

# Secuencia Escape-Captura y Escape-Escape-Captura

Dres.: JOSE MARCARIAN, JULIAN CARLOS BASTAROLI, HECTOR ALBERA,  
FEDERICO MORDEGLIA y B. ABECASIS

Sección Cardiología del Instituto de Investigaciones Médicas y Servicio de Cardiología  
del Hospital Nacional Posadas.

## RESUMEN

*Se presentan dos pacientes, uno con bigeminismo escape-captura y otro con lo que se denomina trigeminismo escape-escape-captura. El primer enfermo presenta un BAV 3:1 con escape, seguido de captura ventricular por el foco sinusal. Se discute la posibilidad de BAV 2:1 con escape, de BAV 3:2 con Wenckebach (con dos ordenamientos distintos de las ligaduras), y de BAV paroxístico en fase 4 con escape. El segundo enfermo exhibe evidencias de síndrome de nódulo sinusal enfermo con la sobreestimulación endocavitaria auricular derecha. Después de atropina, aumenta absoluta y proporcionalmente más el automatismo unional que el sinusal. Se instala un ritmo de la conexión, que se considera de escape, dado la bradicardia sinusal, intercalándose cada dos complejos una captura por el marcapaso proximal. Se descarta el BAV 2:1 con dos escapes entre ondas P conducidas consecutivas, y la disociación AV (disociación-interferencia en el sentido original del término).*

El bigeminismo, como apareamiento mantenido de complejos electrocardiográficos, ha sido analizado exhaustivamente por Parsonnet y cols. (1946) (1), quienes presentaron siete categorías diversas. En una de ellas (la nº 4) se consigna el ritmo seudoreciproco, caracterizado por acople de latido sinusal y de la unión o ventricular; seudoreciproco, puesto que la P entre los dos QRS no es retrógrada sino sinusal. En dicho bigeminismo se reitera una secuencia compuesta por un escape y una captura unidos. De aquí el nombre "bigeminismo escape-captura" elegido por Bradley y Marriot (1958) (2), al referir un ejemplo con bloqueo SA 2:1 subyacente. Tal secuencia y bigeminismo surgen en las citadas y tantas otras cir-

cunstancias, revisadas no hace mucho por González Videla, Berreta y Palachi (3). En este trabajo se muestran casos propios y se aporta una elaborada objeción a la forma "auricular" del escape-captura (E-Cap) descrita por Schamroth (4): escape de un latido sinusal seguido de captura auricular por un impulso de origen unional o ventricular. Es de importancia el concepto de Schamroth y Dubb (5): para que haya E-Cap se requiere que el intervalo intersinusal efectivo (lapso entre impulsos sinusales consecutivos conducidos hasta el marcapaso distal) sea francamente mayor que la pausa preescape sumada al período refractario de este último. Como mención final introductoria corresponde recordar el desencadenamiento iatrogénico de E-Cap a causa del marcapaseo definitivo (6, 7).

El seguimiento de dos enfermos, uno con BAV 2:1, con estudio de la conducción AV a través de electrogramas, e implante de marcapaso definitivo; y otro con bradicardia sinusal sintomática evaluado mediante sobreestimulación auricular sin y con atropina, nos permitió observar interesantes ejemplos de E-Cap (Caso 1) y de lo que llamamos "escape-escape-captura (E-E-Cap) (Caso 2).

## ELECTROCARDIOGRAMAS

Caso 1 - HNP-52442, varón, 44 años (Fig. 1). El ritmo básico consistió en un BAV 2:1, con PR inferior a 0,20 seg. hemibloqueo izquierdo anterior, sin y con arritmia sinusal ventrículo-fásica (Combinación de PQP igual a PP y PQP menor que PP —siendo PQP el

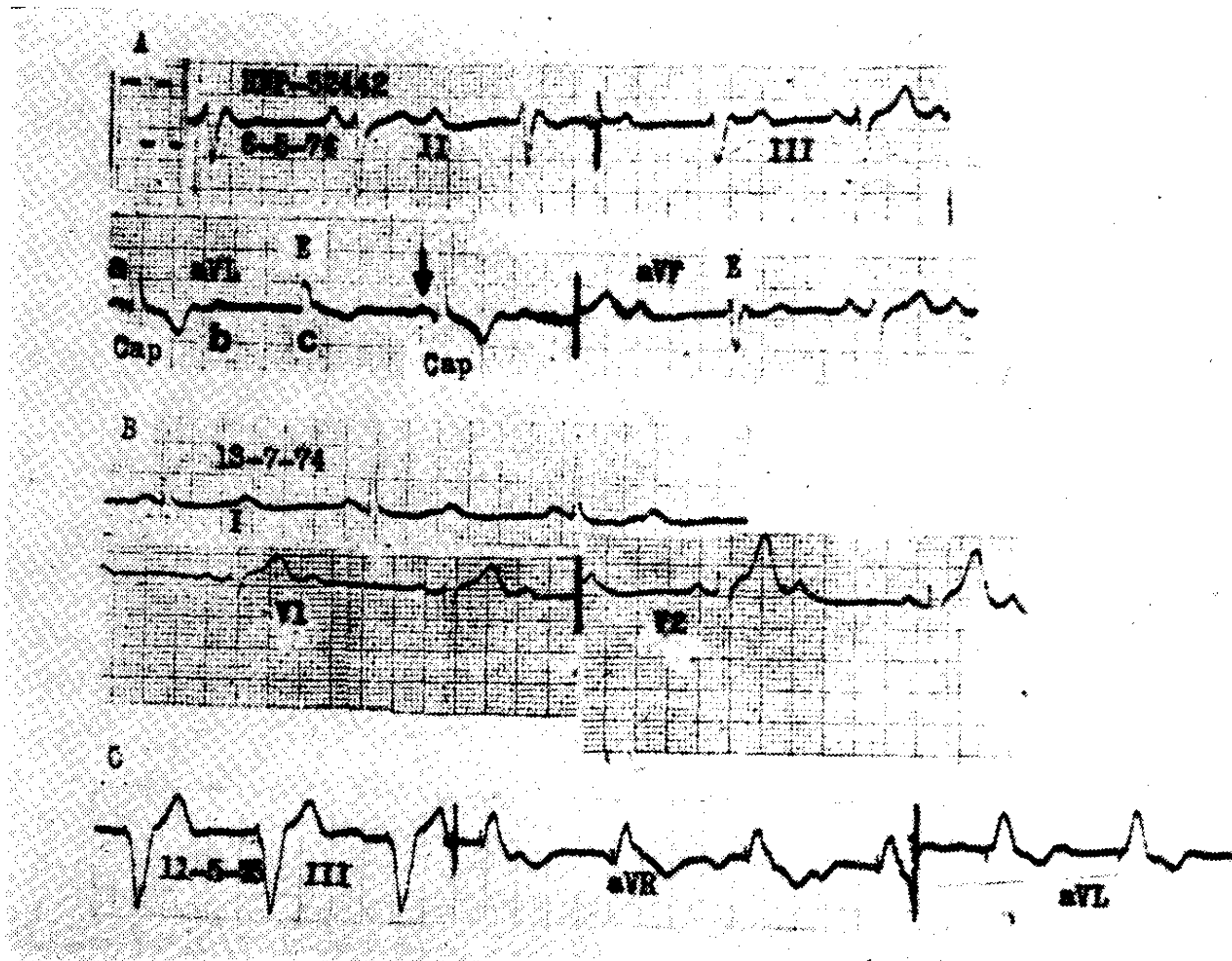


Figura 1 - Caso 1. HNP-52442. A. 6-5-74. E: escape (con morfología aberrante); Cap: captura. B. 13-7-74. BAV 2:1 sin y con arritmia sinusal ventriculofásica. Hemibloqueo izquierdo anterior. C. 11-5-75. Marcapaseo definitivo

Intervalo entre dos P sucesivas que encierran un QRS—) (Fig. 1B).

En 1A la secuencia y bigeminismo E-Cap son claros. Importa en cambio definir la posible fisiopatología subyacente. En primer lugar el BAV 2:1 (explicación obvia, en apariencia), luego el BAV 3:2 y el BAV 3:1.

De haber BAV 2:1 la P siguiente a la no conducida por refractoriedad unional o ventricular, debiera estar bloqueada. Como aquí sucede lo contrario aquel diagnóstico es improbable. Esto, salvo que la llegada de un impulso retrógrado hasta justo por encima del nódulo AV, diera tiempo para recuperarse a la zona de interrupción anterógrada, con restablecimiento de la transmisión hacia abajo de la onda auricular.

La posibilidad de BAV 3:2 requiere, para ser cierta, que de no haber escape la P superpuesta sobre el final de éste sea conducida. La P que sigue, con PR normal aunque quizás más largo, y la que continúa, bloqueada, configurarían un BAV 3:2 con Wenckebach. Otro modo de hacer igual diagnóstico sería (Fig. 1A): P conducida (a), P conducida con PR muy largo (b) y P bloqueada (c) (aceptando que este tercer im-

pulso se hubiese bloqueado aun faltando el QRS precedente). Con esta interpretación, obviamente, no hay E-Cap sino que tanto a como b son capturas.

El BAV 3:1 no suscita objeción, de ser impulso destinado a detenerse, aún sin escape, el correspondiente a la onda señalada c (Fig. 1A).

Se hizo estudio del sistema de conducción. PR: 150 msec; AH: 100 msec; HV: 50 msec. Período refractario auricular: 280 msec; período refractario del nódulo AV: 290 msec. Fenómeno de Wenckebach con estimulación auricular a 150 por min. Luego de atropina y xilocaína BAV 2:1 y 3:1, con bloqueo por encima del His; exageración del BAV con estimulación auricular a frecuencias mayores que la espontánea. No bloqueo infrahisiano ni prolongación del HV en ninguna oportunidad. No cambios en la conducción intraventricular.

El paciente presentó posteriormente BAV completo procediéndose al implante de un marcapaseo definitivo \* (Fig. 1C).

Interesará comparar Fig. 1A con Fig. 2. Enfermo de 74 años. HNP-168632, con bradicardia sinusal, estudiado mediante sobreesti-

\* Marcapaseo bipolar a demanda Stanium GB (L'électronique appliquée) con catéter endocavitario bipolar en punta de ventrículo derecho.



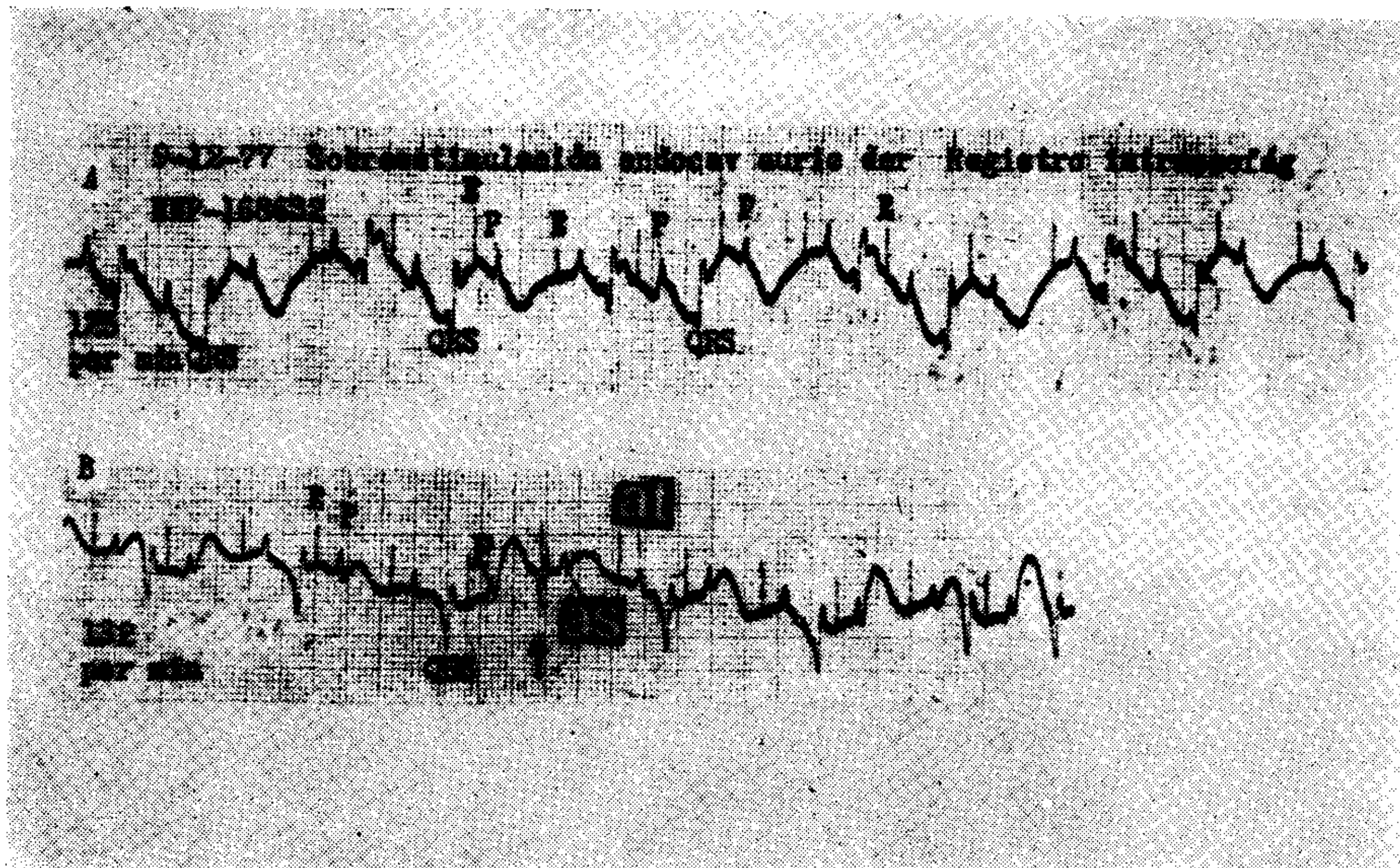


Figura 2 - HNP-168632. 9-12-77. Sobreestimulación endocavitaria auricular derecha. A. 125 por min. B. 132 por min.

mulación auricular (a través de aurícula derecha, ventrículo derecho e intraesófago). con trazados de superficie e intraesófago. En A y B se muestra estimulación endocavitaria auricular derecha con ECG intraesofágico, a 125 y 132, respectivamente. En A hay BAV 3:2 con Wenckebach. En B el trazado se inicia con BAV 2:1. Más adelante, el QRS señalado con flecha (el último de la tira es similar) admite tres explicaciones: 1) que esté ligado a la P precedente, con PR largo —BAV 3:2 con Wenckebach, ya que la P posterior a dicho QRS (as) se toma como primitivamente bloqueada—; 2) que sea un extrasístole hisiano entre dos P interrumpidas de un BAV 3:1; y 3) que sea un extrasístole hisiano luego de la P bloqueada de un BAV 2:1, con onda auricular siguiente (as) incapaz de activar ventrículos por refractoriedad unional o ventricular. A su vez, esta refractoriedad, quizás justo arriba del nódulo AV, por impulso retrógrado rápido desde el foco extrasistólico, y falta consiguiente de pasaje distal, permitiría la recuperación de la transmisión anterógrada y que el impulso atrial que continúa (at) llegue a ventrículos —como lo hace—, en lugar de bloquearse como corresponde a un BAV 2:1. Estas posibilidades son parecidas a las sugeridas al interpretar el Caso 1, salvo que no puede hablarse de E-Cap (el QRS identificado con flecha es, o ligado a la P anterior o un extrasístole hisiano).

Caso 2 - HNP-169321, varón, 75 años (Fig. 3). Bradicardia sinusal sintomática evaluada mediante sobreestimulación endocavitaria atrial derecha. Fig. 3A: Ritmo de salida muy anormal, compatible con síndrome de nódulo sinusal enfermo. En B (segunda tira), después de atropina, la frecuencia sigue anormalmente baja (48 por min.), aunque el incremento haya sido de casi un 100% (frecuencia anterior: 27 por min.). Resulta de interés la frecuencia trigeminada del panel segundo a quinto en la Fig. 3B. El ritmo sinusal es de 48 por min, a veces con ligera arritmia sinusal. S es un latido sinusal conducido con PR largo (con QRS señalado Cap 1); E1 es un complejo hisiano; la P superpuesta el ST es bloqueada probablemente por refractoriedad unional o ventricular; E2 es otro QRS hisiano; continúa una nueva onda sinusal (S) con captura ventricular (Cap 2). La secuencia trigeminada sería: E1 - E2 - Cap 2 (línea llena), sin impedimento no obstante para esta otra: E2 - Cap 2 - latido hisiano siguiente (línea interrumpida). Semiológicamente, para interpretar los QRS caben tres posibilidades: 1) primer escape hisiano - segundo escape hisiano - captura ventricular por el foco sinusal, bradicárdico; 2) disociación AV incompleta con capturas ocasionales (disociación-interferencia o disociación con interferencia, de acuerdo con el sentido original de esta terminología, claramente recordado por Marriott) (8); y 3)



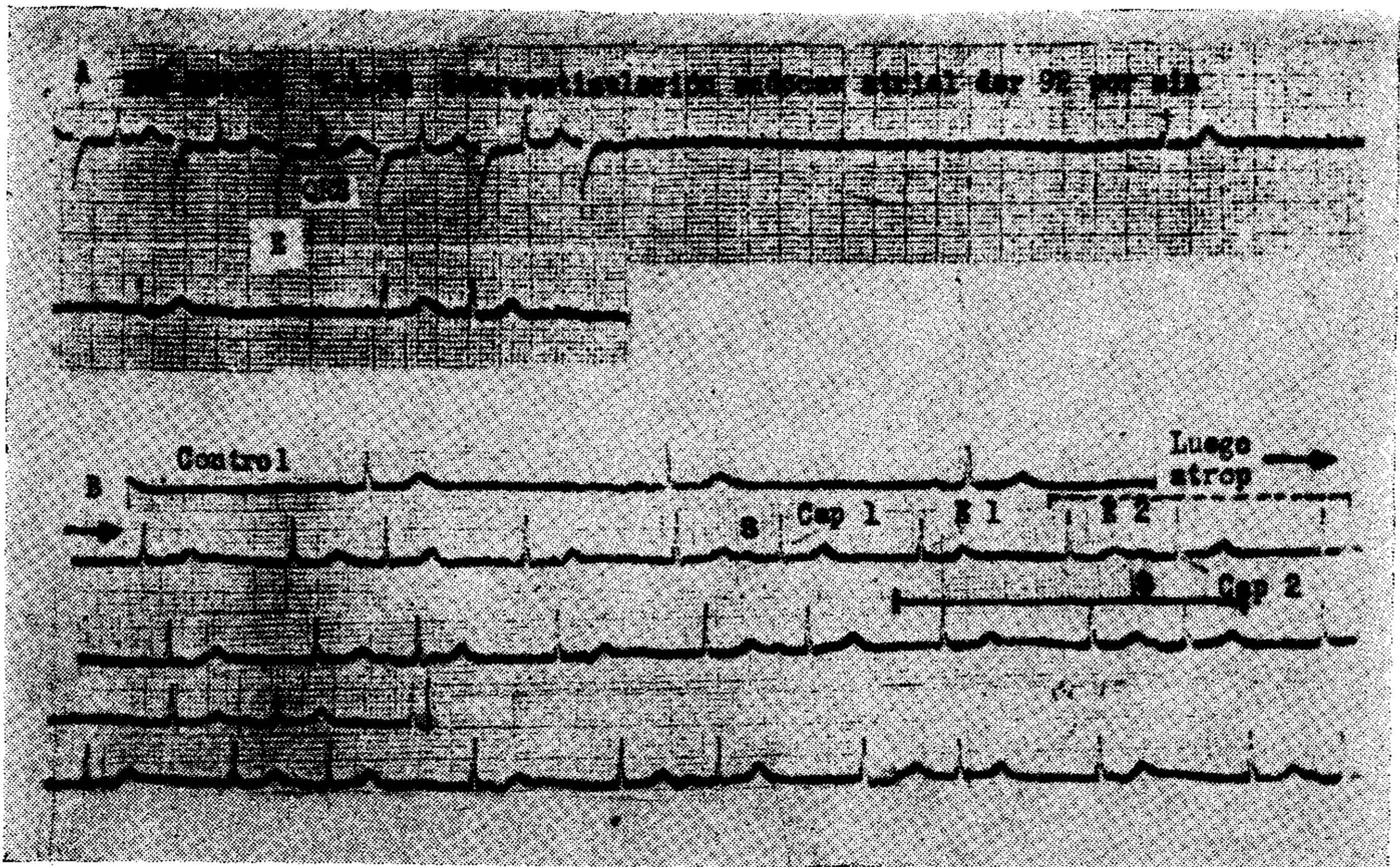


Figura 3 - Caso 2. HNP-169321. 7-1-78. A. Sobreestimulación endocavitaria atrial derecha, 92 por min. Intervalo espiga (E)-QRS: 0,28 seg. Ausencia de captura auricular con la última espiga o, si hay captura, bloqueo completo de la conducción AV. Siguen escapes "nodales", muy tardío el primero. El último QRS puede considerarse un extrasístole de la unión o zona vecina. B. Tira superior: control. Segunda tira y siguientes (a los 5 min de 2 mg de atropina iv): la frecuencia se incrementa casi en un 100% (de 27 a 48). Se observa interesante secuencia trigeminada (ver texto)

BAV 2:1 con dos escapes hisianos entre cada par de capturas ventriculares.

## DISCUSION

Los dos casos presentados son ejemplos de secuencia E-Cap, en su forma natural, si bien provienen de un material de marcapasados con finalidad diagnóstica y/o terapéutica. Desde el punto de vista semiológico electrocardiográfico, es admisible la descripción con la terminología antes invocada: secuencia (y bigeminismo) E-Cap (Caso 1) y secuencia (y trigeminismo) E-E-Cap, según la llamamos (Caso 2). Más importante y dificultoso es hacer el diagnóstico diferencial correcto en cuanto a mecanismo subyacente, y ahondar en aspectos semánticos muy relevantes en ritmología básica.

Con respecto al paciente N° 1, para aceptar el BAV 2:1, se necesita que el proceso ocurrido alrededor del momento del escape facilite de algún modo la discordante ligadura de la P y QRS que continúan. Este factor permisivo (obstáculo al pasaje aurículo-nodal por eventual impulso retrógrado, con habilitación posterior de la transmisión anterógrada, por suficiente tiempo transcurrido para la recuperación), ya ha sido propuesto

en el capítulo anterior, sin que se pueda ratificar o rectificar en este lugar.

Otra forma de restablecerse la conducción AV después de un escape, es la que caracteriza el BAV paroxístico en fase 4 (9, 10). En relación con el Caso 1 cabría este ordenamiento (Fig. 1A); P conducida (a) - P bloqueada en fase 3 (b) - instalación de bloqueo AV paroxístico en fase 4 - escape ventricular (E) (se restablece la polarización y mejora la conducción AV) - P parcialmente superpuesta sinusal (c). En cuanto a esta última: 1) no se conduce, por período refractario de la conexión y/o ventricular; pero, de lo contrario (en ausencia de refractoriedad); 2a) hubiera podido hacerlo, por estar suficientemente polarizado el fascículo críticamente injuriado, sustrato (unido a la interrupción total del sistema restante) del BAV paroxístico en fase 4 (9) ó 2b) no conducirse, aun con "enfermedad del BAV paroxístico en fase 4" subyacente, por no haberse producido las necesarias repercusiones del escape citadas arriba. Entre 2a y 2b la primera situación es la válida, de existir BAV paroxístico en fase 4, por ser transmitida la onda auricular señalada con flecha. La posibilidad de dicha arritmia en el Caso 1 enfrenta el escollo, mencionado



con ingeniosa argumentación por Rosenbaum y cols. (9), que implica una cierta y hasta total incompatibilidad entre la misma y los BAV Mobitz II. Es decir: si en un instante dado opera el primer mecanismo, con un impulso detenido en fase 4 (puede estarlo en fase 3) y otro posterior en fase 4, entonces ya no se reanuda más la conducción. Ello, por hipopolarización y depolarización diastólica espontánea en una conexión remanente severamente dañada (Corrado y cols. [10] han descrito una variante más compleja que obedece a bloqueo de rama bilateral en fase 4). Como consecuencia no habrá 2:1, ni 3:1, etc., a no ser que un escape normalice los parámetros de membrana, evitando la instalación del BAV completo. En el enfermo actual, el antecedente de BAV 2:1 durante la mayor parte de su evolución previa, apoya más al Mobitz II, a pesar de faltar evidencias concordantes en el hisiograma. Es factible el curso a la inversa: partiendo de un 2:1, si la frecuencia sinusal baja lo necesario, la P bloqueada de base lo está en fase 3 (ó 4) y la siguiente en fase 4, desarrollándose un BAV completo y permanente.

La posibilidad de BAV 3:2 con Wenckebach surge del parecido entre Fig. 1A y Fig. 3 (Caso 2) del artículo de Schamroth y Dubb (5). Estos autores inician la secuencia con una P superpuesta al escape (PR no medible por la disociación existente), siguiendo otra conducida (PR: 0.24 seg) y luego la interrupción total de la transmisión.

**Aplicable a Fig. 1A cabría también: P conducida (a) (PR: 0.12 seg aproximadamente) – P conducida (b) (PR: 0.54 seg) – P bloqueada (c), aún faltando el escape (E).** Este desproporcionado incremento de PR debilita la última explicación; no verse un PR algo más largo en la siguiente P conducida (flecha) debilita a su vez la interpretación de Schamroth y Dubb.

El BAV 3:1 con escape alto es la hipótesis más probable. Un trazado similar consta en el artículo de Parsonnet y cols. (Fig. 14) (1).

El registro adicional expuesto en Fig. 2A y B plantea dudas semiológicas semejantes a las suscitadas al analizar el Caso 1. Opinamos que aquel corresponde a un BAV 2:1 alternando con un 3:2 con Wenckebach, aparecidos durante una sobreestimulación auricular por vía endocavitaria atrial derecha.

Con respecto al paciente N° 2 se destaca

en Fig 3A el mal ritmo de salida. En B, la primera tira muestra la cadencia de base sinusal, 27 por min. La segunda y siguientes, después de atropina, documentan el ascenso a 48 por min de la frecuencia, apareciendo trigeminismo. De las tres menciones en el capítulo anterior, creemos que las dos últimas pueden ser eliminadas. El planteo de disociación AV incompleta con interferencia es poco apropiado, ya que en dicha arritmia las P (algo más lentas) se superponen bastante a los QRS (algo más rápidos), apreciándose repercusión del automatismo distal sobre el proximal, que se modifica periódicamente (11).

En cuanto a la eventualidad de BAV 2:1 con bradicardia sinusal importante, P intermedia bloqueada aunque no hubiera habido escape, y segundo escape, es poco verosímil. Esto, por no haber aparecido en el enfermo pasaje 2:1 en el rango de frecuencias mucho más lentas y mucho más rápidas. Se destaca únicamente un BAV total luego de la última espiga a 92 por min (Fig. 3A); discutible, ya que no se excluye la falta de captura auricular.

Consideramos más probable: bradicardia sinusal (48 por min), transmisión 1:1, aparición de un primer escape de la unión, bloqueo de la P superpuesta al ST, aparición de un segundo escape (algo más tardío) y captura ventricular por el foco sinusal. En un sujeto con síndrome de nódulo sinusal enfermo no es infrecuente que, bajo atropina, el automatismo de la unión se acelere más que el sinusal (12). Que el segundo escape sea más tardío, es también hecho conocido (agotamiento) en patología e los marcapasos naturales, dominantes y latentes. Desde el punto de vista semántico puede haber duda en cuanto a llamar escape a los QRS señalados E1 y E2 (Fig. 3B, segunda tira), no surgidos antes al ser la frecuencia mucho más baja. Debe recordarse sin embargo que entre dicha tira y la anterior media el efecto atropínico, con gran incremento en el automatismo bajo. „

Nos parece entonces razonable pensar en escapes, que han modificado, quizás (en más) su rapidez de salida, haciéndolo hasta una velocidad coherente con la del ritmo habitual de la conexión, sobre la base de un PP suficientemente prolongado.

La constitución del trigeminismo según la pauta señalada (Fig. 3B, línea llena) es adecuada, puesto que así son incluidos en ma-

yor cantidad, y reunidos, los QRS que, a nuestro juicio, conforman el ritmo básico más útil al paciente, en el momento descrito. El trazado del caso 2 puede interpretarse, por consiguiente, como un nuevo ejemplo de la secuencia E-Cap, que llamamos trigeminismo-escape-captura.

## SUMMARY

### SEQUENCE ESCAPE-VAPTURE AND ESCAPE-ESCAPE-CAPTURE

*Two patients are presented, one with escape-capture bigeminy, and the other with an arrhythmia which we call escape-escape-capture trigeminy. In Case 1 the underlying mechanism is considered to be an AV block Mobitl II (3 : 1), other diagnosis (3 : 2 AV block with Wenckebach, 2 : 1 AV block and phase-4 paroxysmal AV block) being eliminated. Case 2, a sick sinus syndrome one, shows a greater increment of junctional automatism after atropine, than at the level of the proximal pacemaker (this, in relative and absolute terms). Consequently, a repeated pairing of junctional escapes is installed, with a ventricular capture by the sinus impulse after every second escape. 2 : 1 AV block with sinus bradycardia plus two escapes in between consecutive conducted P waves, is discarded.*

## BIBLIOGRAFIA

1. Parsonnet, A. E.; Miller, R.; Bernstein, A.; Kiosk, E.; Bigeminy: An electrocardiographic study of bigeminal rhythms. *Am. Heart J.* 31: 74, 1946.
2. Gradley, S. M.; Marriott, H. J. L.: Escape-capture bigeminy Report of a case of A-V dissociation initiated by 2:1 S-A block with resulting bigeminal rhythm. *Am. J. Cardiol.* 1: 640, 1958.
3. González Videla, J.; Berreta, J. A.; Palachi, S.: Bigeminismo escape-captura. *Rev. Argent. Cardiol.* 42: 57, 1974.
4. Schamroth, L.: 1971. Cit. por González Videla, J. y cols, 1974 (3).
5. Schamroth, L.; Dubb, A.: Escape-capture bigeminy. Mechanisms in S-A block, A-V block, and reversed reciprocal rhythm. *Brit. Heart J.* 27: 667, 1965.
6. Castellanos, A. Jr.; Budkin, A.; Lemberg, L.: Iatrogenic escape-capture bigeminy. *Brit. Heart J.* 29: 264, 1967.
7. Spritzer, R. C.; Donoso, E.; Gadboys, H. L.; Friedberg, C. K.: Arrhythmias induced by pacemaking on demand. *Am. Heart J.* 77: 619, 1969.
8. Marriott, H. J. L.: Practical electrocardiography. The Williams y Wilkins Co. Baltimore, 1968.
9. Rosenbaum, M. B.; Elizari, M. V.; Levi, R. J.; Nau, G. J.: Paroxysmal atrioventricular block related to hypopolarization and spontaneous diastolic depolarization. *Chest* 63: 678, 1973.
10. Corrado, G.; Levi, R. J.; Nau, G. J.; Rosenbaum, M. B.: Bloqueo AV paroxístico por hipopolarización y despolarización diastólica espontánea en ambas ramas del haz de His. *Medicina (Buenos Aires)* 33: 483, 1973.
11. Goldberger, E.: Unipolar lead electrocardiography and vectorcardiography. Lea y Febiger. Philadelphia, 1953.
12. Scarpa, W. J.: The sick sinus syndrome. *Am. Heart J.* 92: 648, 1976.