



LA OPINIÓN DEL EXPERTO

UNA FORMA POCO USUAL DE PREEXCITACIÓN: LAS FIBRAS DE MAHAIM

Introducción

Los síndromes de preexcitación se caracterizan porque alguna parte o todo el músculo ventricular es activado por un impulso auricular antes de que el impulso llegue a los ventrículos por la vía del nodo AV (aurículo ventricular) (1). La importancia clínica de los síndromes de preexcitación está en relación con el desarrollo de arritmias sostenidas, en especial supraventriculares. Los síndromes de preexcitación son producidos por conexiones anómalas congénitas que unen dos estructuras eléctricamente funcionales del corazón.

La forma más común de preexcitación está dada por las vías accesorias aurículo-ventriculares comunes, que unen la aurícula y el ventrículo y que clínicamente se conocen como Síndrome de Wolf Parkinson White. Sin embargo existen otras dos formas de preexcitación: las vías fascículo-ventriculares (que unen un fascículo ya sea derecho o izquierdo con el ventrículo ipsilateral) y las fibras de Mahaim. El presente artículo muestra una revisión sobre este último grupo de conexiones anómalas.

Historia

Por el año 1937 Mahaim describió la presencia de islotes de tejido de conducción entre el haz de His y el tejido ventricular y concluyó que estas fibras eran un sistema alternativo de conducción, en caso de fallas en la conducción a través del sistema His-Purkinje (2). Experimentamente

demostró que al eliminar estas fibras desaparecían los cambios electrocardiográficos de preexcitación. Aunque la descripción de Mahaim corresponde realmente a vías fascículo-ventriculares, la noción de las “fibras de Mahaim” se aplicó a conexiones anómalas que, a diferencia de las vías del Wolf Parkinson White, presentaban conducción decremental. La conducción decremental es una característica del nodo AV de manera tal que al aumentar el número de impulsos que llegan a él (por ejemplo en fibrilación auricular) conduce con menor velocidad (por ello aunque la aurícula en fibrilación auricular produce entre 400 y 600 impulsos por minuto, al ventrículo solo pasan 120-150 impulsos por minuto).

En 1971 Wellens postuló que las fibras de Mahaim son conexiones nodoventriculares que evitarían el paso por el sistema His-Purkinje (3). En 1975 Anderson clasificó las fibras de Mahaim como fascículoventriculares (las descritas por Mahaim) y nodoventriculares (las descritas por Wellens)(4). Sin embargo era ya claro que las fibras fascículoventriculares no se asociaban a taquicardias, mientras que las nodoventriculares sí lo hacían, específicamente, produciendo taquicardias de complejo ancho con morfología de bloqueo de rama izquierda.

Sin embargo fue solo en los años 80 cuando se estableció que las fibras, que se creían nodoventriculares eran realmente fibras aurículoventriculares o auriculofasciculares (de la aurícula a la rama derecha) con propiedades

decrementales (como el nodo AV) (5).

McClelland (6) postuló que las fibras de Mahaim tienen dos componentes uno proximal (similar al nodo AV) sobre el anillo tricuspídeo y uno distal largo, similar a la rama derecha, que cursa por la superficie endocárdica de la pared libre del ventrículo derecho hasta la región apical donde se inserta en la rama derecha (vías aurículo-fasciculares) o en el ventrículo (vías aurículoventriculares).

Presentación clínica

Lo más frecuente es la aparición de palpitaciones como manifestación de las taquicardias. La taquicardia clínica es una taquicardia por reentrada aurículoventricular (son completamente necesarios la aurícula y el ventrículo para mantener la taquicardia). Este tipo de taquicardias, responsables de la mayoría de los pacientes con síndrome de Wolf Parkinson White, pueden clasificarse en dos tipos: ortodrómica y antidrómica. La taquicardia por reentrada aurículoventricular ortodrómica se caracteriza porque la despolarización ventricular se realiza por las vías de conducción normal, de forma tal que el circuito de la taquicardia baja por el haz de His a los ventrículos, allí se conecta a la vía anómala y sube hacia la aurícula y de allí pasa al nodo AV, baja por el haz de His y se sigue perpetuando. Como se puede sospechar la taquicardia es de complejo estrecho ya que, como se mencionó, la despolarización ventricular se realiza por las vías de conducción normal. Igualmente se necesita que la conexión anómala conduzca retrógradamente (del ventrículo a la aurícula).

Las fibras de Mahaim, con aisladas excepcionales no conducen retrógradamente por tanto no producen taquicardias ortodrómicas (7). Las taquicardias de Mahaim serán antidrómicas, ello

significa, que el ventrículo es despolarizado por vía de la conexión anómala y el circuito de la taquicardia se completa al regresar el impulso por el nodo AV a la aurícula y de allí al ventrículo por la conexión anómala, en consecuencia los complejos QRS son anchos. Dado que las fibras de Mahaim se localizan en el lado derecho del corazón las taquicardias tienen morfología de bloqueo de rama izquierda.

Las taquicardias mediadas por fibras Mahaim corresponden al 3 – 6% de todas las taquicardias que llegan para ablación a los laboratorios de electrofisiología (8-10). Se ha descrito asociación entre fibras de Mahaim y anomalía de Ebstein y también con presencia de múltiples vías anómalas (11,12).

Al evaluar el electrocardiograma en ritmo sinusal se aprecia poca o ninguna preexcitación, evidenciándose esta preexcitación solo en 25-50% de los pacientes (13). Sin embargo se ha descrito recientemente el modelo rS en D III como evidencia de preexcitación con lo que aumentaría a 75% la capacidad diagnóstica del electrocardiograma (14). Este modelo rS en D III o rSR' se asocia a desaparición de la onda q en D I (Figura 1).

Durante la taquicardia se evidencia taquicardia de complejo ancho con morfología de bloqueo de rama izquierda y eje desviado arriba y a la izquierda. Esta morfología se explica por el hecho de que la despolarización ventricular se está iniciando cerca al ápex del ventrículo derecho (15).

Estudio electrofisiológico

El estudio electrofisiológico debe demostrar: la conducción decremental de la vía anómala, ausencia de conducción retrógrada, presencia de taquicardia antidrómica y durante la taquicardia demostrar activación más precoz del ápex del

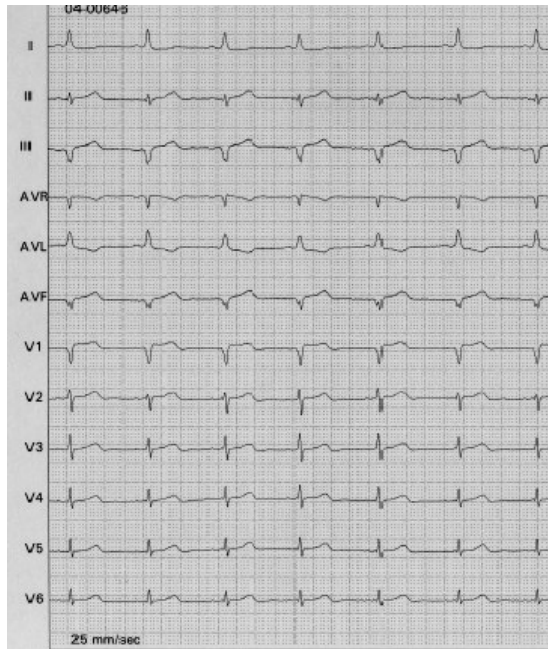
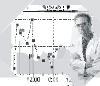


Figura 1. Electrocardiograma de un paciente con fibras de Mahaim. Nótese la poca preexcitación y el patrón rS en DIII que incluso simula necrosis inferior:

ventrículo derecho que del miocardio ventricular cercano al anillo tricuspídeo, debe además registrar el potencial de Mahaim (16).

La conducción decremental se demuestra mediante estimulación desde la aurícula derecha de manera que a mayor frecuencia se observa mayor distancia entre la aurícula y la onda delta pese a observarse mayor preexcitación, incluso puede manifestarse fenómeno de Wenckebach. En los electrogramas intracavitarios se evidencia prolongación, en la región del nodo AV, del AH (intervalo entre la aurícula local y el has de His) con disminución del HV (intervalo entre el has de His y la activación ventricular) (5)(Figuras 2 y 3).

Tratamiento

Una vez que el paciente con fibras de Mahaim desarrolla síntomas el mejor tratamiento es la ablación por radio frecuencia, ya que la respuesta

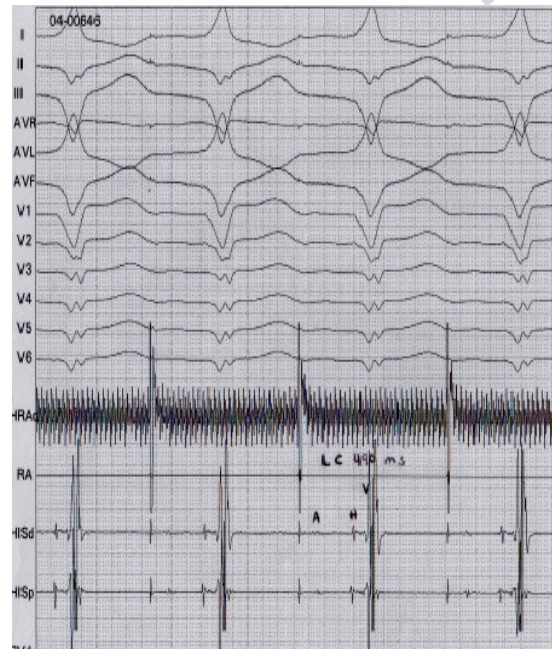


Figura 2. Estudio electrofisiológico del paciente de la figura 1 en el cual se ve con la estimulación en la aurícula se produce ensanchamiento del QRS (130 mseg). A estimulación a longitud de ciclo de 490 mseg el intervalo AH es de 125 mseg y el HV se vuelve 0 (normal de 35 a 55 mseg). Velocidad del papel de 100 mm/seg.

a drogas que bloquean el nodo AV, como anticálcicos o betabloqueadores, es muy pobre y la ablación ofrece curación de la patología (Figura 4).

La ablación consiste en colocar un catéter sobre la vía de Mahaim y liberar la radiofrecuencia, que produce calentamiento del miocardio subyacente y necrosis de las fibras. Para saber si el catéter está en el sitio adecuado se utilizan varias técnicas. Una de ellas es el “Pace mapping”, en el cual se busca el sitio de menor distancia entre el estímulo de marcapaso y el QRS (10). Se puede buscar el sitio de inserción ventricular (13), o buscar un sitio en el cual al presionar el catéter se produce bloqueo transitorio de la vía anómala (17). Sin embargo el método más preciso es buscar la presencia, en el anillo tricuspídeo, de un potencial de la vía conocido como potencial M (potencial del



Figura 3. Al aumentar la longitud de estimulación a 380 msec la distancia de espiga de marcapaso a onda delta se alarga, con aumento del AH y disminución del HV. Velocidad del papel de 100 mm/seg.

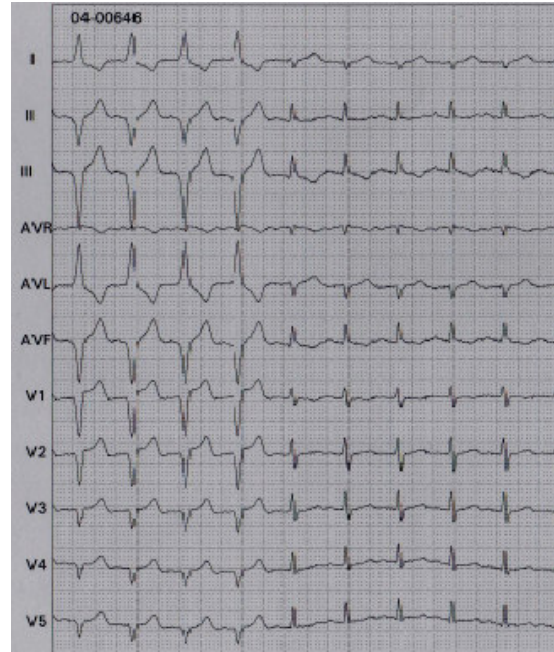


Figura 4. Durante la estimulación auricular que muestra la preexcitación se aplica radiofrecuencia y 7 segundos después desaparece la preexcitación. Nótese en DIII que desaparece el patrón rS.

Mahaim) que recuerda el potencial del has de His (6,8). El éxito del procedimiento es alto (90-100%) y durante la aplicación de la radiofrecuencia se puede producir un ritmo automático con morfología del QRS similar a aquellos obtenidas en plena preexcitación por las fibras de Mahaim (18). El desarrollo de ritmos automáticos sugiere fuertemente que las fibras de Mahaim contienen células de tejido nodal y se confirma por el hecho de describirse ritmos espontáneos automáticos (18).

Conclusiones

Las fibras de Mahaim son vías aurículoventriculares con características electrofisiológicas especiales que se manifiestan clínicamente como taquicardias de complejo ancho con morfología de bloqueo de rama izquierda. Estas características electrofisiológicas son la conducción decremental y la ausencia de conducción

bidireccional. El estudio electrofisiológico es la manera de llegar al diagnóstico y la ablación con radiofrecuencia el tratamiento indicado para curar a estos pacientes.

Guillermo Mora Pabón

Médico Internista, Cardiólogo,
Electrofisiólogo, Profesor Asociado,
Facultad de Medicina,
Universidad Nacional de Colombia, Bogotá.
Correspondencia: gmorap@unal.edu.co

Referencias

1. **Durrer D, Schuilenburg R, Wellens H.** Preexcitación revisited. *Am J Cardiol* 1970; 25: 690-703.
2. **Mahaim J, Benatt A.** Nouvelles recherches sur les connexions superiores de la branche du faisceau de His-Tawara avec cloison interventriculaire. *Cardiologia* 1937; 1: 61-8.
3. **Wellens HJ.** The preexcitation syndrome. In: Wellens HJ ed. *Electrical stimulation of the heart in the study*



- and treatment of tachycardias. Baltimore: University Park Press, 1971: 97-109.
4. **Anderson RH, Becker AE, Brechenmacher C, et al.** Ventricular pre-excitation. A proposed nomenclature for its substrates. *Eur J Cardiol* 1975; 3: 27-32.
 5. **Klein GJ, Guiraudon G, Kerr CR, et al.** "Nodoventricular" accessory pathways: evidence for a distinct accessory atrioventricular pathway with atrioventricular node-like properties. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 1035-1042.
 6. **McClelland JH, Wang X, Beckman K, et al.** Radiofrequency catheter ablation of right atriofascicular (Mahaim) accessory pathway guided by accessory pathway activation potentials. *Circulation* 1994; 89: 2655-2666.
 7. **Kreiner G, Heinz G, Frey B, et al.** Demonstration of retrograde conduction over an atriofascicular accessory pathway. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8: 74-9.
 8. **Hagjoo M, Arya A, Emkanjoo W, et al.** Is the activation potential of Mahaim pathway always a fast potential? Implication for radiofrequency catheter ablation. *Europace* 2005; 7: 440-446.
 9. **Silva M, Berardi G, Kraemer A et al.** Catheter ablation of atriofascicular Mahaim Fibers guided by the activation potential. *Arq Bras Cardiol* 2003; 80: 66-70.
 10. **Kelin L, Hackett F, Zipes DP, Miles WM.** Radiofrequency catheter ablation of Mahaim Fibers at the tricuspid annulus. *Circulation* 1993; 87: 738-747.
 11. **Bernsten R, Gjesdal K, Aass H. et al.** Radiofrequency catheter ablation of two right Mahaim like accessory pathways in a patient with Ebstein anomaly. *J Intervent Cardiac Electrophysiol* 1998; 2: 293-9.
 12. **Ellenbogen K, Ramirez M, Packer D, et al.** Accessory nodoventricular (Mahaim) Fibres: a clinical review. *PACE* 1986; 9: 868-877.
 13. **Haissguerre M, Cauchemez B, Marcus F, et al.** Characteristics of the ventricular insertion sites of accessory pathways with anterograde decremental conduction properties. *Circulation* 1995; 91: 1077-1085.
 14. **Back E, Timmermans C, Sosa E, et al.** The electrocardiogram during sinus rhythm and tachycardia in patients with Mahaim fibers the importance of an "rS" pattern in lead III. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1626-1635.
 15. **Bardy GH, Fedor J, German L, et al.** Surface electrocardiographic clues suggesting presence of a nodo-fascicular Mahaim Fibre. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3: 1161-1168.
 16. **Ellenbogen K, Pugazhendhi V.** Mahaim fibers: new electrophysiologic insights into an unusual variant. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 135-136.
 17. **Cappato R, Schluter M, Weiss C, et al.** Catheter-induced mechanical conduction block of right-sided accessory fibers with Mahaim type preexcitation to guide radiofrequency ablation. *Circulation* 1994; 90: 282-290.
 18. **Sternick E, Sosa E, Timmermans C, et al.** Automaticity in Mahaim fibers. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004; 15: 738-744.