

## Trabajos Originales

# Respuestas Atípicas en Pruebas de Sobreestimulación Auricular

**Dres.: JOSE MARCARIAN, JULIAN CARLOS BASTAROLI, ALEJANDRO ADILARDI, BERNARDO DANIEL IGOLNIKOF y BEATRIZ VATRANO**

### RESUMEN

*Se presenta un grupo de seis pacientes con probable disfunción sinusal, con salidas post sobreestimulación auricular que se denominan atípicas. El rasgo distintivo es la aparición de arritmias diversas cuya presencia, a través de ciertos mecanismos, limita o impide la evaluación del tiempo de recuperación sinusal. Los criterios clásicos empleados para dicha valoración, tendrán que ser perfeccionados e integrados entre sí. Habrá que atender a otros parámetros (arritmias —ya mencionado—, conducción AV, inhibiciones secundarias, etc.), y apreciar debidamente, frente a una posible enfermedad sinusal, sin subestimarlas, las dificultades diagnósticas, terapéuticas y pronósticas.*

La variable acción que el marcapaseo atrial a frecuencias crecientes ejerce sobre la actividad del nódulo sinusal (NS), fue punto de partida que condujo a evaluar la disfunción del NS mediante sobreestimulación auricular (SEA). El parámetro básico es el tiempo de recuperación sinusal (TRS), extendido desde la última espiga de un tren de pulsos con captura 100 %, hasta el comienzo de la primera P ortotópica. Generalmente, el ritmo sinusal (RS) se reinstala tanto más tardíamente cuanto mayor la frecuencia de estimulación (dentro de ciertos límites). La inhibición del RS tendría que ver con acumulación de  $K^+$  y liberación de acetilcolina. (6) Restando el PP control se tiene el tiempo de recuperación sinusal corregido (TRSC), normal hasta 525 m/seg. (8) Otras autoridades (4) relacionan porcentualmente el TRS con el citado PP (valores normales entre 115 y 128 %, y dependiendo de la frecuencia car-

díaca previa). Puede ya apreciarse que un mismo TRS (p. ej. 1.400 m seg) y PP (p. ej. 1.000 m seg) es normal o no, según el criterio adoptado. No hay todavía suficiente unanimidad en cuanto a la opción que debe seguirse, pudiendo surgir otras. Fuera de lo antedicho, relativo a decidir en base al TRS si hay o no disfunción del NS, aparecen a menudo respuestas que cabe denominar atípicas. Fundamentalmente, lo son por la emergencia de arritmias, debidas a diversos mecanismos. Ellas, a su vez, por influenciar el comportamiento del RS, pueden modificar su reacción frente al estímulo inhibitorio y, de tal modo, impedir o limitar la interpretación del TRS obtenido.

A continuación se expondrá la síntesis de seis casos elegidos por ejemplificar lo arriba mencionado.

### DESCRIPCION DE LOS CASOS

**Caso 1:** Mujer, 58 años (fig. 1). ECG basal: BCRI; PR, 0,20 seg. SEA por vía intraesofágica. Al estimularse a frecuencias cada vez mayores, el tiempo espiga-P-QRS va incrementándose hasta que, a 150 por min, alcanza 0,40 seg, apareciendo BAV tipo Wenckebach (último PR: 0,52 aproximadamente). A causa del PR largo, pudiendo el mecanismo Wenckebach ser factor definitorio, resulta que, dentro del TRS, hay dos QRS en lugar de uno como es corriente.

**Caso 2:** Varón, 62 años (fig. 2). SEA en aurícula derecha con registro intraesofágico. ECG basal: BCRI, PP control, 1000 m seg.

Sección Cardiología. Instituto de Investigaciones Médicas, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires.

Servicio de Cardiología. Hospital Nacional Posadas, Secretaría de Estado de Salud Pública.

Dirección Postal: Donato Alvarez 3150. 1427 Capital. Argentina.

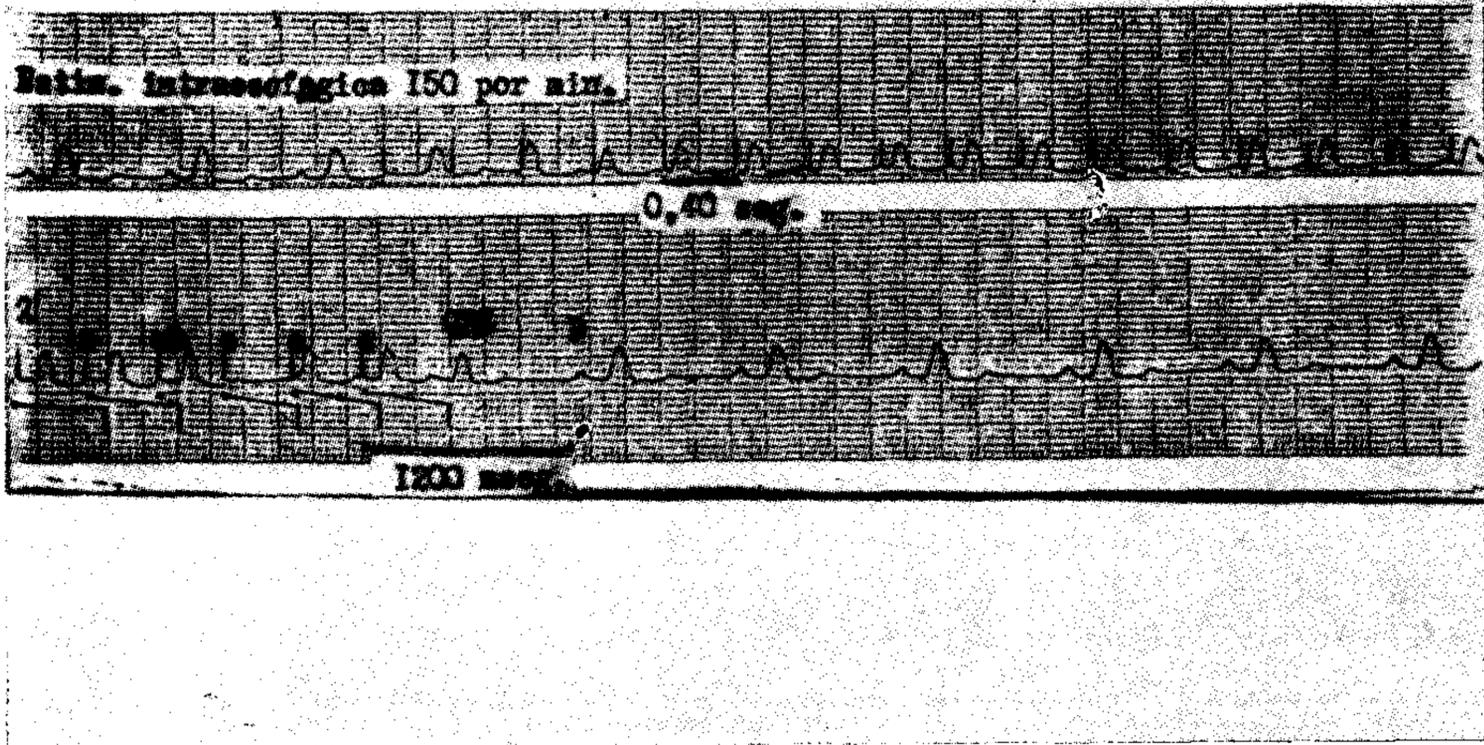


Figura N° 1: SEA por vía intraesofágica. 150 por min. Primer intervalo espiga-P-QRS: 0.24 seg. El valor sube luego a 0.40 seg (tira superior). Al finalizar la estimulación (tira inferior), hay conducción AV con mecanismo Wenckebach. eb: espiga con captura auricular pero QRS fallido. El TRS medido entre la última de las e, y p, contiene dos QRS

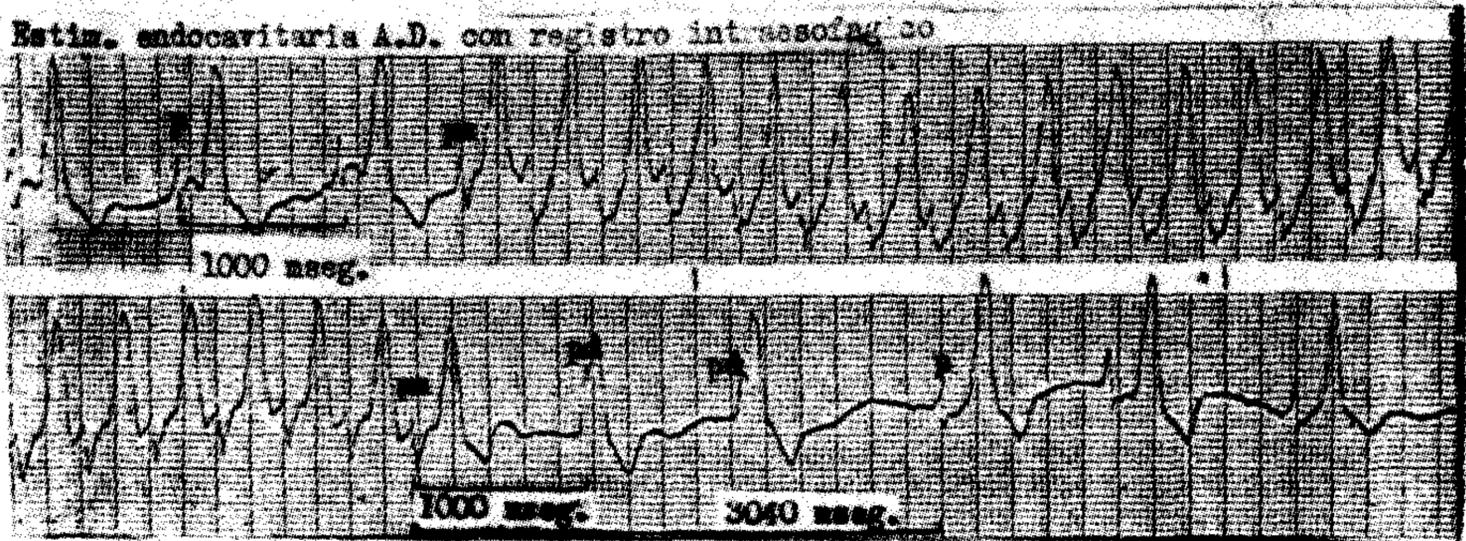
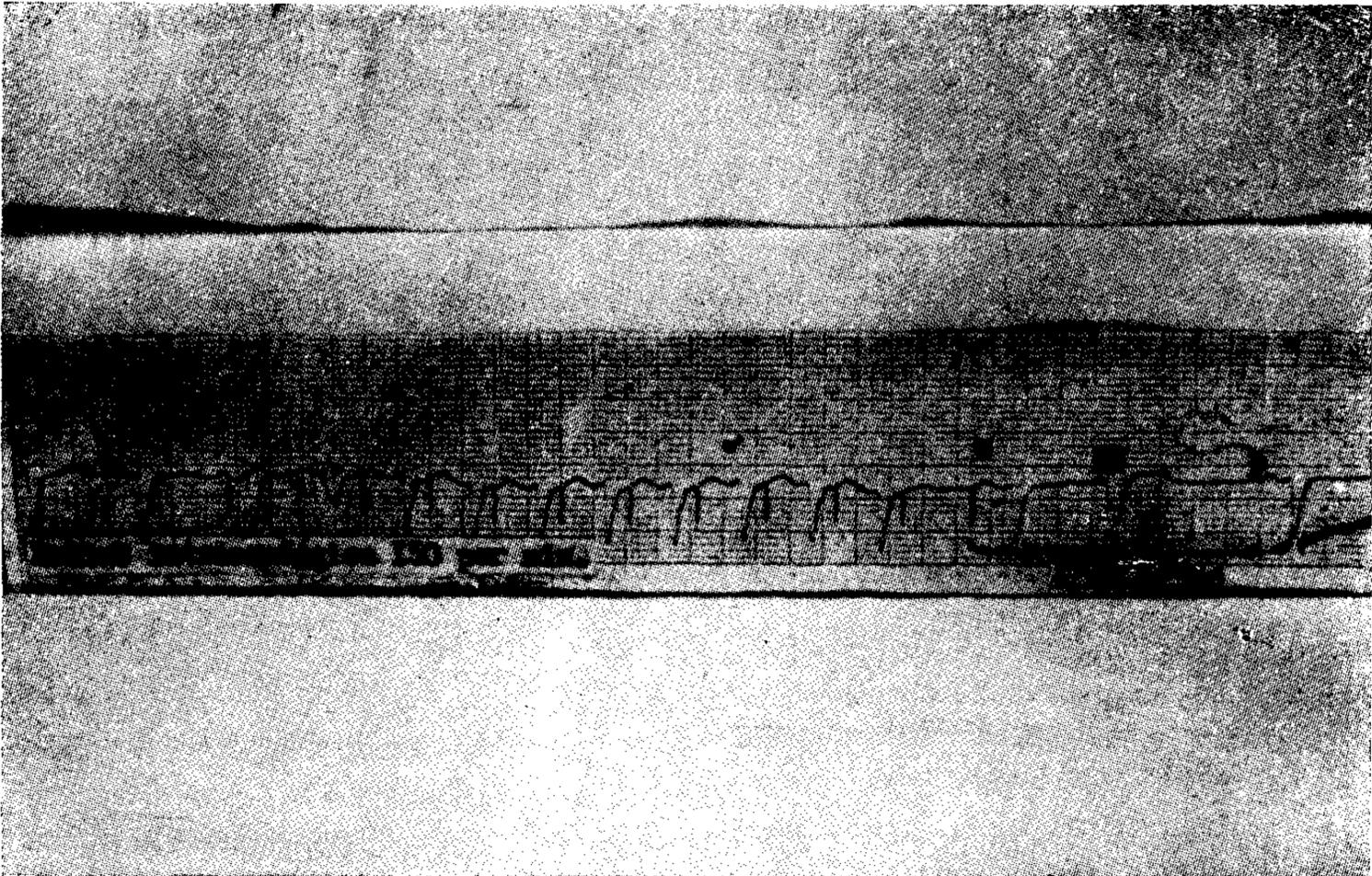
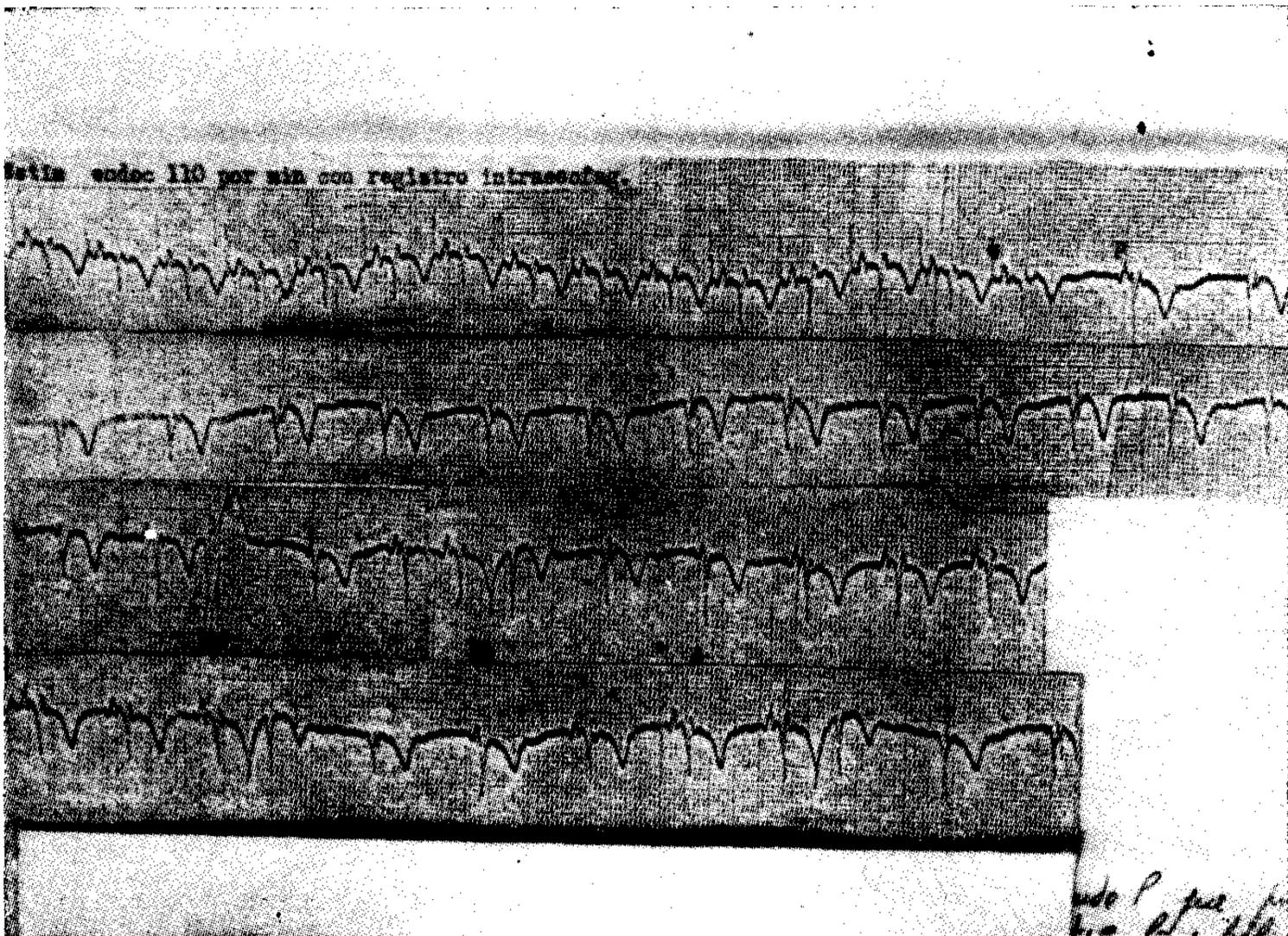


Figura N° 2: SEA en aurícula derecha con registro intraesofágico. Tira superior: PP basal, 1000 msec; estimulando a 150, captura auricular 1:1. Tira inferior: TRS, 1000 msec (TRSC igual a cero); salida con disociación-interferencia; RS y conducción AV normales a los 3040 msec



**Figura N° 3: SEA por vía intraesofágica. La primera y segunda espiga no capturan. Quizás la segunda lo haga, apareciendo aberrancia en el QRS posterior; pero lo más probable es que éste sea una extrasístole ventricular. El penúltimo estímulo captura aurículas pero no hay conducción AV (falta un QRS). El intervalo entre e y p incluye un extrasístole ventricular (EV)**



**Figura N° 4: SEA en aurícula derecha con registro intraesofágico. El primer complejo post estimulación es de origen atrial bajo, con PR corto, o una P sinusal disociada (tira superior). Extrasístoles auriculares en la tercera y cuarta tira, que deprimen al RS**

En el panel superior de la fig. se ve P sinusal isodifásica o positiva predominante. Estimulando a 150, captura auricular y ventricular 1:1; P regulada predominantemente negativa. TRS igual a 1000 mseg. El primero y segundo complejos atriales se interpretan como sinusales estando los QRS disociados (disociación-interferencia). (7) A los 3.040 mseg, RS y conducción AV normales.

**Caso 3:** Mujer, 58 años (fig. 3). SEA por vía intraesofágica. A 150 por min, el PR dura 0,26 seg, y hay BAV 2:1 al finalizar los estímulos. En el intervalo que corresponde al TRS hay un extrasístole con morfología aberrante (foco ventricular). Este puede ocultar una eventual salida más precoz que la señalada; e, incluso, puede (por diversos mecanismos) retrasar el escape del marcapasos normal. La primer espiga no captura las aurículas (la P sinusal aparece antes). La segunda, captura aurículas. El QRS que continúa es consecuencia en su totalidad del impulso supraventricular (con PR más corto que los que siguen y con conducción aberrante), o es una extrasístole ventricular (más probable, por semejanza entre su forma y la del que aparece terminando la tira), o es un latido de fusión.

**Caso 4:** Varón, 71 años (fig. 4). SEA en aurícula derecha con registro intraesofágico. El primer complejo post estimulación es de origen auricular (foco bajo) con PR corto, o un latido disociado, o un ritmo unional con P retrógrada muy improbable. En la segunda hay un extrasístole ventricular. En lo que resta de la figura hay tres extrasístoles auriculares; las tres veces la contracción atrial prematura origina enlentecimiento sinusal con disociación AV, o ritmo unional con P retrógrada.

**Caso 5:** Varón, 53 años (fig. 5). SEA en aurícula derecha, registro de superficie. Coincidiendo con el tren de espigas aparece fibrilación auricular. Cesado el mismo, RS con arritmia sinusal moderada y, luego, reinstalación espontánea de la fibrilación. Como es lógico (primera tira), mientras hay arritmia completa no hay captura atrial (aurículas inexitables). Quizás haya captura en el caso del último estímulo.

**Caso 6:** Mujer, 60 años (fig. 6). SEA en aurícula derecha, registro de superficie. 150 por min. Al suspender, se constata taquicardia ventricular, con pasaje a ritmo supraventricular luego de cardioversión sincronizada.

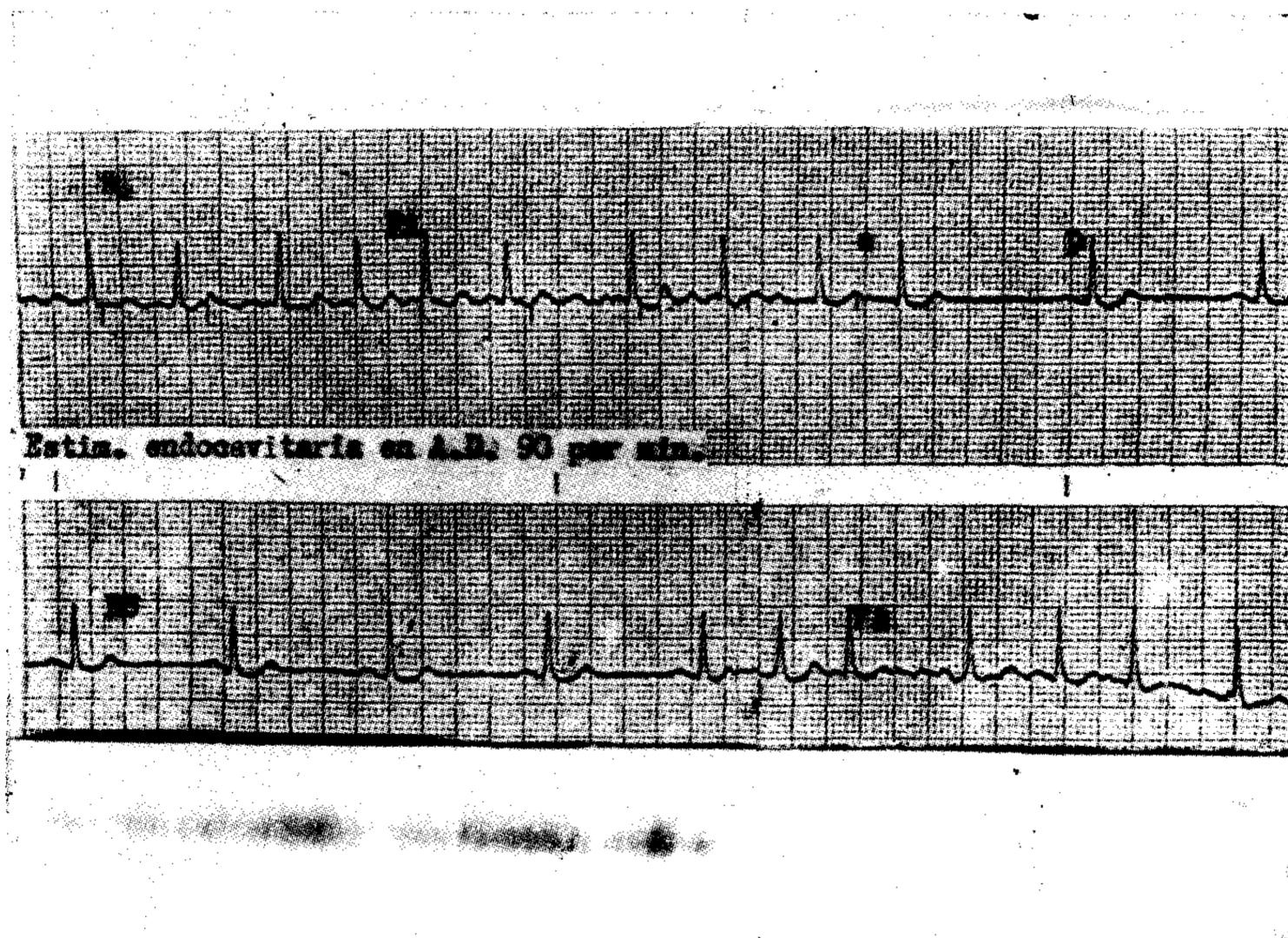


Figura Nº 5: SEA en cavidad de aurícula derecha. Tira superior: fibrilación auricular durante la estimulación. La última espiga puede capturar o no. Cesada la SEA reaparece el RS, más lento que el control. Tira inferior: RS, extrasístole auricular y fibrilación auricular

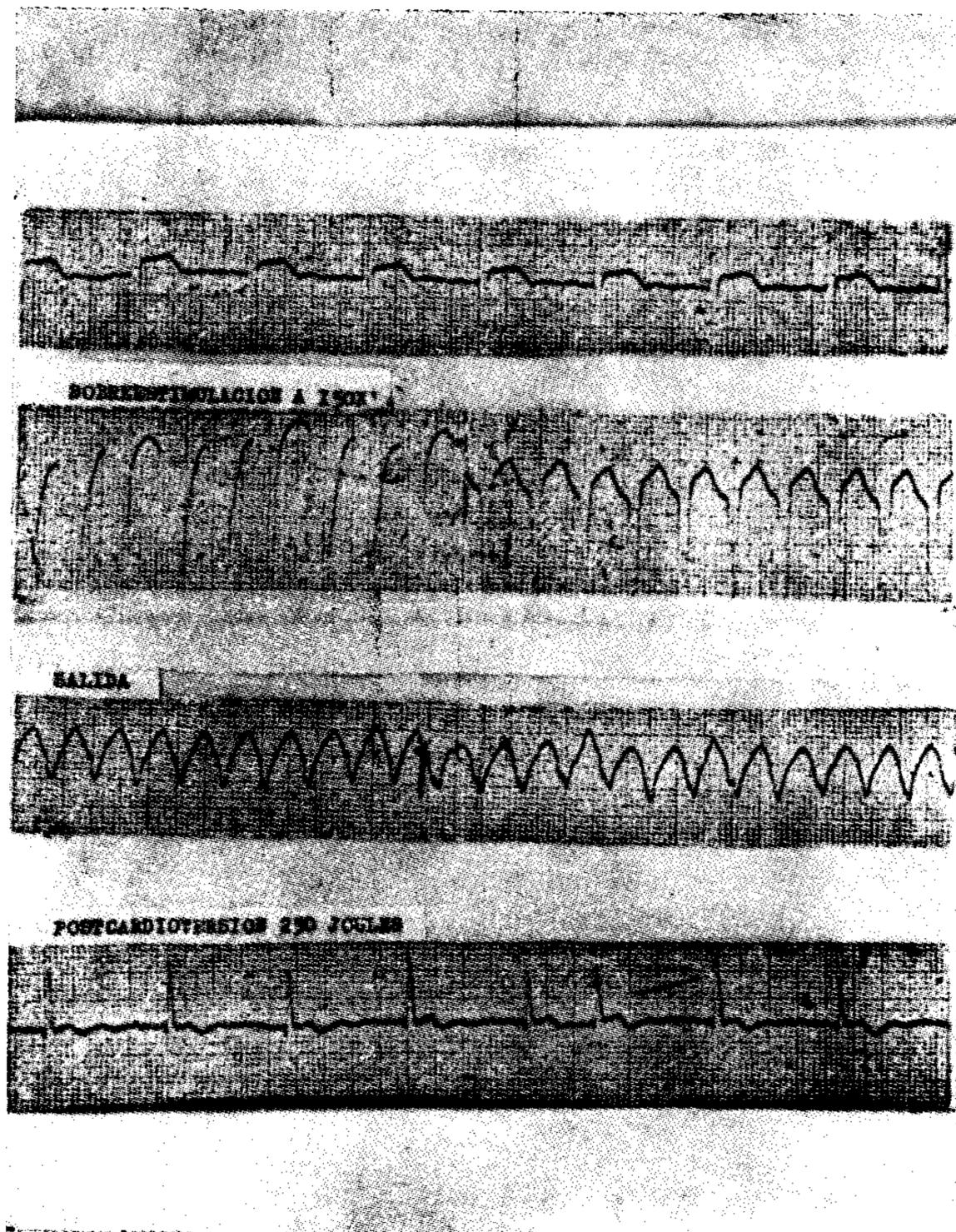


Figura N° 6: SEA en cavidad de aurícula derecha. Taquicardia ventricular en la salida. Cardioversión sincronizada, RS

## DISCUSION

El caso 1 se caracteriza porque en el intervalo PP constituido por la última captura auricular artificial y el primer escape sinusal hay dos QRS, en lugar de uno como es lo común en esta fase de la SEA. Fenómeno parecido se produce a causa de extrasístoles ventriculares precoces. Ya que cabe la comparación entre PP con y sin QRS intercalado, cabe también aquélla entre PP que contiene QRS en número de uno o dos, por ser todo relevante al problema de la acción del ritmo ventricular sobre el sinusal (o auricular). Este punto, en sujetos con BAV, fue desarrollado exhaustivamente en un trabajo ya clásico, por Rosenbaum y Lepeschkin. (9) Así, en dicha enfermedad, los intervalos auriculares con complejo ventricular incluido, son más cortos el 42 % de las veces, más o menos iguales el 35 %, y más largos el 3,5 % (conclusión extraída de la

literatura anterior por los citados autores). La sístole ventricular determinaría sobre el RS efectos cronotrópicos negativos (vago) y positivos (factor mecánico y otros), acerca de lo cual no se profundizará aquí. Importante es considerar, para el caso 1, que la presencia de dos QRS en cambio de uno o ninguno puede influenciar el momento de aparición de la/las P siguiente/s, o sea la primer pausa y las secundarias. Se trata de la llamada arritmia sinusal ventriculofásica, a tener en cuenta —por lo menos teóricamente— al valorar el TRS en circunstancias como las mencionadas.

El caso 2 (SEA a 150 por min) con TRS y PP control iguales (TRSC igual a cero) puede significar aceleración relativa y/o ausencia de inhibición. La aceleración por SEA ha sido comentada en publicaciones anteriores, incluso en relación con disfunción del NS clínicamente comprobada. (2) Un bloqueo de en-

trada al nódulo por la alta frecuencia de marcapaseo y liberación mayor de catecolaminas que de acetilcolina por acción de la estimulación, podrían intervenir. (10,11) El fenómeno ha sido provocado por digitálicos, (12) bario y estroncio. El mecanismo de corriente lenta de calcio también está involucrado, conociéndose que la intoxicación digitálica y el calcio, la facilitan y que fármacos como el verapamil se oponen a ella. (13)

Otro aspecto interesante es suscitado por los dos primeros complejos P-QRS de salida, expresión de disociación isorrítmica con sincronización (3,5) (quizás tipo II según Levy y Edelstein, (5) por estar fija la P con respecto al QRS). Una vez más, la acción de la actividad ventricular sobre la sinusal (y auricular) se hace notar, complicando la interpretación. En efecto, no parece razonable asignar igual valor a un intervalo espiga-P conducida que a otro espiga-P disociada.

Retornando a la aceleración hay indicios suficientes como para considerarla anormal, tanto como a la depresión más allá de los límites fisiológicos aceptados (indicando ambas igual o distinto tipo de lesión). Pero no sabemos si dicho incremento de frecuencia puede también, en determinadas circunstancias, ser fisiológico; ni si las dos respuestas son capaces de coexistir, ocultando una alteración subyacente de uno u otro carácter (frenado o acelerado por SEA).

En el caso 3, hay extrasistolia ventricular en la salida. Esta (a veces bigeminada) es, en algunas oportunidades, consecuencia del marcapaseo (en el paciente descrito era previa y debida a la cardiopatía de base). Como sea, el latido ectópico en cuestión puede impedir la visualización de una P normotópica superpuesta, o, de haber conducción retrógrada, inhibir al automatismo sinusal. Antes de la última espiga, hay BAV 2:1, implicando un QRS menos y una posible influencia más sobre el NS. Todo lo cual, complicando el enfoque sobre el TRS y TRSC.

En el cuarto enfermo, QRS disociados de P sinusales, o P correspondientes a foco atrial bajo, o impulsos retrógrados post extrasistolia ventricular, o, principalmente, extrasístoles auriculares, interfieren hasta un grado de certeza, en el mecanismo de salida sinusal. Indudablemente, diferente es la interpretación que cabe hacer del TRS cuando las circunstancias son puras: es decir, P sinusales con conducción AV normal,

aparecidas luego de la última espiga de una salva con captura 100 % auricular y ventricular, sin otros acompañamientos.

En el quinto paciente hay fibrilación auricular en el transcurso de la SEA, reiniciación del RS al cesar la estimulación y pronta reinstalación de la arritmia. Al no haber captura durante la fibrilación, por inexcitabilidad atrial (salvo quizás y únicamente coincidiendo con la última espiga), la pausa hasta el primer escape sinusal, si puede dar una idea acerca del TRS, no es analizable con los criterios clásicos. Sin embargo, la dificultad planteada no invalida un hecho básico: la fibrilación, a modo de auto SEA, es capaz de deprimir al RS. De hecho el panel superior de la figura, es ejemplo de síndrome braditaquicardia.

En el caso 6 hay taquicardia ventricular durante la salida. La arritmia es explicable como complicación inherente al cateterismo, o como consecuencia del marcapaseo rápido, en una paciente predispuesta (cardiopatía crónica chagásica). El RS es posterior a la cardioversión. La repercusión (por breve que sea) de lo sucedido a esta enferma sobre su funcionamiento sinusal es innegable; como lo es también, la dificultad que surgiría de disponerse de un TRS ulterior a partir del cual quisiera extraerse una conclusión.

Respuestas atípicas hacen aún más complicada la separación entre salidas normales y anormales. Hay que atender a otros parámetros. (1) Desnivel de ST, arritmias (ya mencionado), conducción AV, son importantes. A veces será necesario atenerse a los criterios clásicos, que tendrán que ser perfeccionados e integrados entre sí. No dejar de reconocer las limitaciones. Ante la posibilidad de disfunción del NS, no subestimar las dificultades diagnósticas, terapéuticas y pronósticas.

## SUMMARY

### ATYPICAL RESPONSES TO ATRIAL OVERDRIVING

*A group of six patients with suspected sinus node dysfunction and atypical response to atrial overdriving, is presented. The atypical characteristic was the appearance during escape, of arrhythmias due to different mechanisms. Events were: AV block plus Wenckebach phenomenon (sinus node recovery time including two QRS instead of one); accelerated response after stimulation; secondary sinus inhibition by premature contractions; depression by atrial fibrillation; etc.*

*The above mentioned arrhythmias, when present, complicate significantly the evaluation of sinus node recovery time and of over-driving atrial test.*

#### **BIBLIOGRAFIA**

1. Abecasis, B.; Bastaroli, J. C.; Vatrano, B. y Heredia, J.: Clasificación del ritmo de salida post-sobreestimulación auricular. Rev. Argent. Cardiol. En prensa.
2. Bastaroli, J. C.; Marcarian, J.; Abecasis, B. y col.: Inhibición y aceleración de focos automáticos cardíacos por sobreestimulación. Medicina (Buenos Aires) 38: 727, 1978.
3. Ettinger, P.: Synchronization during electrical pacing. Am. Heart J. 70: 110, 1965.
4. Ferrer, I.: The sick sinus syndrome. Circulation 47: 635, 1973.
5. Levy, M. N. y Edelstein, J.: The mechanism of synchronization in isorhythmic A-V dissociation. Circulation 42: 689, 1970.
6. Lu, H. H.; Lange, E.; Brooks, C. McC.: Factors controlling pacemaker action in cells on the sinoatrial node. Circulation Res. 17: 460, 1965.
7. Marriott, H. J. L.: Interactions between atria and ventricles during interference dissociation and complete A-V block. Am. Heart J. 53: 884, 1957.
8. Narula, O. S.; Samet, P. y Javier, R. P.: Significance of the sinus node recovery time. Circulation 45: 140, 1972.
9. Rosenbaum, M. B. y Lepeshkin, E.: The effect of ventricular systole on auricular rhythm in auriculoventricular block. Circulation 11: 240, 1955.
10. Strauss, H. C.; Saroff, A. L.; Bigger, J. T. y col.: Premature atrial stimulation as a key to the understanding of sinoatrial conduction in man. Presentation of data and critical review of the literature. Circulation 47: 86, 1973.
11. Yabeck, S. M.; Jarmakani, J. M. y Roberts, N. K.: Sinus node function in children. Factors influencing its evaluation. Circulation 53: 28, 1976.
12. Zipes, D. P.; Arbel, E.; Knope, R. F. y col.: Accelerated ventricular escape rhythms caused by ouabain intoxication. Am. J. Cardiol. 33: 248, 1974.
13. Zipes, D. P.; Besch, H. R. Jr.; Watanabe, A. M.: Role of the slow current in cardiac electrophysiology. Circulation 51: 761, 1975.

# **F. MANZONI y Cía S.R.L.**

## **ELECTROCARDIOGRAFOS**

**ELECTRICOS y a PILAS y ELECTRICO (DUALES)  
PARA PAPEL DE 45 ó 50 mm, INDISTINTAMENTE**

### **LINEA DYNE DE TERAPIA**

**CARDIOSCOPIOS  
DEFRIBILADOR SINCRONIZADO  
MARCAPASO A DEMANDA**

**CARDIOVERSOR  
ALARMAS  
UNIDADES CENTRALES**

**TAMBIEN CARDIO GRABADOR DE  
BIO-INGENIERIA CON DECODIFICADOR**

**PAPELES DE INSCRIPCION DIRECTA DE TODAS LAS MEDIDAS**

**Av. CORDOBA 2463**

**BUENOS AIRES**

**T. E. 83 - 0375**