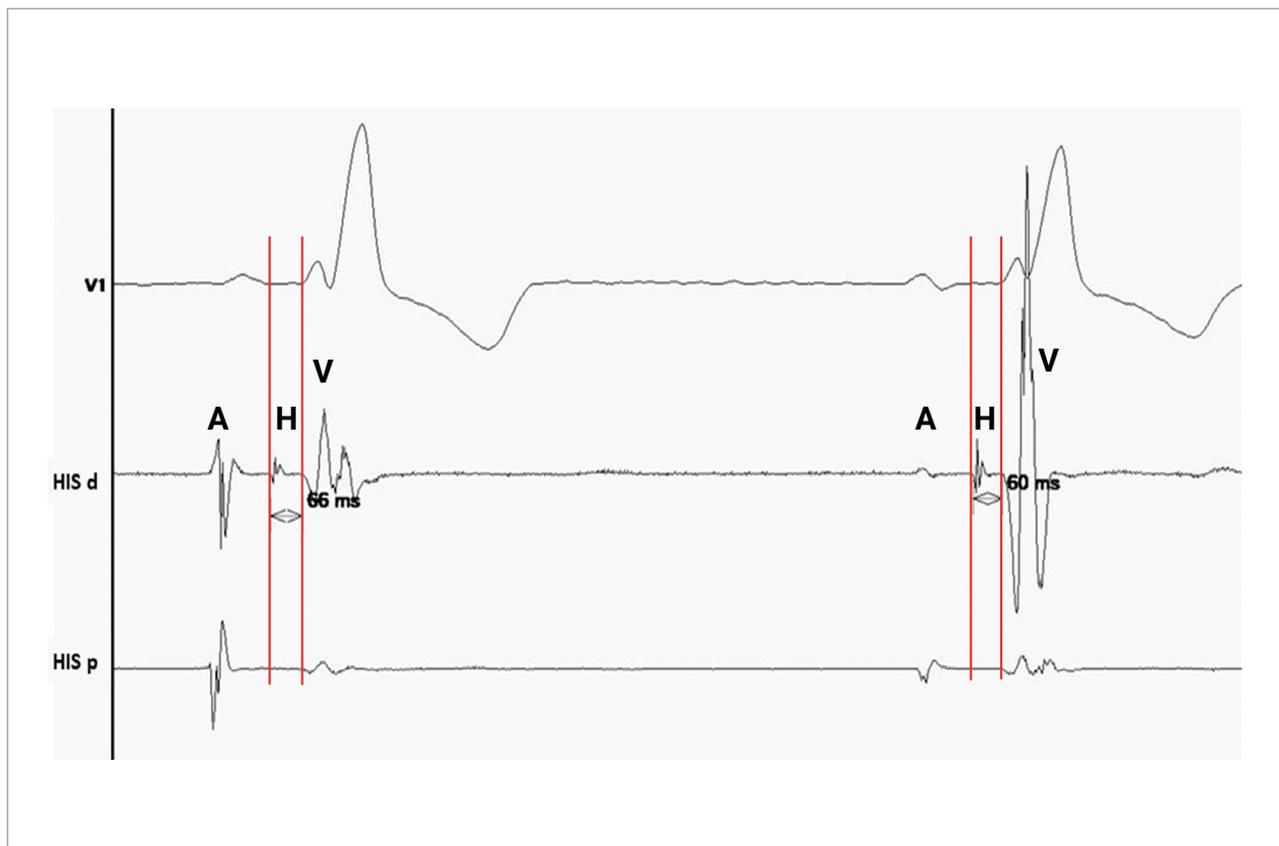
## Intervalo PA

El intervalo PA se mide desde el inicio de la onda P en el ECG de superficie o desde el electrograma intracavitario más precoz en el área del nodo sinusal hasta el electrogra-

ma auricular en el registro del HH. Inicialmente se utilizó como una medida del tiempo de conducción intraauricular, pero en el mejor de los casos representa el tiempo de conducción desde la aurícula derecha alta hasta el miocardio auricular próximo al nodo AV.

El rango de normalidad del intervalo PA es de 20-60 ms [2]. La prolongación de este intervalo sugiere enfermedad del miocardio de la aurícula derecha y un valor menor a 20 ms sugiere un foco ectópico auricular próximo a la zona de registro. La activación inicial de la aurícula derecha varía dependiendo de la frecuencia de descarga del nodo sinusal, localizándose en la aurícula derecha alta a frecuencias más o menos rápidas y a nivel mediolateral a frecuencias en torno a 50-60 lpm.

Esta variabilidad puede hacer que la medición del intervalo PA dependa, por tanto, de la frecuencia sinusal del paciente y de la posición del catéter utilizado para medir el primer electrograma auricular.



**Figura 2.4.3.** Registro del electrograma del haz de His. De arriba abajo, derivación V1 del ECG de superficie en un paciente con bloqueo completo de rama derecha, registro del hisiograma con el dipolo distal (HIS d) y con el dipolo proximal (HIS p) de un catéter tetrapolar. En el segundo latido puede observarse un electrograma auricular (A) de muy baja amplitud, seguido por el hisiograma (H) y el electrograma ventricular de elevada amplitud (V), indicando un registro distal. En el primer latido, el registro muestra una mayor amplitud del electrograma auricular, con relación de amplitud A/V en torno a 1, indicando una posición proximal, siendo una ubicación más correcta para la medición del HV. El intervalo HV medido en este latido es de 66 ms, mientras que en el registro más distal se acorta hasta los 60 ms.

## Intervalo AH

El intervalo AH es el tiempo de conducción del impulso desde la aurícula derecha baja a nivel del septo interauricular, atravesando el nodo AV, hasta la activación del HH proximal. Representa una medida indirecta del tiempo de conducción del nodo AV, dado que no es posible obtener mediciones directas de la actividad intrínseca del mismo.

El intervalo AH se mide desde el inicio del electrograma auricular en el registro del hisiograma hasta el inicio de la deflexión hisiana. Los valores considerados normales en ritmo sinusal oscilan entre 45 y 140 ms<sup>[2]</sup>. Está sujeto a amplias variaciones individuales e interindividuales que dependen fundamentalmente del tono autonómico del paciente, prolongándose bajo influencia parasimpática y acortándose si la influencia es simpática.

Algunos estudios han demostrado que el intervalo AH puede variar al estimular desde distintos puntos auriculares a la misma LC. Con frecuencia se observa que el AH se acorta al estimular desde el seno coronario o aurícula izquierda, bien porque el impulso penetra en el nodo AV a través de un punto anatómico distinto sorteando parte del mismo, bien porque el nodo AV se activa precozmente respecto al auriculograma en el registro del HH o por ambos mecanismos<sup>[3]</sup>.

## Intervalo HV

El intervalo HV representa el tiempo de conducción desde el tronco proximal del HH hasta el inicio de la despolarización ventricular, lo que viene a ser el paso del impulso por el SHP. Se mide desde el inicio del hisiograma hasta la activación ventricular más precoz observada bien en el ventriculograma, bien en el ECG de superficie. En corazones estructuralmente normales y con QRS estrecho, V1-V2 suelen ser las derivaciones que registran la activación ventricular más temprana.

A diferencia del intervalo AH, el intervalo HV es reproducible en un mismo paciente. No se modifica, o lo hace mínimamente con las variaciones del tono autonómico y la frecuencia cardíaca. Se considera que el intervalo HV es normal cuando mide entre 35-55 ms<sup>[2]</sup>. Un intervalo HV mayor a 55 ms sugiere afectación de la conducción del SHP. Un intervalo HV menor a 35 ms sugiere la presencia de preexcitación ventricular por una vía accesoria, o bien, si el registro es muy distal, que se trate de un potencial de rama derecha.

### 2.4.2. Periodos refractarios

Además de la medición de los intervalos de conducción basales, el EEF permite observar la respuesta del corazón a la estimulación eléctrica. Esta produce la excitación de las células cardíacas próximas al par de polos de estimulación (generalmente se utiliza el modo bipolar) al activar los

canales de sodio dependientes de voltaje, desencadenando el potencial de acción que se conduce célula a célula al resto del corazón.

Se denomina **refractoriedad** al intervalo de tiempo en el que una célula, después de que se haya despolarizado, es incapaz de excitarse en respuesta a un estímulo. En el laboratorio de electrofisiología podemos estudiar los periodos refractarios de las diferentes cámaras cardíacas y estructuras del sistema de conducción, así como de elementos anómalos, como es el caso de las vías accesorias. La refractoriedad se explora mediante la estimulación eléctrica programada.

Generalmente se utilizan test de extraestímulos, con trenes de impulsos S1 a una LC fija (S1-S1) y un extraestímulo S2 acoplado a una LC progresivamente menor (S1-S2), como se ha comentado antes. Por lo general, la amplitud de los estímulos que se aplican es del doble del umbral diastólico del tejido estimulado<sup>[2, 4]</sup>. Los periodos refractarios de la aurícula y el ventrículo se valoran en la misma cámara donde se lleva a cabo la estimulación, y los del SHP y el nodo AV, en la zona de registro del hisiograma<sup>[4]</sup>.

Podemos diferenciar los siguientes tipos de periodos refractarios: absoluto, relativo, efectivo y funcional<sup>[2, 5, 6]</sup>. Los periodos refractarios **absoluto** (PRA) y **relativo** (PRR) son términos de electrofisiología celular y hacen referencia a la respuesta eléctrica que se obtiene al aplicar a una célula cardíaca, a lo largo de su potencial de acción, un estímulo de amplitud umbral (intensidad necesaria para su excitación durante la fase 4).

Así, el PRA es el intervalo de tiempo durante el cual ningún impulso logra despolarizar la célula independientemente de la intensidad del estímulo. Abarca las fases 0, 1 y 2 del potencial de acción. El PRR es aquel en el que la célula sería excitable, pero con estímulos supraumbrales, y se corresponde con la fase 3 del potencial de acción.

Durante el EEF básico podemos determinar tanto el periodo refractario **efectivo** (PRE) como el periodo refractario **funcional** (PRF), que vendrían a representar de forma aproximada al PRA y PRR, respectivamente:

- El periodo refractario **efectivo** (PRE) es el intervalo de acoplamiento S1-S2 más largo que no logra capturar o propagarse a los tejidos (**Figuras 2.4.4 y 2.4.5**).
- El periodo refractario **funcional** (PRF) es el intervalo más corto de dos electrogramas registrados en una cámara en respuesta a un extraestímulo S1-S2 (**Figura 2.4.6**).

Hay que tener en cuenta que el PRE puede verse modificado por el PRF de las estructuras entre el punto de estimulación y la estructura de la cual se está estudiando el PRE. Por ejemplo, al determinar el PRE del HH durante la estimulación auricular, el PRF del nodo AV, generalmente mayor que el PRE del HH, hará que el S1-S2 sea más corto que el H1-H2. Por ello, el PRE del HH será el H1-H2 más largo incapaz de propagarse.

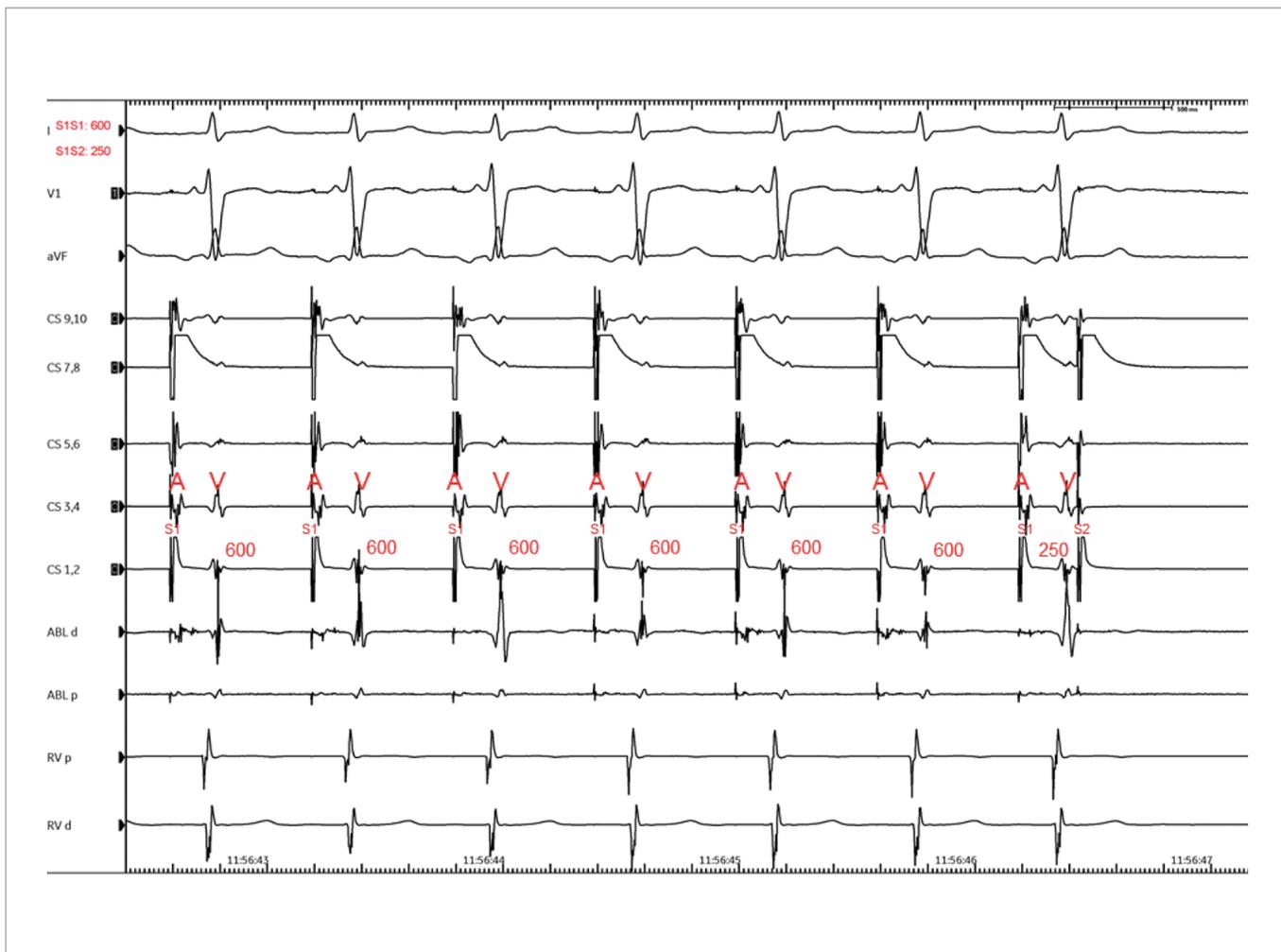
En ocasiones, podemos ver que el PRA y PRR son utilizados para hacer referencia al PRE y PRF de la cámara estimulada, respectivamente [6]. El primer caso se refiere al intervalo S1-S2 más largo que no logra capturar la cámara estimulada; el segundo es el intervalo más largo en el cual se produce un retraso entre el estímulo S2 y el electrograma de la cámara estimulada.

Cuando estudiamos la conducción AV, hablamos de periodos refractarios anterógrados si valoramos la conducción craneocaudal del impulso a través del sistema de conducción/vía accesoria, lo cual realizamos con estimulación directa desde la aurícula derecha, o bien desde la izquierda con el electrodo situado en el seno coronario; y de pe-

riodos refractarios retrógrados si valoramos la conducción caudocraneal, lo cual realizamos con estimulación desde el ventrículo derecho.

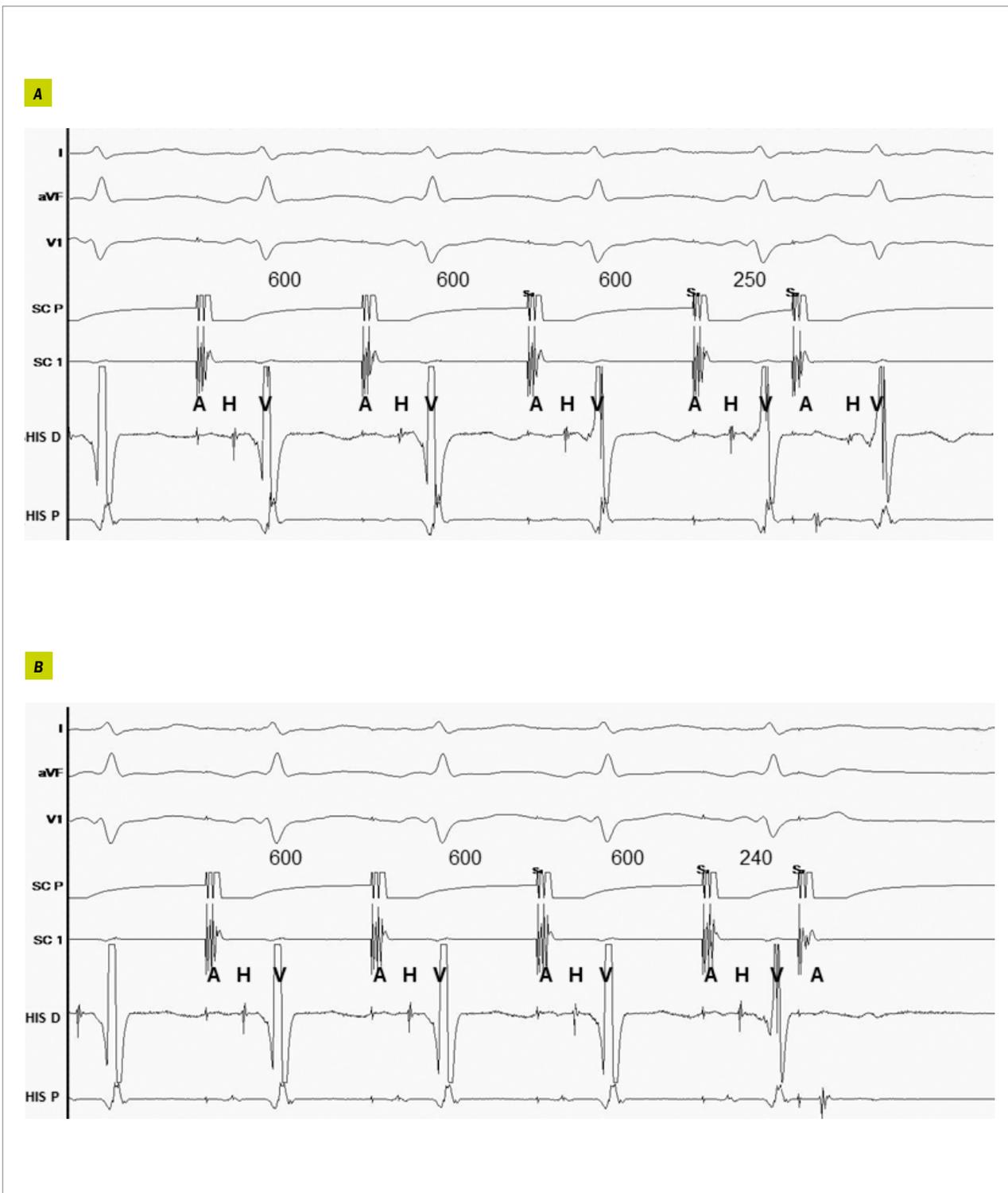
En condiciones normales, los PRE del HH, la aurícula y el ventrículo se acortan a medida que se va disminuyendo la LC del ciclo base de estimulación. Por el contrario, en el NAV, si bien inicialmente el comportamiento es similar, a partir de ciertas LC de estimulación el PRE aumenta, como se verá más adelante.

Las **Tablas 2.4.1** y **2.4.2** mostradas más adelante exponen los principales periodos refractarios valorados mediante estimulación programada en el laboratorio de electrofisiología.



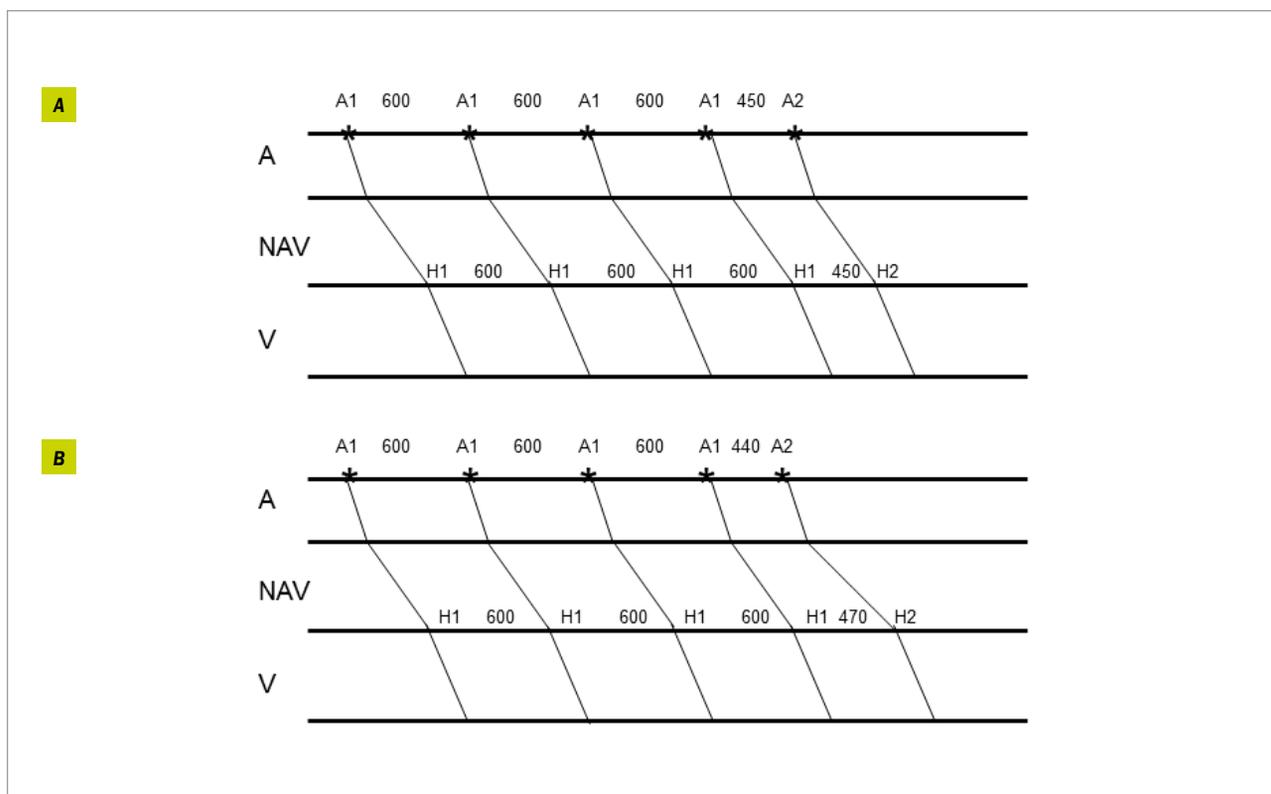
**Figura 2.4.4.** Periodo refractario efectivo de la aurícula. De arriba abajo, derivaciones I, V1 y aVF del ECG; CS 9-10 a CS 1-2, registro del catéter en seno coronario, de proximal a distal; ABLd: registro intracavitario del hisiograma distal; ABLp: registro intracavitario del hisiograma proximal; RVp: registro del electrograma ventricular con dipolo proximal; RVd: registro del electrograma ventricular con dipolo distal. Se observan siete latidos de un tren de estímulos S1 a 600 ms y extraestímulo S2 a 250 ms aplicados en seno coronario capturando aurícula izquierda (A). S2 no logra captura auricular (sí lo hizo a 260 ms; no se muestra en la imagen), marcando el periodo refractario de esta estructura.

V = electrograma ventricular.



**Figura 2.4.5.** Periodo refractario efectivo anterógrado del nodo AV. De arriba abajo, derivaciones I, aVF y V1 del ECG de superficie, registro intracavitario de los dos polos proximales del catéter decapolar en seno coronario (SC P y SC 1), registro del hisograma distal y proximal (HIS D y HIS P). A. Cuatro últimos latidos de tren de estimulación programada S1-S1 en aurícula a 600 ms y extraestímulo S2 a 250 ms que logra captura auricular y conducirse por el nodo AV al ventrículo. B. Cuatro últimos latidos de tren de estimulación programada S1-S1 en aurícula a 600 ms y extraestímulo S2 a 240 ms que logra captura auricular, pero que se bloquea en el nodo AV (ausencia de hisograma y ventriculograma).

A = electrograma auricular, H = hisograma, V = electrograma ventricular.



**Figura 2.4.6.** Diagrama de Lewis que muestra el periodo refractario funcional del nodo AV. Estimulación programada (\*) en aurícula a una longitud de ciclo de 600 ms (A1-A1). En el panel superior (A) se introduce un primer extraestímulo (A2) a 450 ms, siendo el tiempo de conducción H1-H2 de 450 ms. En el panel inferior (B), tras el mismo ciclo base se introduce un extraestímulo a 440 ms, presentando un retraso en la conducción, con H1-H2 de 470 ms. El primero (A), por tanto, representa el PRF del nodo AV: H1-H2 más corto en respuesta a cualquier A1-A2.

**Tabla 2.4.1.** Principales periodos refractarios anterógrados valorados mediante estimulación programada en el laboratorio de electrofisiología.

Periodos refractarios anterógrados	Definición
PRE de la aurícula	S1-S2 más largo que no consigue despolarización auricular.
PRF de la aurícula	A1-A2 más corto en respuesta a cualquier S1-S2.
PRE del nodo AV	Medido el electrograma del haz de His, A1-A2 más largo en que no se sigue de hisiograma.
PRF del nodo AV	H1-H2 más corto en respuesta a cualquier A1-A2.
PRE del SHP	H1-H2 más largo que no genera despolarización ventricular.
PRF del SHP	V1-V2 más corto en respuesta a cualquier H1-H2.
PRE del sistema de conducción AV	S1-S2 más largo que no produce despolarización ventricular.
PRF del sistema de conducción AV	V1-V2 más corto en respuesta a cualquier S1-S2.
PRE del ventrículo	H1-H2 más largo que no se propaga al ventrículo.

AV = auriculoventricular, PRE = periodo refractario efectivo, PRF = periodo refractario funcional, SHP = sistema His-Purkinje.

S1, A1, H1, V1 = artefacto del estímulo, electrograma de aurícula, His y ventrículo del ciclo base.

S2, A2, H2, V2 = artefacto del extraestímulo, electrograma de aurícula, His y ventrículo del extraestímulo prematuro.

**Tabla 2.4.2.** Principales periodos refractarios retrógrados valorados mediante estimulación programada en el laboratorio de electrofisiología.

Periodos refractarios retrógrados	Definición
PRE del ventrículo	S1-S2 más largo que no produce despolarización ventricular.
PRF del ventrículo	V1-V2 más corto en respuesta a cualquier S1-S2.
PRE del SHP	V1-V2 más largo que no genera hisiograma.
PRF del SHP	H1-H2 más corto en respuesta a cualquier V1-V2.
PRE del nodo AV	H1-H2 más largo que no produce despolarización auricular.
PRF del nodo AV	A1-A2 más corto en respuesta a cualquier H1-H2.
PRE del sistema de conducción VA	V1-V2 más largo que no se conduce a la aurícula.
PRF del sistema de conducción VA	A1-A2 más corto en respuesta a cualquier S1-S2.

AV = auriculoventricular, VA = ventriculoauricular, PRE = periodo refractario efectivo, PRF = periodo refractario funcional, SHP = sistema His-Purkinje.  
 S1, A1, H1, V1 = artefacto del estímulo, electrograma de aurícula, His y ventrículo del ciclo base.  
 S2, A2, H2, V2 = artefacto del extraestímulo, electrograma de aurícula, His y ventrículo del extraestímulo prematuro.

### 2.4.3. Conducción decremental y no decremental

#### Conducción decremental

El término conducción decremental fue inicialmente descrito como un fenómeno de electrofisiología celular definido como la disminución del potencial de acción dependiente de la frecuencia de estimulación. No obstante, en la práctica clínica hace alusión al fenómeno electrofisiológico por el cual el retraso en la conducción del impulso aumenta a medida que se reduce progresivamente la LC de estimulación.

Se considera el nodo AV como la zona de tejido de conducción especializado histológicamente en la cual tienen lugar el fenómeno de conducción decremental y los ciclos de Wenckebach. Durante la estimulación con trenes a frecuencias altas, la recuperación incompleta de la excitación por el latido previo genera, a partir de una determinada LC, un retraso en la conducción para el siguiente estímulo y, por tanto, un acúmulo progresivo de retrasos de paso que finalmente resultan en el bloqueo del impulso. Dicho bloqueo proporciona el tiempo necesario para la recuperación de la excitabilidad, reanudándose de este modo el denominado «ciclo de Wenckebach» (Figura 2.4.7) [7]. La mayoría de estudios han identificado al nodo AV compacto como el elemento fundamental para explicar las propiedades decrementales de la conducción AV. No obstante, también se ha demostrado la participación de las células transicionales (células con características intermedias entre los miocitos atriales y las células con forma de huso del nodo AV compacto, que se

extienden desde el borde anterior de la fosa oval cubriendo la porción media y anterior del triángulo de Koch), así como de las vías rápida y lenta nodales en los fenómenos de conducción decremental y de Wenckebach [8]. Se ha propuesto igualmente que una reducción en la velocidad de ascenso y amplitud del potencial de acción debida a frecuencias crecientes de estimulación podría ser responsable de la conducción decremental, si bien esta hipótesis no consigue explicar adecuadamente el fenómeno de Wenckebach [9].

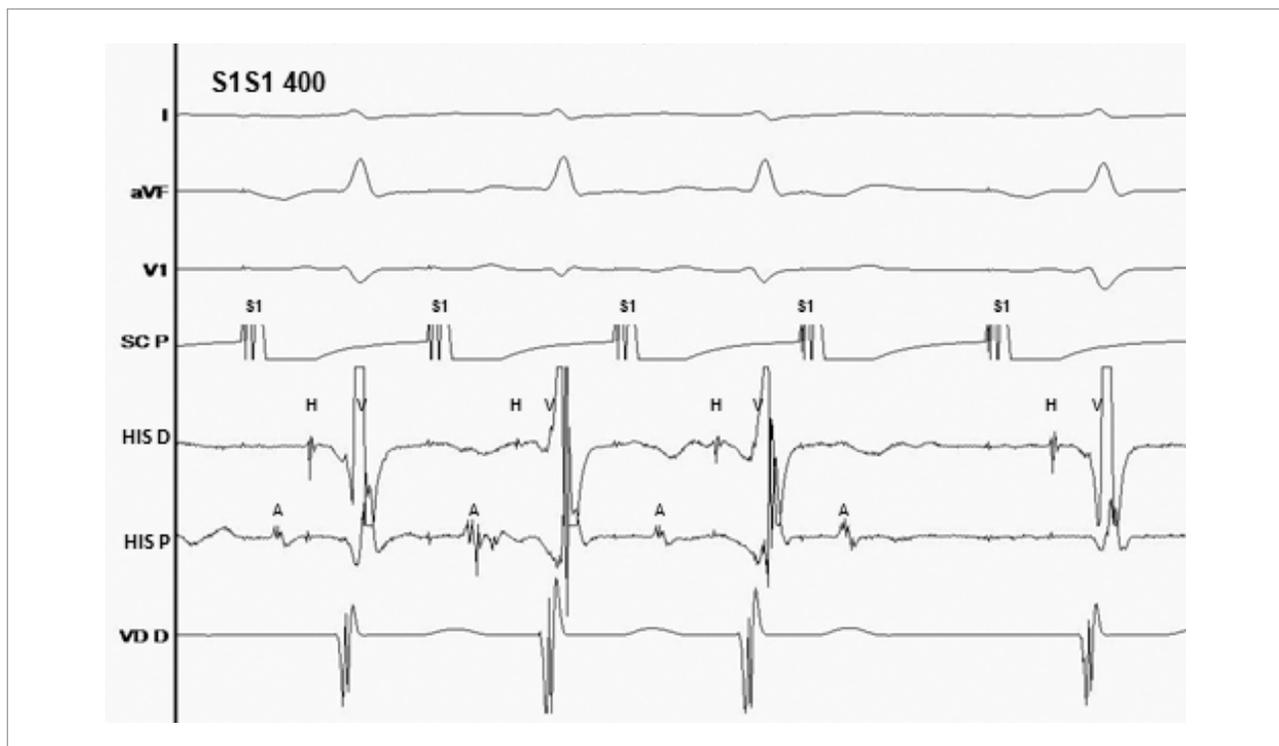
#### Curva de conducción nodal anterógrada. Patrones de respuesta auriculoventricular al extraestímulo auricular

La representación gráfica de la respuesta de la conducción nodal ante extraestímulos se puede realizar empleando un sistema de ordenadas, en el cual en el eje de abscisas se representan los intervalos de acoplamiento auricular (A1-A2) y en el de ordenadas, la respuesta a la estimulación (intervalo H1-H2 o A2-H2). En este tipo de gráficas se define la línea de identidad como los valores de intervalos A1-A2 introducidos durante la fase de recuperación total del nodo AV, que, por tanto, no generan retraso en la conducción AV (H1-H2 disminuye al igual que A1-A2 y A2-H2 se mantiene constante). Esta respuesta se mantiene así hasta un valor crítico de acoplamiento A1-A2 en el que la conducción nodal se entelecece (aumento de H1-H2 y de A2-H2 para acoplamientos decrecientes de A1-A2) definiendo el PRF del nodo AV (Figura 2.4.8). Se han descrito tres patrones de respuesta nodal al extraestímulo auricular.

- Respuesta tipo I (Figura 2.4.9).** Constituye el patrón más frecuente de respuesta. Se caracteriza por un acortamiento inicial de los intervalos de respuesta H1-H2 y V1-V2 a medida que el acoplamiento A1-A2 también disminuye. Esta fase describe la línea de identidad de la curva de conducción nodal. Llegado un determinado valor de acoplamiento A1-A2, se alcanza el PRF del nodo AV, a partir del cual H1-H2 y V1-V2 se alejan de la línea de identidad. Las curvas de H1-H2 y V1-V2 describen trayectos idénticos, localizando el retraso en el nodo AV, como se muestra en el panel de la derecha de la **Figura 2.4.9** con el incremento progresivo de A2-H2, manteniéndose constante el H2-V2. A partir de un valor crítico de A1-A2, los intervalos H1-H2 y V1-V2 comienzan a aumentar. Los valores mínimos de H1-H2 y V1-V2 definen el PRF del nodo AV. El incremento de los intervalos H1-H2 y V1-V2 continúa hasta que el impulso se bloquea en el nodo AV o se alcanza el PRE auricular.
- Respuesta tipo II (Figura 2.4.10).** Con los acoplamientos A1-A2 más prolongados, los intervalos de respuesta H1-H2 y V1-V2 caen a lo largo de la línea de identidad, mientras que A2-H2 y H2-V2 se mantienen constantes. A intervalos A1-A2 más cortos, además de observar un

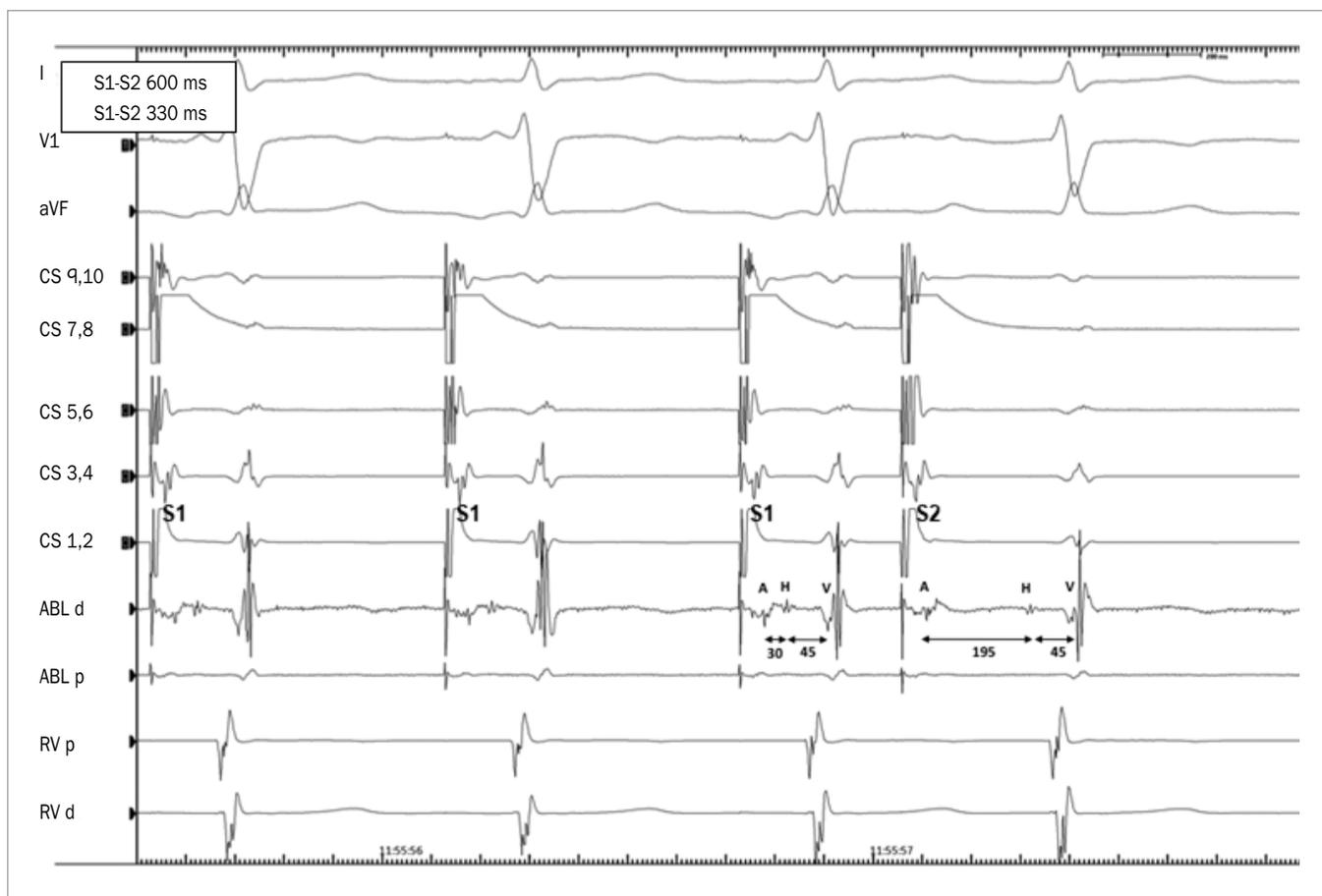
incremento de A2-H2, también se prolonga el H2-V2 debido a que se alcanza el PRF del SHP. Esta prolongación de H2-V2 provoca una divergencia de las curvas H1-H2 y V1-V2. La prolongación del H2-V2 se traduce en aberrancia del QRS. Con mayor acortamiento del A1-A2 se produce bloqueo bien en el nodo AV, bien en el SHP; o a veces se alcanza antes el PRE auricular. Por lo tanto, en la respuesta tipo II, el SHP determina el PRF de la conducción AV, mientras que el PRE de la conducción AV puede estar determinado a cualquier nivel. En este tipo de respuesta, se cumple la norma de que el incremento total del retraso en la conducción AV es menor a dos veces el valor basal. Igualmente, en este tipo de respuesta no se observa brazo ascendente en la curva H1-H2.

- Respuesta tipo III (Figura 2.4.11).** Representa el patrón menos frecuente de respuesta. Al igual que en los tipos I y II, con los acoplamientos A1-A2 más prolongados, los intervalos de respuesta H1-H2 y V1-V2 caen a lo largo de la línea de identidad. El acortamiento de A1-A2 resulta en un retraso gradual de la conducción AV nodal. Sin embargo, el sucesivo acortamiento de A1-A2 provoca un salto súbito en el intervalo H2-V2, que a su vez produce una



**Figura 2.4.7.** Secuencia Wenckebach. De arriba abajo, derivaciones I, aVF y V1 del ECG de superficie, registros intracavitarios de los dos polos proximales del catéter decapolar en seno coronario (SC P y SC 1), registro del hisiograma distal y proximal (HIS D y HIS P), registro del ventriculograma (VD D). Se observa tren de estímulos S1-S1 a 400 ms. Los tres primeros latidos capturan aurícula y son conducidos por el nodo AV al His y al ventrículo de forma decremental, con una progresiva prolongación del AH. El cuarto latido muestra captura auricular no conducida por bloqueo en el nodo AV (ausencia de hisiograma).

A = electrograma auricular, H = hisiograma, V = electrograma ventricular.



**Figura 2.4.8.** Conducción anterógrada decremental a través del nodo AV. De arriba hacia abajo, derivaciones electrocardiográficas de superficie I, V1 y aVF, y electrogramas intracavitarios correspondientes al seno coronario (CS 9-10 a 1-2, de proximal a distal), a la zona de registro del hisiograma (ABL; p: proximal y d: distal) y de ventrículo derecho (RV; p: proximal y d: distal). Se muestran tres latidos estimulados desde seno coronario con ciclo base S1-S1 de 600 ms y un extraestímulo S2 acoplado a 330 ms. Obsérvese el incremento del intervalo AH con el extraestímulo, manteniéndose constante el intervalo HV.

A = electrograma auricular, H = hisiograma, V = electrograma ventricular.

disrupción brusca de la curva V1-V2, que posteriormente desciende hasta que a un intervalo A1-A2 crítico tiene lugar el bloqueo del impulso en el nodo AV o en el SHP. Al igual que en el tipo II, el incremento de los tiempos de conducción en el SHP se acompaña de aberrancia en el ECG. El PRF del SHP ocurre justo antes del salto en el intervalo H2-V2. Por tanto, el PRF del nodo AV en este patrón tipo III de respuesta está determinado por el SHP, pero el PRE puede estar determinado a cualquier nivel.

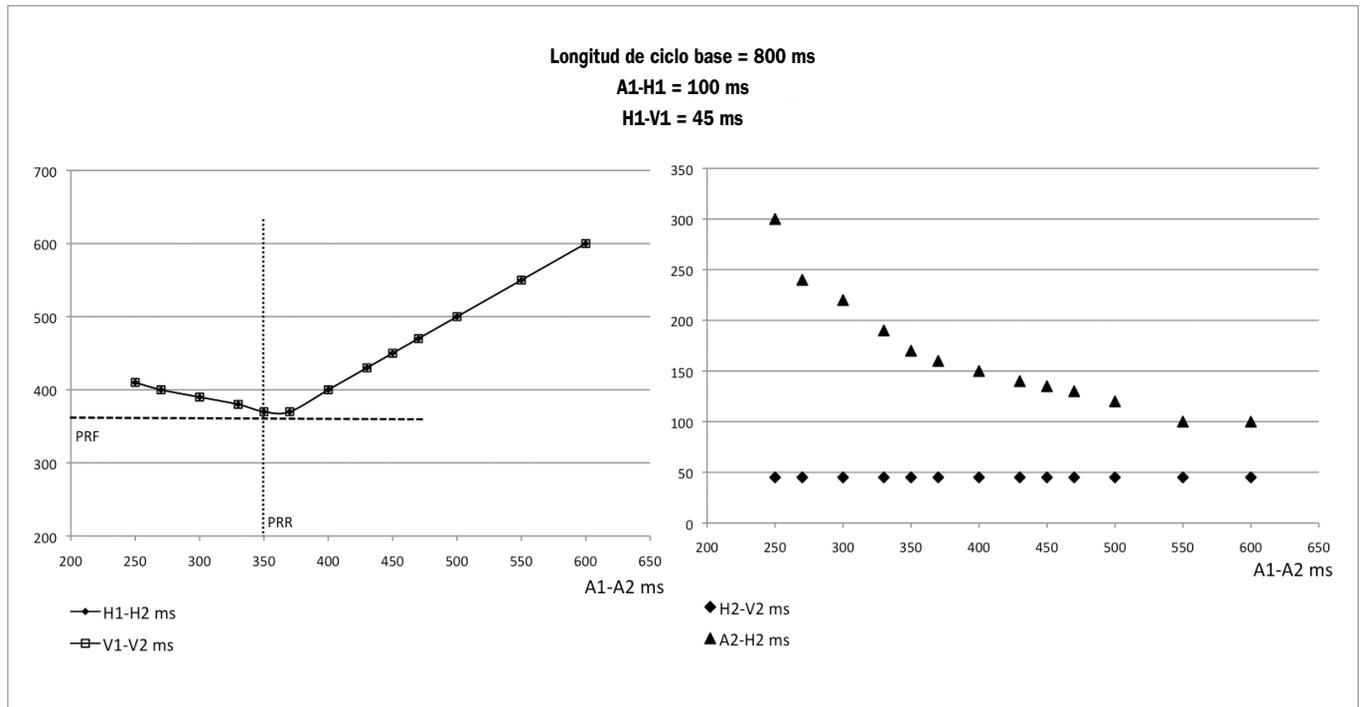
## Respuesta a la estimulación auricular rápida. Fenómenos de acomodación y fatiga

Debido a las propiedades decrementales del nodo AV, los estímulos que llegan desde la aurícula sufren un retraso en

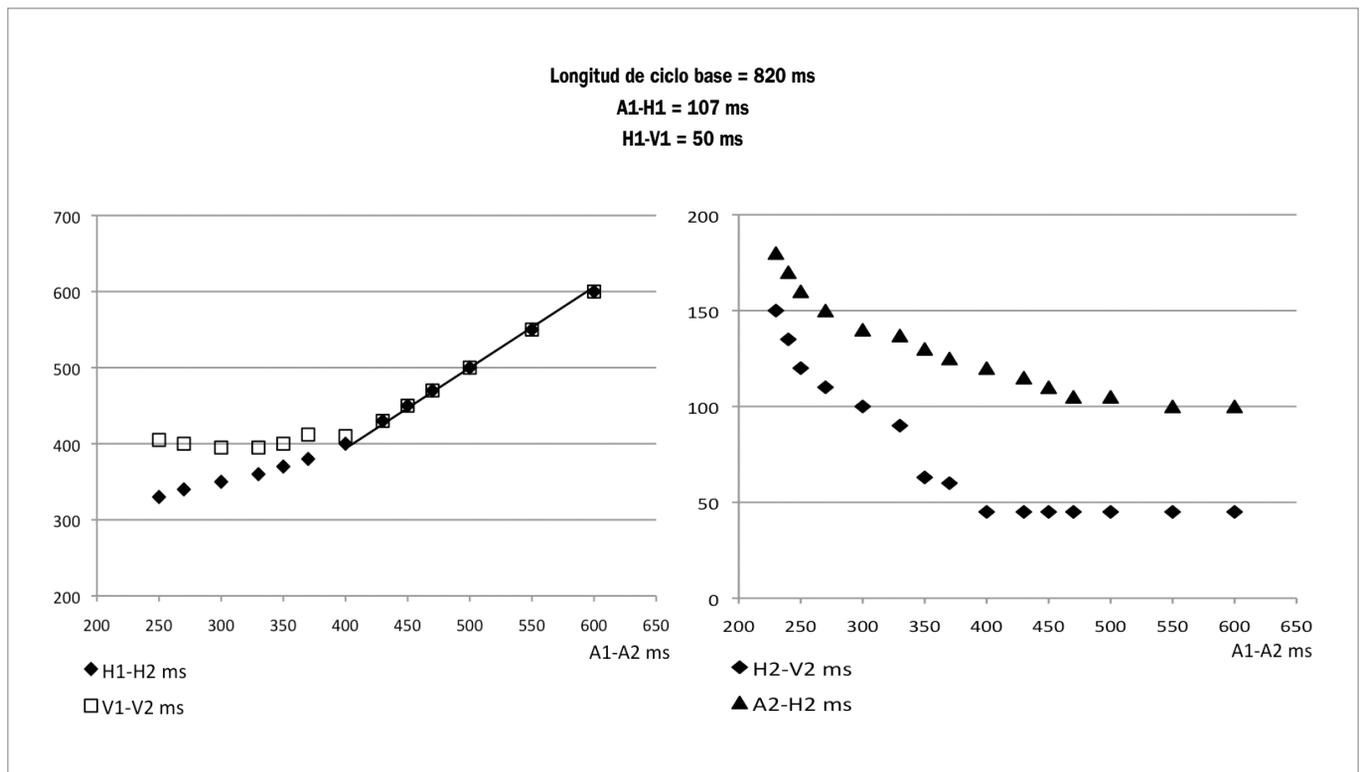
función de la frecuencia de llegada. La respuesta fisiológica a la estimulación a frecuencias crecientes es el alargamiento progresivo del intervalo AH, produciéndose un bloqueo AV de segundo grado a partir de determinada LC. Esta LC es conocida como «punto de Wenckebach» y, en condiciones normales, debe ser inferior a 400 ms. El intervalo HV no suele modificarse o lo hace mínimamente con los incrementos de frecuencia.

El fenómeno de **acomodación** hace referencia a los cambios transitorios en los intervalos de conducción AV debidos a cambios en la frecuencia de estimulación y que desaparecen al alcanzar el nuevo estado estable.

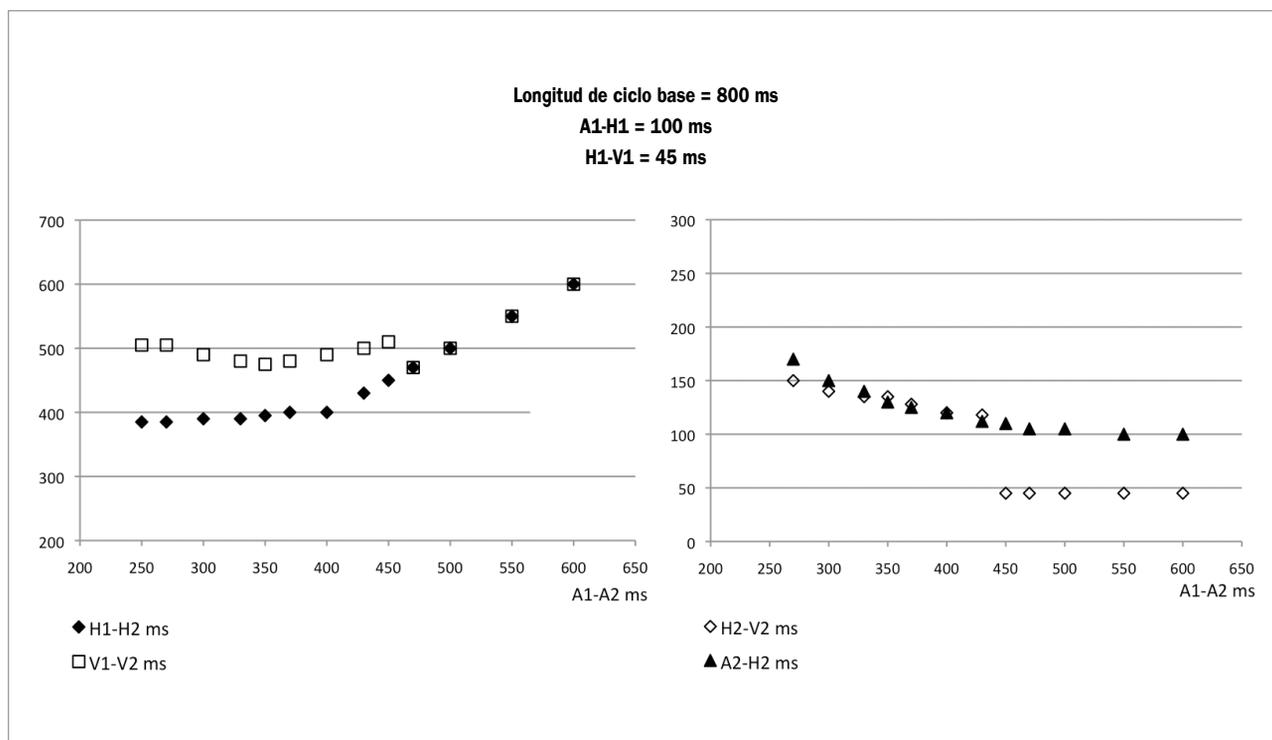
El fenómeno de **fatiga** se define como el empeoramiento de la conducción AV producido por una frecuencia rápida y mantenida. Este fenómeno se ha empleado para justificar la aparición de bloqueo AV de alto grado tras el cese de la estimulación en pacientes con SHP alterado.



**Figura 2.4.9.** Curva de función nodal con patrón de respuesta tipo I. En el eje de abscisas se encuentra el intervalo de acoplamiento A1-A2 y en el de ordenadas, la respuesta observada (H1-H2 o V1-V2).  
 PRF = periodo refractario funcional (obtenido en eje de ordenadas), PRR = periodo refractario relativo (obtenido en eje de abscisas).



**Figura 2.4.10.** Curva de función nodal con patrón de respuesta tipo II.



**Figura 2.4.11.** Curva de función nodal con patrón de respuesta tipo III.

## Conducción nodal retrógrada

Se denomina «conducción retrógrada» a la propagación caudocraneal del impulso a través del sistema específico de conducción o de vías accesorias. El término «conducción VA» se usa en los casos que presentan activación auricular retrógrada a partir de un ritmo ventricular espontáneo o estimulado. La conducción VA nodal se observa en aproximadamente el 70 % de los pacientes que mantienen la conducción anterógrada indemne y muestra también propiedades decrementales en la mayoría de pacientes. A intervalos de acoplamiento S1-S2 prolongados no se aprecia retraso en la conducción retrógrada (S2-A2).

El progresivo acortamiento de S1-S2 resulta en acortamiento de A1-A2 y en un incremento del S2-A2. La evaluación de los tiempos de conducción retrógrada puede resultar compleja debido a que la deflexión hisiana suele quedar englobada en el ventriculograma y a que no se puede determinar con exactitud el tiempo desde el momento de la estimulación hasta la penetración del impulso en el SHP. Estudios realizados con un mapeo detallado de la activación de la rama derecha y el HH durante la introducción de extraestímulos ventriculares han demostrado que a un intervalo de acoplamiento crítico S1-S2 se produce bloqueo en la rama derecha y la conducción retrógrada se realiza a través de la rama izquierda [5]. Esto se demuestra por la obtención de un potencial de

His retrógrado tras el ventriculograma con un intervalo S2-H  $\geq 150$  ms seguido de la activación anterógrada de la rama derecha. El punto más común de retraso en la conducción VA está en el SHP. De este modo, el acortamiento progresivo de S1-S2 produce un incremento de S2-H2. En la mayoría de casos, el incremento de S2-H2 se mantiene constante para cada decremento de 10 ms de S1-S2. Además, es frecuente observar que los incrementos en S2-H2 sean similares a los decrementos de S1-S2. Esto resulta en una entrada o *input* relativamente constante en el nodo AV y consecuentemente en tiempo de conducción nodal retrógrado (H2-A2) fijo. En ocasiones, puede observarse un incremento del intervalo H2-A2 debido a la presencia de doble fisiología nodal retrógrada (**Figura 2.4.12**).

En un porcentaje pequeño de pacientes (< 10 %), la conducción VA a través del nodo AV se mantiene constante con mínimos incrementos hasta frecuencias máximas, probablemente debido a un nodo AV hiperconductor en sentido retrógrado.

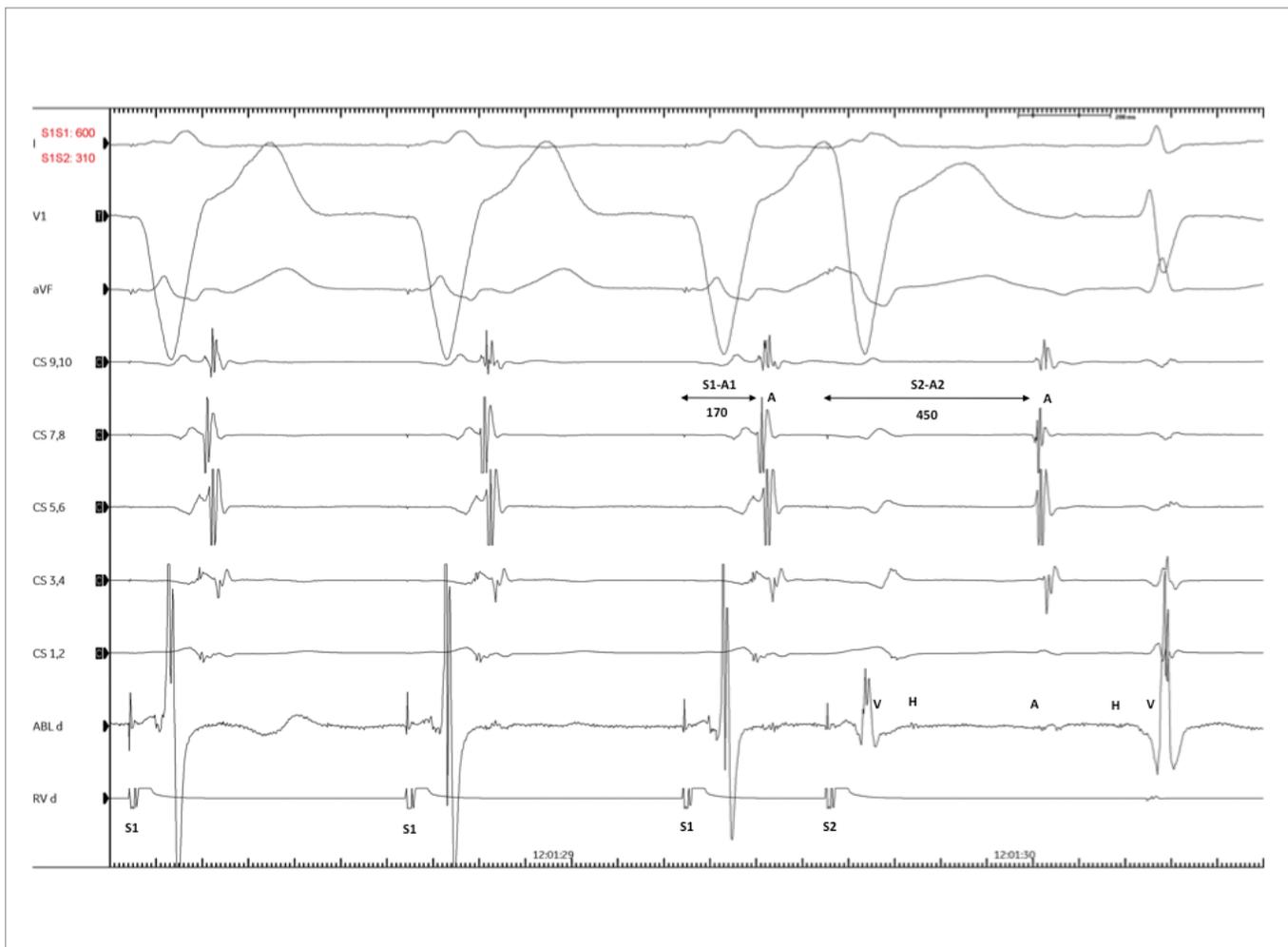
## Conducción no decremental

La documentación de conducción AV o VA no decremental implica generalmente la existencia de vías accesorias comunes (haces de Kent). Estas vías están formadas por miocardiocitos contráctiles, por lo que la conducción del

impulso estará mediada por corrientes de entrada rápida de sodio, al igual que en el resto del miocardio auricular y ventricular. Esto provoca que las vías accesorias muestren tiempos de conducción anterógrada y retrógrada constantes y estables a cualquier frecuencia hasta alcanzar el periodo refractario, momento en el que la conducción del impulso se verá bloqueada.

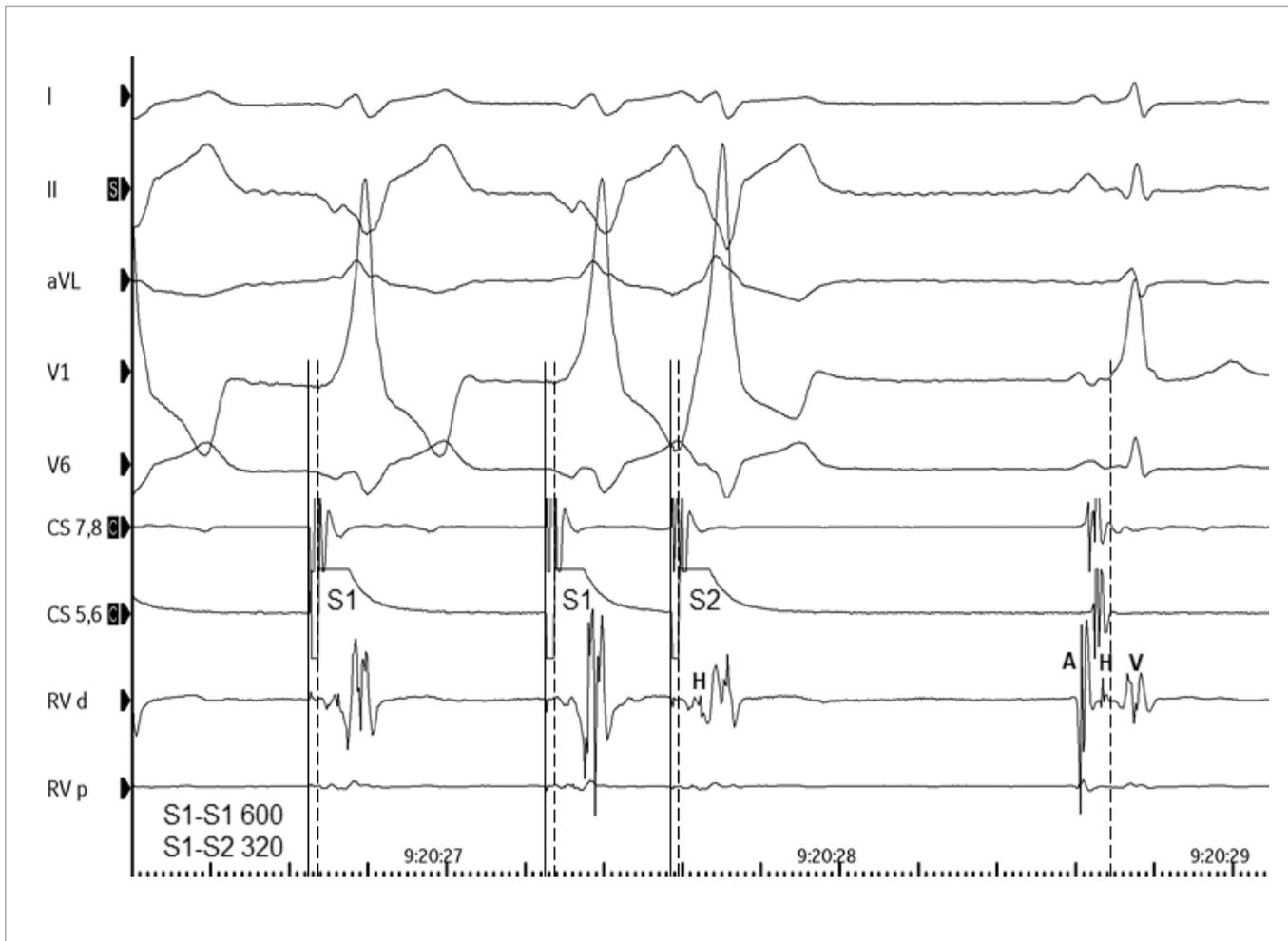
Por lo tanto, la conducción del impulso a través de las vías accesorias sigue un comportamiento no decremental denominado «todo o nada». No obstante, es habitual observar que se alcance la LC de bloqueo con secuencias de bloqueo 2:1.

En cuanto a la conducción anterógrada, la estimulación rápida auricular o los extraestímulos auriculares son conducidos manteniéndose un intervalo P-delta estable o se bloquean de forma súbita (**Figura 2.4.13**). Del mismo modo, la conducción retrógrada a través de las vías accesorias comunes sigue un comportamiento de «todo o nada», por lo que el intervalo V-A se mantendrá constante en un amplio rango de frecuencias de estimulación y de intervalos de acoplamiento de extraestímulos ventriculares (**Figura 2.4.14**). Otras vías accesorias de características atípicas pueden mostrar propiedades decrementales. No obstante, el comportamiento de las vías accesorias se tratará en profundidad en otro capítulo de este manual.

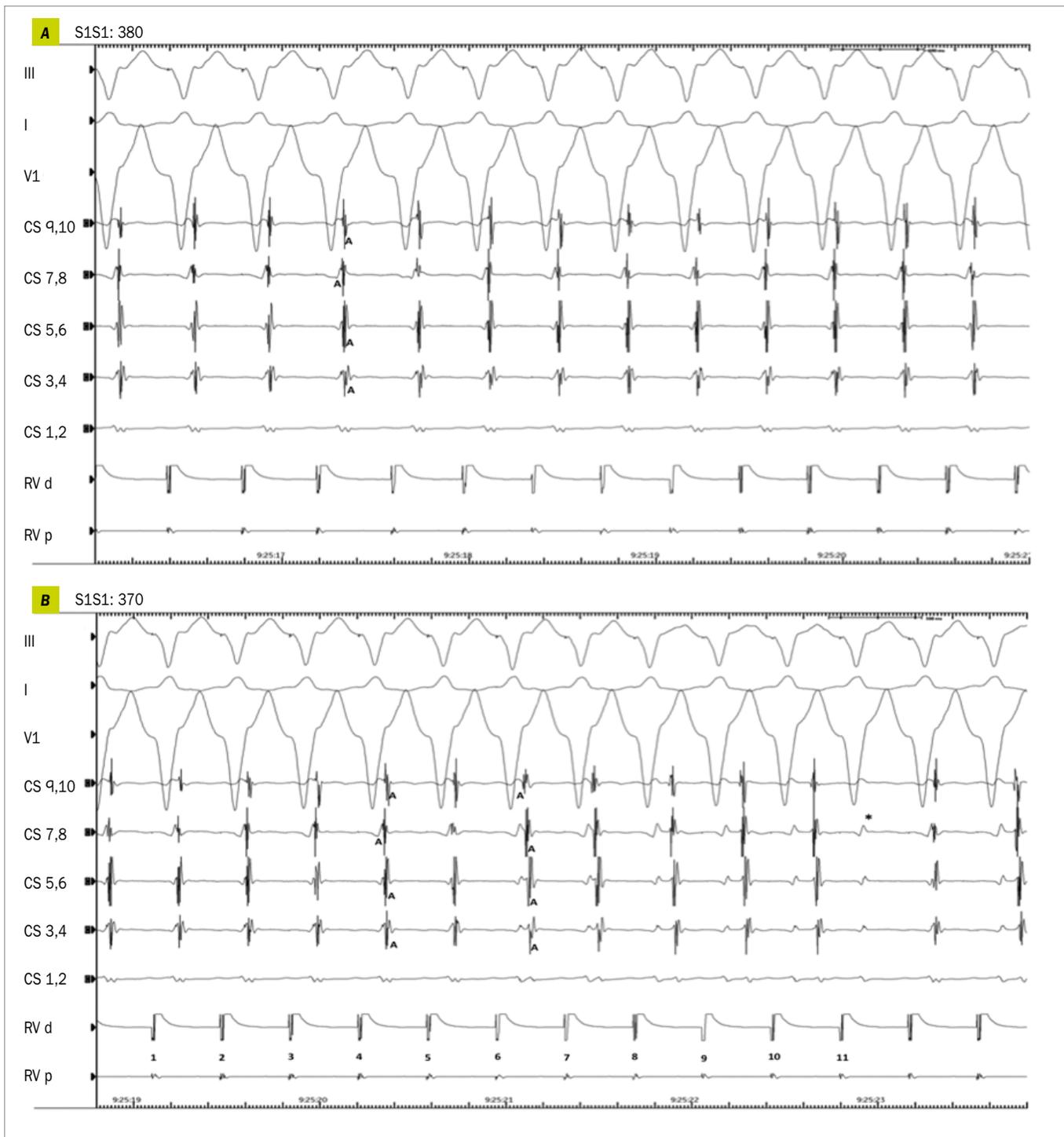


**Figura 2.4.12.** Conducción VA decremental a través de nodo AV. De arriba abajo, derivaciones I, V1 y aVF del electrocardiograma de superficie, registros del catéter decapolar en seno coronario de proximal (CS 9,10) a distal (CS 1,2), registro del hisiograma (Abl d) y registro del catéter en ápex de ventrículo derecho (RV d). Tras estimulación ventricular con un ciclo base de 600 ms, se introduce un extraestímulo ventricular acoplado a 310 ms (S2). Tras el extraestímulo se observa un incremento del intervalo S2-A2 respecto al S1-A1, manteniéndose la misma secuencia de activación auricular retrógrada, que es concéntrica. Igualmente, tras el S2 se puede apreciar también la aparición de una señal de His retrógrada con un incremento del S2-A2 no solo a expensas del S2-H2, sino también del H2-A2.

En el registro del hisiograma, A = electrograma auricular, H = hisiograma, V = electrograma ventricular.



**Figura 2.4.13.** Conducción anterógrada no decremental mediada por vía accesoria. De arriba abajo, derivaciones I, II, aVL, V1 y V6 del electrocardiograma de superficie, registros medios del seno coronario (CS 5,6 y 7,8), registro del hisiograma (RV; d: distal, p: proximal). Se muestran los dos últimos latidos de estimulación auricular a un ciclo base S1 de 600 ms y un extraestímulo S2 acoplado a 320 ms. El ECG en ritmo basal muestra preexcitación por vía accesoria posterolateral izquierda (4.º latido) con un HV (medido al inicio de la delta del ECG de superficie) de 27 ms. Con respecto a este latido, los previos estimulados muestran un aumento del grado de preexcitación. Esta es máxima durante el extraestímulo auricular S2 (3.º latido) y se aprecia que el intervalo S2 (línea sólida) a inicio de delta (línea discontinua) es constante o no decremental, asociado a un acortamiento del HV, que se hace negativo (hisiograma después del inicio de delta), indicando que la conducción se produce mayoritariamente a través de la vía accesoria debido al retraso fisiológico en el nodo AV inducido por el extraestímulo.



**Figura 2.4.14.** Conducción retrógrada a través de vía accesoria. De arriba abajo en ambos paneles, derivaciones I, V1 y aVF del electrocardiograma de superficie, registros del catéter decapolar en seno coronario de proximal (CS 9,10) a distal (CS 1,2), registro del catéter en ápex de ventrículo derecho (RV; p: polo proximal, d: polo distal). Se muestra la estimulación ventricular con ciclo base de 400 ms (A) y 370 ms (B) en paciente con vía accesoria posterolateral izquierda. Obsérvese el patrón de conducción retrógrada en ambos ciclos. Mientras que durante la estimulación con ciclo base de 400 ms, el patrón de activación auricular retrógrada se mantiene constante, en el sexto complejo estimulado a 370 ms se aprecia cambio en la secuencia de activación, que empieza a ser concéntrica y a mostrar decremento debido al cese brusco de la conducción por la vía accesoria produciéndose la activación auricular retrógrada exclusivamente a través del nodo AV. El undécimo complejo no es conducido a la aurícula tras alargamiento progresivo del VA en los cinco complejos previos (Wenckebach retrógrado).

### 2.4.4. Penetración oculta

El concepto de penetración o conducción oculta fue descrito inicialmente como una explicación a los efectos de la entrada incompleta de un impulso en una zona determinada del sistema de conducción AV <sup>[10]</sup>. Se acuñó este término porque se aplicó a fenómenos inesperados en el ECG de superficie que podían ser explicados por una penetración incompleta del impulso, quedando esta activación «oculta». Previamente incluso a la disponibilidad del ECG de superficie, se observó que las síntoles auriculares que no eran conducidas a los ventrículos podían prolongar el intervalo entre la contracción auricular y la ventricular en el siguiente latido en lo que puede considerarse como la primera descripción de los efectos de la conducción oculta <sup>[11]</sup>.

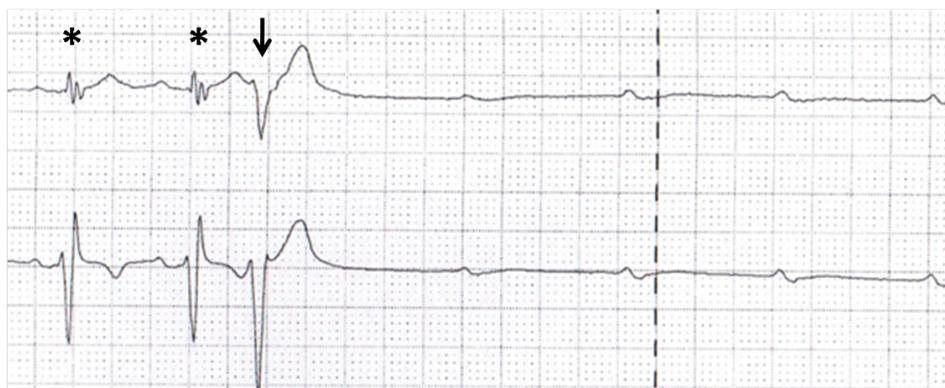
Pese a que el nodo AV, el HH y el SHP no generan una actividad eléctrica que pueda ser detectada mediante el ECG de superficie, es posible inferir la activación de estas estructuras por su efecto en el ECG de superficie sin recurrir al uso de registros intracavitarios <sup>[10]</sup>. No obstante, el concepto de la conducción oculta quedó confirmado con el desarrollo del EEF cardiaco, que permitió identificar la activación del HH y del SHP.

La conducción oculta se puede manifestar como prolongación o facilitación de la conducción, como fallo en la propagación de un impulso, o bien como pausas en la descarga de un marcapasos espontáneo. Aunque inicialmente se describió en el nodo AV, donde es más frecuente, también puede darse en el resto de estructuras cardiacas eléctricamente activas, resultando de la penetración anterógrada o retrógrada de estas estructuras por un impulso cuyo origen puede tener cualquier localización.

Una extrasístole no conducida, que puede originarse en la aurícula, el HH, los fascículos o los ventrículos, puede ocasionar la prolongación del intervalo PR o el bloqueo AV en el latido siguiente al provocar la refractariedad del nodo AV por la penetración de la extrasístole en el mismo. En este caso, el efecto sobre la conducción AV se relaciona de forma inversa con el intervalo de acoplamiento de la extrasístole. Es este el mecanismo por el que se produce un fenómeno tan común como la pausa compensadora tras una extrasístole ventricular, cuando alcanza el HH y penetra de forma retrógrada en el nodo AV, dejándolo en periodo refractario para la llegada del siguiente impulso procedente de las aurículas <sup>[12]</sup>; en el caso de las extrasístoles ventriculares interpoladas, no se produce la penetración retrógrada del nodo AV y, por tanto, el siguiente impulso sinusal se conduce con normalidad a los ventrículos. Las despolarizaciones espontáneas del HH pueden provocar distintos patrones de conducción, y con frecuencia son difíciles de detectar, ya que deben conducir de forma anterógrada o retrógrada para tener manifestación en el ECG de superficie, por lo que la disponibilidad de registros intracavitarios juega un papel fundamental en su adecuado reconocimiento <sup>[13]</sup>.

Del mismo modo, en pacientes con trastornos de la conducción intraventricular, la conducción oculta puede ser el mecanismo de producción del bloqueo AV paroxístico, donde la penetración retrógrada del SHP por una extrasístole ventricular lo puede mantener en periodo refractario para los siguientes impulsos auriculares (**Figura 2.4.15**).

La conducción oculta puede originar también la facilitación de la conducción, como ocurre en el fenómeno de **peeling**. Este fenómeno se genera por un acortamiento del periodo refractario debido a la excitación de parte del sistema de



**Figura 2.4.15.** Registro Holter de un paciente con un trastorno de la conducción intraventricular y síncope de repetición. Tras dos latidos con conducción AV 1:1 (asteriscos), una extrasístole ventricular (flecha) se sigue de un bloqueo AV de alto grado, presumiblemente desencadenado por la penetración retrógrada del sistema específico de conducción por la extrasístole.

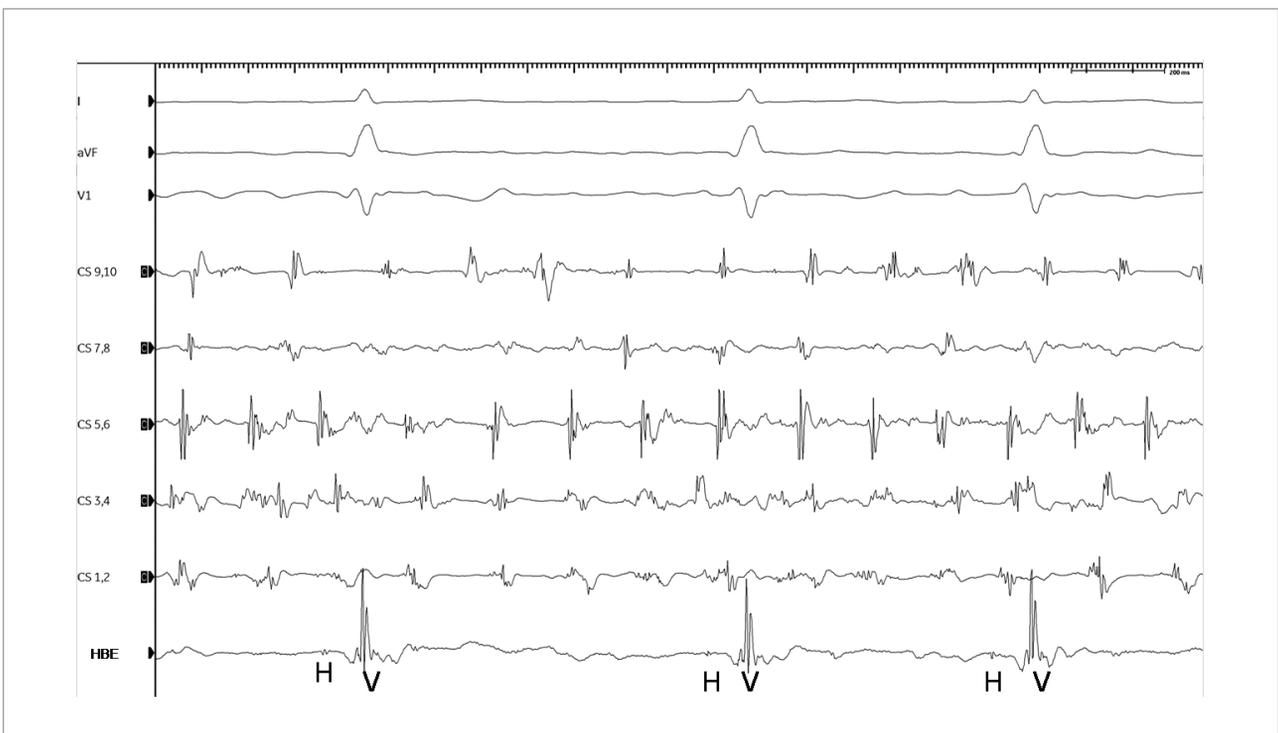
conducción cuando una extrasístole penetra en el mismo, pudiendo originar la normalización de un bloqueo de rama o de un bloqueo AV en los siguientes latidos (**Figura 2.4.16**).

En la fibrilación y el flúter auricular, la conducción oculta repetida es el mecanismo que modula la respuesta ven-

tricular, en este caso por la penetración incompleta del nodo AV de los múltiples impulsos que llegan al mismo (**Figuras 2.4.17 y 2.4.18**). Como consecuencia, se producen cambios en la refractariedad latido a latido, que estarían en relación con el grado de penetración en el nodo AV de los impulsos auriculares no conducidos <sup>[14]</sup>.

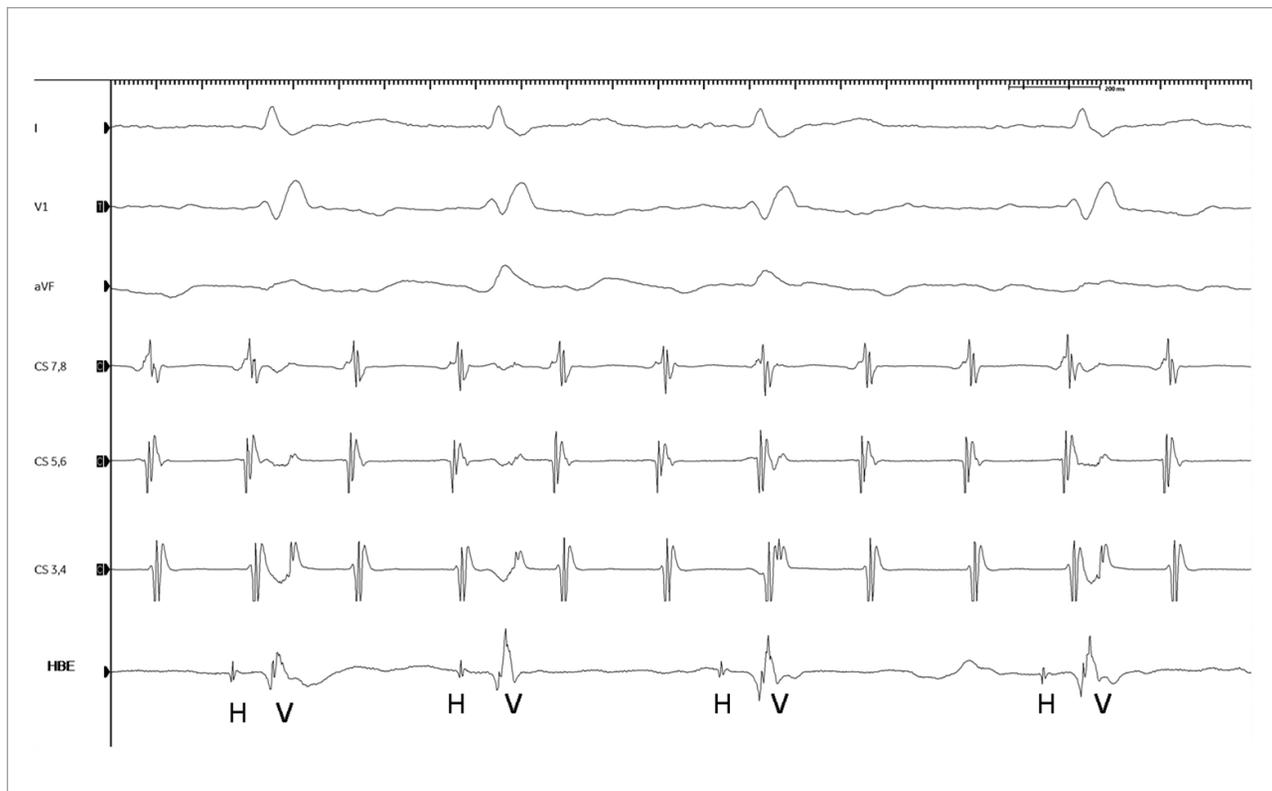


**Figura 2.4.16.** Mismo ejemplo de la **Figura 2.4.15**. Una extrasístole nodal o hisiana (línea discontinua) restaura la conducción AV 1:1 tras un bloqueo AV de alto grado, por el fenómeno de *peeling*, al penetrar en el sistema His-Purkinje, acortando su periodo refractario.



**Figura 2.4.17.** Penetración oculta del nodo AV durante fibrilación auricular. De arriba hacia abajo, derivaciones electrocardiográficas de superficie I, aVF y V1, y electrogramas intracavitarios correspondientes al seno coronario (CS 9-10 a 1-2, de proximal a distal) y a la zona de registro del hisograma (HBE). Actividad auricular desorganizada característica de fibrilación auricular en el registro del seno coronario. En la derivación de la zona de registro del hisograma se aprecia el bloqueo en el nodo AV de la mayoría de los impulsos procedentes de las aurículas.

H = electrograma del haz de His, V = electrograma ventricular.



**Figura 2.4.18.** Penetración oculta del nodo AV durante flúter auricular ístmico antihorario. De arriba hacia abajo, derivaciones electrocardiográficas de superficie I, aVF y V1, y electrogramas intracavitarios correspondientes al seno coronario (CS 7-8 a 3-4, de proximal a distal) y a la zona de registro del hisograma (HBE). Actividad auricular propia de flúter auricular en el registro del seno coronario. En la derivación de la zona de registro del hisograma se visualiza la conducción anterógrada del impulso en cuatro ocasiones, quedando el resto bloqueados en el nodo AV.

H = electrograma del haz de His, V = electrograma ventricular.

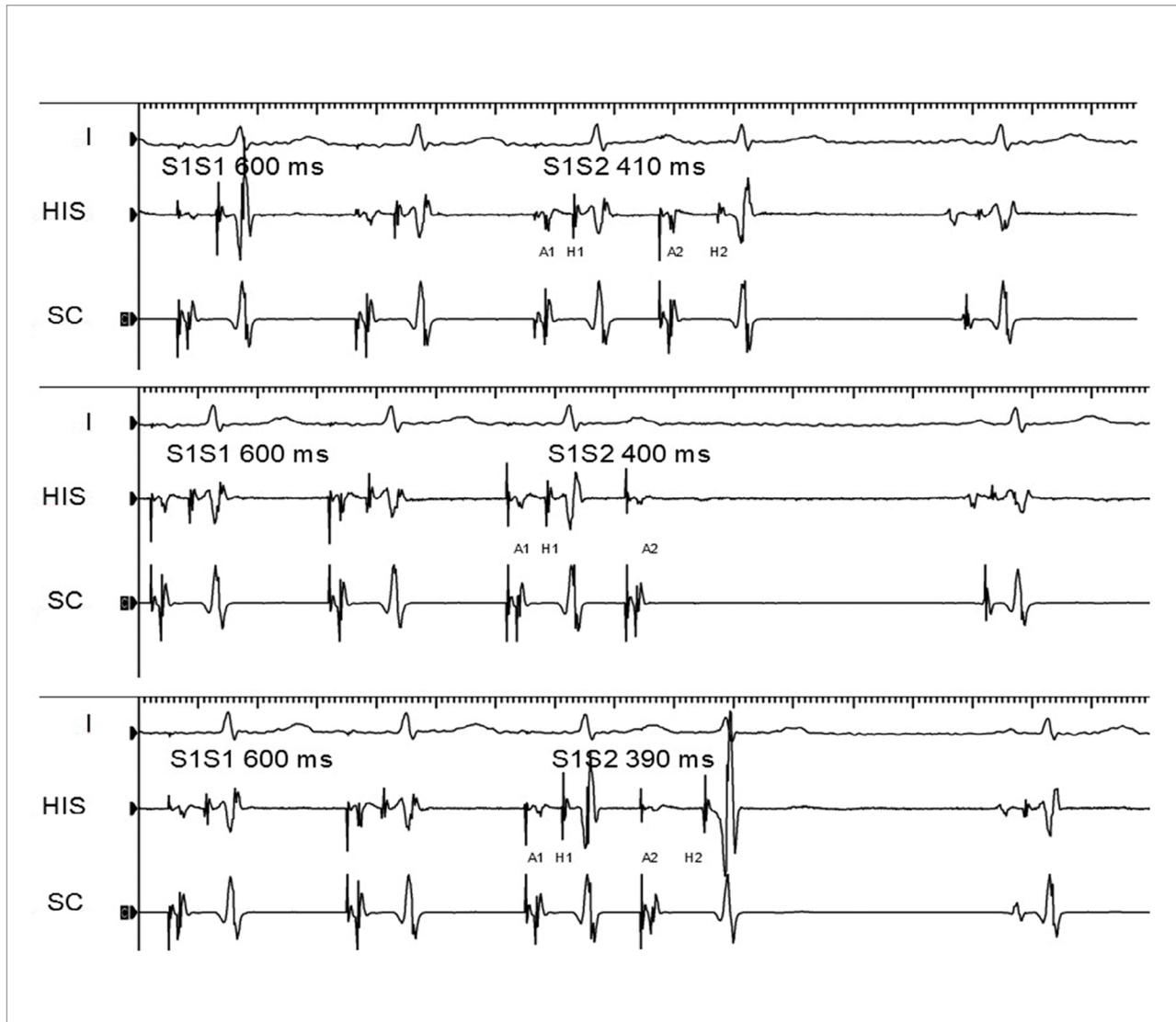
Otra manifestación de la conducción oculta puede ser, en determinadas ocasiones, el inicio de una reentrada. Esto puede suceder, por ejemplo, en la taquicardia por reentrada intranodal, cuando una extrasístole auricular (o un extraestímulo durante el EEF) penetra en el nodo AV bloqueándose en la vía rápida, por lo que el impulso se conduce anterógradamente por la vía lenta y retorna por la vía rápida, ya recuperada para la conducción, iniciándose la taquicardia.

Por último, la perpetuación de la aberrancia en las taquiarritmias supraventriculares también puede tener su origen en la penetración retrógrada oculta de la rama bloqueada, como se verá más adelante.

### 2.4.5. Fenómeno de gap

En la conducción AV, se usa este término para definir una zona del ciclo cardiaco en la que un extraestímulo auricular no genera respuesta ventricular, mientras que extraestímulos de menor y mayor precocidad sí la generan. Este fenó-

meno no supone ninguna anomalía de la conducción AV, sino que refleja una interrelación entre la velocidad de conducción y la refractariedad a dos niveles diferentes conectados en serie. Para que se pueda producir es necesario una zona distal con un periodo refractario mayor que la proximal. Así, inicialmente el bloqueo se produce distalmente. Con extraestímulos más precoces hay un retraso en la conducción proximal que permite superar el PRE distal, recuperándose la excitabilidad distal y restaurándose la conducción a este nivel. El tipo más común de gap, descrito inicialmente en la conducción anterógrada AV, es el infrahis <sup>[15]</sup>. Sin embargo, este fenómeno se puede producir a cualquier nivel del sistema de conducción, tanto a nivel anterógrado como retrogrado, siempre que dos estructuras adyacentes reúnan las propiedades necesarias para producirlo (retraso proximal suficiente que permita una recuperación distal). En este sentido, varias intervenciones que influyen en las propiedades locales (cambios en el ciclo de estimulación, tono neurohormonal, fármacos) pueden facilitar, modificar o eliminar el fenómeno <sup>[16]</sup>. La **Figura 2.4.19** muestra un ejemplo de gap de la conducción AV a nivel suprahisiano o nodal.



**Figura 2.4.19.** Fenómeno de gap anterógrado AV. De arriba abajo en los tres paneles, derivación I del ECG, registro del hisograma (HIS), registro de un par del catéter situado en seno coronario (SC). En el panel superior, un extraestímulo auricular (A1-A2 410 ms) es conducido anterógradamente (A2-H2). Sin embargo, a más precocidad (A1-A2 400 ms) encuentra la conducción nodal en periodo refractario (panel central). Finalmente (panel inferior), a pesar de tener mayor precocidad (A1-A2 390 ms), es capaz de conducir de nuevo anterógradamente debido a un retraso en la conducción proximal.

## 2.4.6. Aberrancia

El término aberrancia hace referencia al trastorno reversible de la conducción del impulso por alguna de las ramas o fascículos del HH. La expresión electrocardiográfica puede ser igual a la de los bloqueos de rama o fasciculares crónicos. Sin embargo, en estos la causa es un defecto histopatológico (por ejemplo, fibrosis, necrosis, calcificación...), mientras que la aberrancia es de carácter funcional, teniendo por ello una base fisiológica o fisiopatológica diferente.

## Comportamiento normal del sistema específico de conducción

Como se ha comentado, los periodos refractarios del SHP y del miocardio ventricular dependen de la LC de los latidos previos. En general, el potencial de acción y el periodo refractario de dichas estructuras se acortan de forma directamente proporcional a un acortamiento de la LC de un ritmo base constante. Sin embargo, cambios bruscos en las LC dan lugar a respuestas diferentes de los periodos refractarios. Así, el SHP adapta su periodo refractario latido

a latido, de modo que en secuencias cortas-largas-cortas el periodo refractario del SHP se prolonga, mientras que con secuencias largas-cortas-cortas existe un acortamiento adicional del mismo. Por el contrario, en el miocardio ventricular el potencial de acción y periodo refractario no dependen justamente del latido previo, siendo más constantes en relación con la LC del ritmo base, pudiendo incluso prolongarse con acortamiento súbito del acoplamiento de los latidos precedentes [17]. Este comportamiento explica la aberrancia fisiológica, como veremos más adelante.

El periodo refractario no es homogéneo en todo el SHP, siendo el de la rama derecha más largo que el de la rama izquierda, por lo que la aberrancia de la rama derecha suele ser más frecuente que la de la rama izquierda. No obstante, conforme la LC del ciclo base se acorta, el periodo refractario de la rama derecha se acorta en mayor medida que el de la izquierda, lo cual hace más probable la aberrancia de la rama izquierda a frecuencias cardiacas mayores. La adaptación de los periodos refractarios se produce de forma más rápida y, generalmente, en mayor medida en el SHP que en el nodo AV, en el que, por el contrario, se alarga a determinadas LC. Esto confiere las propiedades decrementales de la conducción del nodo AV y hace que, cuando un impulso anterógrado llega a las ramas o fascículos, estos ya se encuentren habitualmente en periodo excitable permitiendo una conducción normal. El nodo AV ejerce, por tanto, de filtro o protección del SHP a LC o acoplamientos muy cortos [5].

## Mecanismos de aberrancia

Aunque son numerosos los fenómenos electrofisiológicos implicados en la aparición de un bloqueo de rama o fascicular funcional, podemos clasificar la aberrancia en cuatro grupos en función del mecanismo principal responsable de la misma [15]:

- Aberrancia en fase 3 o por acoplamiento en periodo refractario (fase 3 del potencial de acción).
- Aberrancia aceleracióndependiente.
- Aberrancia en fase 4 o bradicardiadependiente.
- Aberrancia por conducción retrógrada oculta.

### Aberrancia en fase 3

La aberrancia en fase 3 es fisiológica y se produce cuando un impulso prematuro alcanza alguna de las ramas o fascículos en periodo refractario o no excitable. La conducción aberrante en estos casos dependerá, por lo tanto, del acoplamiento del latido en cuestión y de la LC del ritmo basal en caso de ser estable. A LC más largas la aberrancia podrá ocurrir con acoplamientos más largos, en tanto que con LC más cortas el impulso podrá conducirse con normalidad incluso con acoplamientos más cortos. Sin embargo, como se ha comentado previamente, el comportamiento del periodo refractario del SHP es muy dependiente del latido previo. El **fenómeno de Ashman** está en relación con

la adaptación del periodo refractario a los acoplamientos precedentes y hace referencia a la conducción aberrante de un latido con un acoplamiento corto precedido de uno con un acoplamiento más largo que el anterior. Esto es frecuente en pacientes con fibrilación auricular, en los que la irregularidad habitual facilita la presencia de secuencias de acoplamiento corto-largo-corto que dan lugar a conducción aberrante (**Figura 2.4.20A**) [18].

### Aberrancia aceleracióndependiente

En la aberrancia aceleracióndependiente, normalmente existe una condición patológica subyacente que impide una correcta adaptación del periodo refractario del SHP a las LC precedentes cuando existe una taquicardización progresiva, dando lugar al bloqueo de rama o fascicular a frecuencias críticas. Este tipo de aberrancia tiene lugar con escasas variaciones de los ciclos precedentes, suele darse en pacientes con cardiopatía estructural, es frecuente con patrón de bloqueo de rama izquierda y coexiste a menudo con la aberrancia bradicardiadependiente. Se han descrito afectaciones a diferentes niveles del sistema de conducción como las causantes de esta aberrancia, con una alteración de la repolarización voltaje y tiempo dependiente, así como la presencia de fenómenos electrofónicos proximales afectando a la conducción distal del impulso [19].

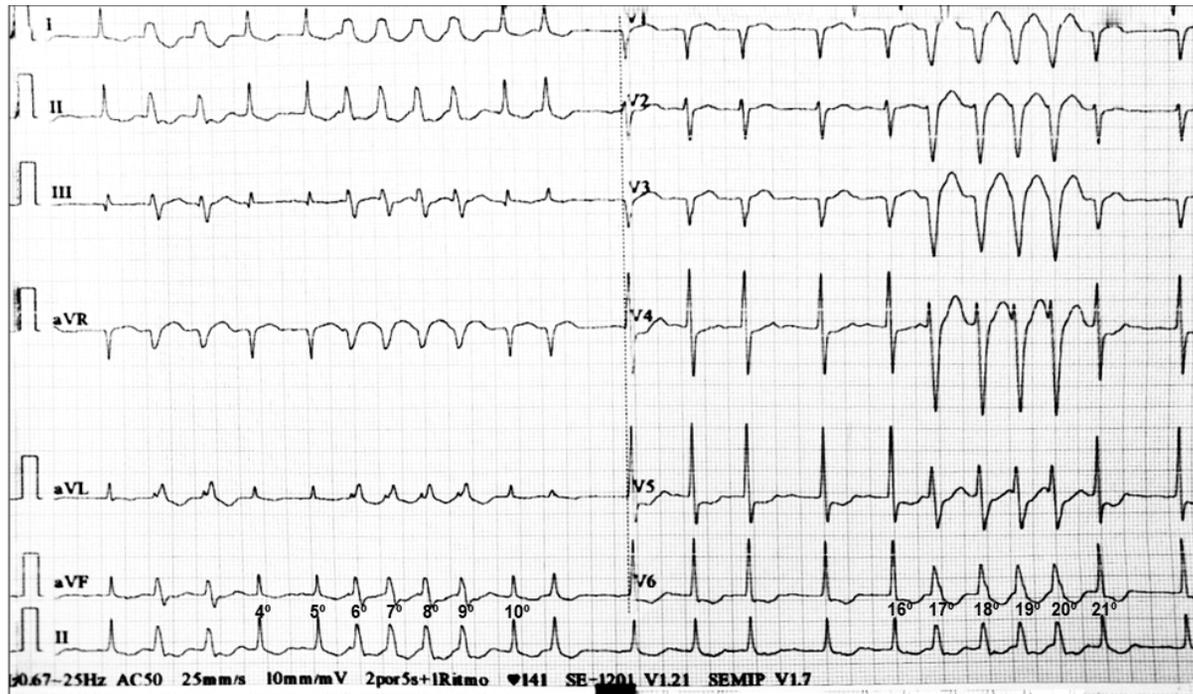
### Aberrancia bradicardiadependiente

La aberrancia en fase 4 o bradicardiadependiente está en relación con el nivel del potencial diastólico, del cual depende la velocidad de conducción. En condiciones patológicas, una diástole más prolongada puede dar lugar a una pendiente anómala de despolarización diastólica que haga que el potencial de membrana sea menos negativo, lo cual tiene como consecuencia un menor  $dv/dt$  del potencial de acción. Esto da lugar a velocidades de conducción menores, pudiendo producir un bloqueo de la conducción o un retraso suficiente en la rama o fascículo afectado que se manifieste en el ECG. Generalmente tiene una base isquémica (no necesariamente aguda) y afecta con más frecuencia a la rama izquierda (**Figura 2.4.21**) [5, 20].

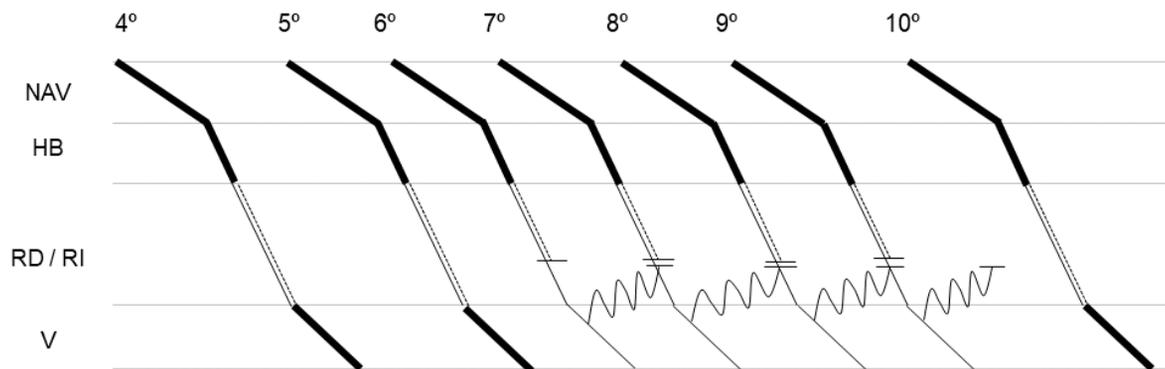
### Aberrancia por conducción retrógrada oculta

La conducción retrógrada oculta suele ser la responsable de que un bloqueo de rama se perpetúe, por ejemplo, durante una taquicardia supraventricular. En este caso, tras el inicio de la aberrancia por el mecanismo en fase 3 explicado, se produce conducción retrógrada transeptal oculta del impulso desde la rama funcionante a la contralateral, lo cual, al despolarizarla, la sitúa de nuevo en refractario para el siguiente impulso anterógrado, perpetuándose la situación latido a latido (**Figuras 2.4.20B y 2.4.22**). Este fenómeno es conocido como **fenómeno de linking**. La conducción oculta y el fenómeno de *linking* están implicados con frecuencia en el inicio y mantenimiento de ciertos tipos de taquicardia, como las ortodrómicas [21].

A

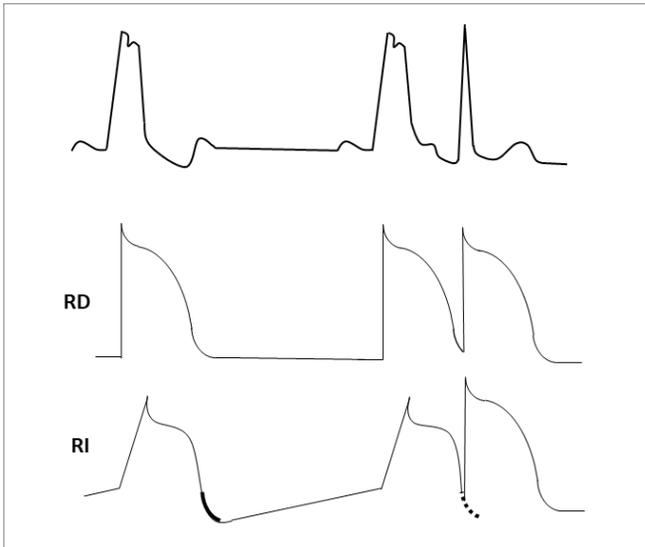


B



**Figura 2.4.20.** Aberrancia en fase 3: fenómeno de Ashman, *linking* y acomodación. A. Electrocardiograma de 12 derivaciones con tira de ritmo en II, en fibrilación auricular. B. Diagrama de Lewis de la conducción en los latidos 4.<sup>o</sup>-10.<sup>o</sup>. En el electrocardiograma, se puede observar el inicio de aberrancia por la rama izquierda con ciclos cortos precedido de ciclos largos (fenómeno de Ashman). Tras el 5.<sup>o</sup> latido con conducción normal una secuencia de cuatro latidos (6.<sup>o</sup>-9.<sup>o</sup>) son conducidos con bloqueo de rama izquierda, siendo el fenómeno de *linking* probablemente el responsable, y que una invasión transeptal retrógrada (B, línea ondulada) de la rama izquierda impida su excitación anterógrada en el latido siguiente. A partir del latido 16.<sup>o</sup>, se vuelve a observar una racha de cuatro latidos conducidos con aberrancia. El 21.<sup>o</sup>, con una LC previa de 400 ms, igual a la LC entre el 17.<sup>o</sup> y el 18.<sup>o</sup>, conduce, sin embargo, con QRS estrecho por acomodación del periodo refractario a las LC más cortas precedentes. Esta misma podría ser la explicación a la conducción con QRS estrecho del 4.<sup>o</sup> latido. En ambos casos, la LC ligeramente superior a la precedente posiblemente impida el fenómeno de *linking*.

HB = haz de His, NAV = nodo auriculoventricular, RD = rama derecha, RI = rama izquierda, V = ventrículo.

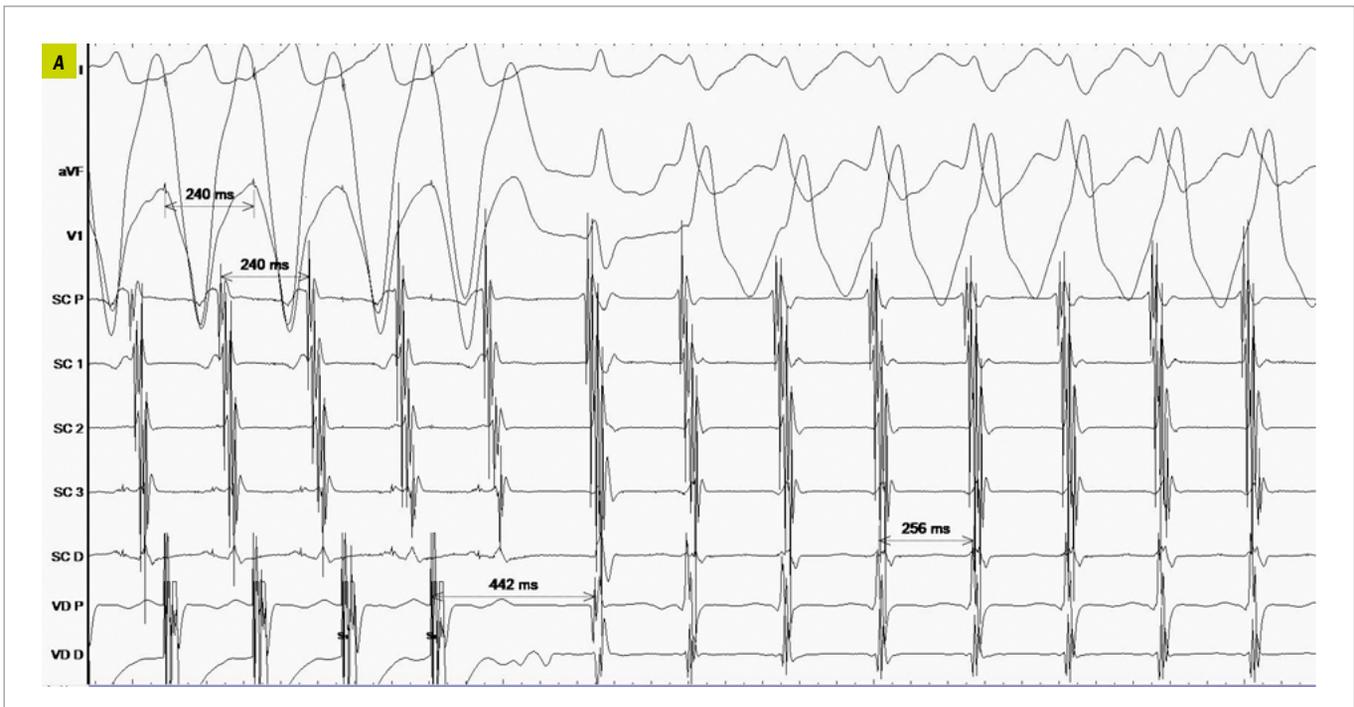


**Figura 2.4.21.** Aberrancia en fase 4 y conducción supernormal. Se observa aberrancia debida a conducción enlentecida por la rama izquierda (RI) por despolarización diastólica (aberrancia en fase 4). Un latido prematuro durante el periodo supernormal (zona resaltada en el potencial de acción y línea punteada) da lugar a una conducción normal por la RI que elimina la aberrancia. RD = rama derecha.

### Otros mecanismos

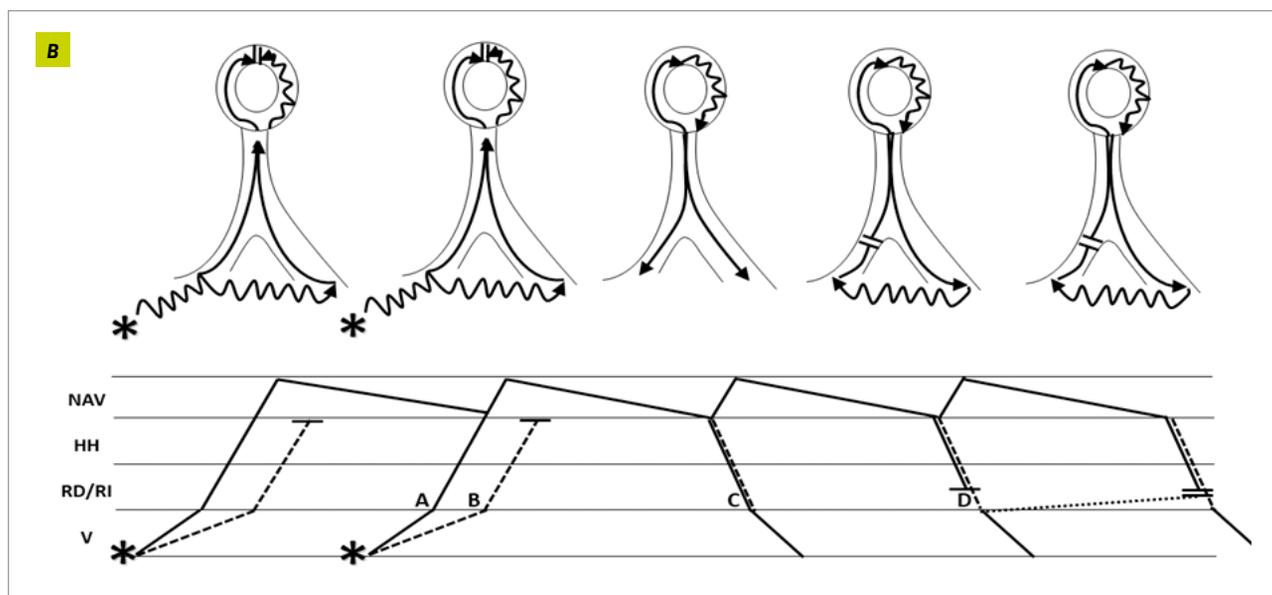
Aparte de los mecanismos explicados responsables de la aberrancia, otros factores pueden influir en que la frecuencia crítica de la aberrancia pueda ser variable, así como el tiempo que se mantiene la conducción aberrante, en un mismo trazado o en ECG tomados en días diferentes. La **conducción supernormal** tiene lugar cuando se produce una excitación del sistema His-Purkinje al final de la repolarización (en la rama descendente de la T, justo antes de alcanzar la línea de base), cuando estímulos normalmente subumbrales o que no darían lugar a conducción del impulso pueden generar respuestas conducidas con necesidades menores de voltaje. De esta manera, se pueden observar en algunos casos trazados en ritmo sinusal conducidos con bloqueo de rama y cómo algunos complejos auriculares prematuros van conducidos con QRS estrecho (**Figura 2.4.21**) [20]. Por lo tanto, la normalización de la conducción observada a veces con intervalos RR más cortos suele ser debida a una conducción supernormal. Sin embargo, a veces el efecto variable de las catecolaminas también puede ser responsable de una normalización de la conducción a frecuencias crecientes [21].

Fenómenos como la **acomodación** pueden ser responsables de la desaparición de la aberrancia en los primeros latidos de una taquicardia a pesar de mantener la misma



**Figura 2.4.22.** Aberrancia en fase 3 por fenómeno de Ashman en la rama derecha y fenómeno de *linking* en taquicardia intranodal. A. De arriba abajo, derivaciones del electrocardiograma I, aVF y V1; registros bipolares del seno coronario (SC) ordenados de proximal (P) a distal (D); registro bipolar de ventrículo derecho (VD), P: proximal; D: distal. Se muestran los últimos cuatro latidos de un ciclo de encarrilamiento mediante estimulación en VD con S1-S1 a 240 ms. Al cese de la estimulación, se reanuda la taquicardia, el primer latido con QRS estrecho, con un ciclo de retorno de 442 ms. Los siguientes muestran conducción aberrante con bloqueo de rama derecha.

(Continúa en la página siguiente)



**Figura 2.4.22 (Cont.). B.** Arriba, esquema representativo del circuito de la taquicardia (en el nodo AV), sistema His-Purkinje y la dirección de la conducción durante los dos últimos latidos estimulados ( $n - 1$  y  $n - 2$ ), primer ciclo tras el encarrilamiento ( $n$ ), conducido con QRS fino, y los dos siguientes conducidos con aberrancia ( $n + 1$  y  $n + 2$ ). Abajo se representan los mismos latidos mediante un diagrama de Lewis. Durante la estimulación en ventrículo derecho, la rama derecha (línea sólida) es alcanzada precozmente por el impulso (punto A en el diagrama de Lewis) antes que la izquierda (línea quebrada, punto B). Al cese de la estimulación, el impulso vuelve del nodo AV por ambas ramas generando un QRS estrecho, pero en la rama derecha genera un ciclo largo (distancia AC), no así en la izquierda (distancia BC). Tras una nueva revolución del circuito ( $n + 1$ ), el ciclo vuelve a ser el de la taquicardia (distancia CD), lo que conlleva a una secuencia corta-larga-corta en la rama derecha, que comienza a conducir con aberrancia. La conducción oculta transeptal desde la rama izquierda (línea ondulada en esquema, línea punteada fina en diagrama de Lewis) perpetúa la aberrancia mediante el fenómeno de *linking*.

HH = haz de His, NAV = nodo AV, RD/RI = rama derecha y rama izquierda, V = ventrículo.

frecuencia cardiaca. La acomodación es expresión del acortamiento del potencial de acción (y por ende del periodo refractario) del SHP condicionada por las LC precedentes.

La **conducción oculta**, como se ha comentado, puede dar lugar a una aberrancia persistente incluso a LC más largas que a las que normalmente aparece [21].

El fenómeno de **fatiga** también puede dar lugar a una persistencia de la conducción aberrante a pesar de un entecimiento de la frecuencia cardiaca bajo el umbral al que aparece normalmente la aberrancia. Básicamente, la fatiga hace referencia a la persistencia, tras entecerse la frecuencia cardiaca, de los cambios electrofisiológicos que dan lugar a la aberrancia y que se inician durante LC más cortas en los primeros latidos de una taquicardia [17].

La aberrancia a frecuencias progresivamente más lentas (en el caso taquicardiadependiente) o más rápidas (en el caso bradicardiadependiente) en sucesivos ECG puede indicar un deterioro progresivo de la rama o fascículo en cuestión y ser precursora de un bloqueo de rama permanente.

## Referencias bibliográficas

- Schuilenburg, R. M., Durrer, D. (1975): Problems in the recognition of conduction disturbances in the His bundle. *Circulation*, 51(1): 68-74.
- García-Civera, R., Ruiz-Granell, R., Morell-Cabedo, S., et al. (1999): *Electrofisiología clínica cardiaca y ablación*, 1.ª ed., McGraw-Hill, Madrid.
- Bastford, W. P., Akhtar, M., Caracta, A. R., et al. (1974): Effect of atrial stimulation site on the electrophysiological properties of the atrioventricular node in man. *Circulation*, 50(2): 283-292.
- Issa, Z., Miller, J. M. (2012): *Clinical arrhythmology and electrophysiology: A companion to Braunwald's heart disease*, 2.ª ed., Londres, W. B. Saunders.
- Callans, D. (2020): *Josephson's clinical cardiac electrophysiology: Techniques and interpretations*, 6.ª ed., Baltimore, MD, Wolters Kluwer Health.
- Fisher, J. D., Krummerman, A. (2012): Clinical electrophysiology techniques. En Saksena, S., Camm, J. A. (eds.): *Electrophysiological disorders of the heart*, 2.ª ed., Elsevier Saunders.
- Rosenbluth, A. (1958): Mechanism of the Wenckebach-Luciani cycles. *Am J Physiol*, 194(3): 491-494.

8. Zipes, D. P., Jalife, J., Stevenson, W. G. (2018): *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside*, 7.<sup>th</sup> ed., Elsevier.
9. Hoffman, B. F., Cranefield, P. F. (1960): *Electrophysiology of the Heart*, New York, McGraw-Hill, Blackiston Division.
10. Langendorf, R. (1948): Concealed A-V conduction: the effect of blocked impulses on the formation and conduction of subsequent impulses. *Am Heart J*, 35(4): 542-52.
11. Engelmann, T. W. (1894): Beobachtungen und Versuche am suspendierten Herzen. *Pflüger's Arch*, 56: 149.
12. Langendorf, R., Pick, A. (1956): Concealed conduction further evaluation of a fundamental aspect of propagation of the cardiac impulse. *Circulation*, 13(3): 381-99.
13. Rosen, K. M., Rahimtoola, S. H., Gunnar, R. M. (1970): Pseudo A-V block secondary to premature nonpropagated His bundle depolarisations: documentation by His bundle electrocardiography. *Circulation*, 42(3): 367-73.
14. Langendorf, R., Pick, A. (1965): Ventricular response in atrial fibrillation: role of concealed conduction in the AV junction. *Circulation*, 32: 69-75.
15. Moe, G. K., Mendez, C., Han, J. (1965): Aberrant A-V impulse propagation in the dog heart: a study of functional bundle branch block. *Circ Res*, 16: 261-86
16. Damato, A. N., Aktar, M., Ruskin, J., et al. (1976): Gap phenomena: anterograde and retrograde. En Wellens, H. J. J., Lie, K. I., Janse, M. J. (eds.): *The conduction system of the heart: Structure, function and clinical implications*. Philadelphia, Lea and Febiger, p. 504.
17. Lehmann, M. H., Denker, S., Mahmud, R., et al. (1983): Functional His-Purkinje system behaviour during sudden ventricular rate acceleration in man. *Circulation*, 68(4): 767-775.
18. Denker, S., Lehmann, M. H., Mahmud, R., et al. (1983): Divergence between refractoriness of His-Purkinje system and ventricular muscle with abrupt changes in cycle length. *Circulation*, 68(6): 1212-1221.
19. Fisch, C., Knoebel, S. B. (1992): Vagaries of acceleration dependent aberration. *Br Heart J*, 67(1): 16-24.
20. Moore, E. N., Spear, J. F., Fisch, C. (1993): "Supernormal" conduction and excitability. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 4(3): 320-337.
21. Jazayeri, M. R. (2019): Role of concealed conduction and allied phenomena in the genesis, maintenance, and termination of cardiac arrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol*, 42(7): 779-804.