

Particularidades en el comienzo o terminación espontáneos del aleteo o fibrilación auriculares en el hombre.

Prof. Dr. JORGE GONZALEZ VIDELA

RESUMEN

En 14 pacientes se logró registrar en 260 oportunidades la iniciación o la terminación espontáneas de paroxismos de aleteo o fibrilación auriculares. En el comienzo de cada acceso se investigaron el intervalo de acoplamiento, los índices de precocidad y de acoplamiento y la existencia o no de extrasistolia auricular aislada o en salvas que pu-

diera haber precedido la instalación de la arritmia. En las postrimerías de cada paroxismo se observó minuciosamente la frecuencia, regularidad y configuración de las deflexiones auriculares y la longitud de la pausa sobrevenida al terminar el acceso. Sobre la base de las observaciones efectuadas se formulan además, algunas consideraciones acerca del mecanismo de las arritmias auriculares.

Las informaciones referentes a la iniciación y terminación de arritmias en el hombre son relativamente escasas y la prolija observación de los hechos que en esos momentos tienen lugar suele aportar datos de sumo interés, algunos de los cuales podrían quizás ayudar a la dilucidación aún no lograda del mecanismo de las alteraciones del ritmo. Hemos aprovechado por ello la circunstancia de haber conseguido registrar en 14 pacientes el comienzo o el cese espontáneo de paroxismos de aleteo auricular (AA), fibriloaleteo (FBA) o fibrilación auricular (FA) en 260 oportunidades. Partiendo de un ritmo sinusal (RS) se observó en 14 ocasiones la instalación de un AA, en 7 de un FBA y en 43 de una FA, registrándose la restauración del RS en 12 accesos de AA, 9 de FBA y 42 de FA. Además, logróse sorprender en 24 oportunidades la transformación de un AA en FBA o FA y en otras 21 el hecho inverso. Finalmente, en un paciente se registró el inicio y el fin de 44 accesos de taquicardia auricular (TA) que presentan la curiosa particularidad de que la onda P ectópica adquiere progresivamente el típico aspecto de una onda de aleteo en los últimos ciclos de cada paroxismo.

RESULTADOS OBTENIDOS

Referiremos a continuación las observaciones efectuadas en nuestro material, confrontándolas con las escasas referencias al respecto existentes en la bibliografía.

1) Modo de comienzo de la FA en un RS:

Hace ya muchos años que algunos autores habían sugerido que una extrasístole auricular (EA) podía preceder inmediatamente el comienzo de la FA (1-3). En 1965 Killip y Gault (4) reunieron 14 pacientes en los cuales lograron registrar en 18 ocasiones el paso de RS a FA, ocurriendo la conversión en 11 pacientes contados minutos después de haber sido abolida la FA mediante una cardioversión eléctrica. El análisis de los trazados reveló que en los 14 casos una contracción prematura auricular precedió la instalación de la FA: en 10 de ellos la P prematura fue inmediatamente seguida por la rápida descarga desorganizada de la FA y en los otros 4 la EA fue seguida por 2 a 5 complejos auriculares a creciente frecuencia culminando en FA. Con propósitos comparativos examinan los electrocardiogramas de un grupo clínico similar de 20 pacientes, también

desfibrilados con cardioversión pero en los que persistió el RS pese a la ocurrencia de frecuente extrasístole auricular o TA transitoria; investigan, además, en ambos grupos el grado de precocidad de las EA determinando el llamado "índice de acoplamiento" en el que relacionan el intervalo de acoplamiento de las EA con la longitud del ciclo sinusal

$P2 - P'$

precedente (— — —). El valor medio del

$P1 - P2$

índice de acoplamiento de las EA seguidas de FA fue de 0.48 ± 0.3 mientras que el de las EA no seguidas de FA fue de 0.65 ± 0.2 en esos mismos pacientes y de 0.68 ± 0.1 en los sujetos con EA que integraban el grupo control, diferencia en ambos casos altamente significativa ($p < 0.0001$): deducen de ello que la propensión de un estímulo prematuro a iniciar una FA está relacionada con su mayor o menor precocidad, expresada por el índice de acoplamiento, de tal modo que si éste es inferior a 0.50 es muy alta la probabilidad de que la EA sea seguida de FA y si es mayor de 0.60 ya es improbable que no persista el RS.

Reynolds y col. (5) en 1967 investigan el comienzo y fin de distintas arritmias mediante constante monitoreo electrocardiográfico y frecuencia cardíaca computada en sujetos en los que se hubiera abolido una arritmia o sufrieran ésta en forma paroxística: el análisis demostró que el tiempo promedio de iniciación de la FA desde la última P sinusal era de 159.9 ± 35 msec. en tanto que en las EA era de 221.3 ± 65 msec., lo que probaría que la mayoría de los accesos de FA comienzan cuando aún no es completa la recuperación auricular desde que el valor promedio del intervalo P-Ta resultó ser de 190 msec.

Por su parte, en 3 sujetos normales cuyas aurículas eran marcapaseadas Haft y col. (6) registraron 26 episodios breves de FA o FBA, comprobando que el intervalo desde el comienzo de la onda P hasta el estímulo espiga que desencadenó la arritmia oscilaba entre 180 y 280 msec.

En 1970 Bennet y Pentecost (7) estudian el electrograma intraauricular derecho obtenido simultáneamente con un trazado de superficie desde un electrodo ubicado en posición V1 en 8 sujetos di-

gitalizados que padecían un infarto miocárdico agudo con frecuente extrasistolia auricular o FA intermitente: logran registrar en ellos el comienzo de 32 paroxismos de FA, comprobando siempre inicialmente una EA seguida de una TA regular de 1" a 30" o más de duración y de una frecuencia aproximada de 340 por minutos; finalmente, las ondas auriculares adquirirían los caracteres típicos de la FA, aunque a veces volvían a presentar transitoriamente la forma definida exhibida durante la FA. No todas las EA fueron seguidas de FA, siendo conducidas normal o aberrantemente aquéllas cuyo intervalo de acoplamiento era significativamente más largo; de igual modo, no siempre la TA provocó el desarrollo de FA, pues a veces breves accesos revertieron espontáneamente a RS.

Nuestro material incluye 6 pacientes en los que hemos tenido la oportunidad de registrar en 43 ocasiones la iniciación espontánea de una FA durante el RS; ello ocurrió en 32 veces en 1 paciente, 7 veces en otro y 1 vez en cada uno de los 4 restantes. La cuidadosa observación del inicio de cada paroxismo evidenció que sólo 3 se produjeron tras una EA, comenzando directamente los otros 40 con las típicas deflexiones de la FA. Ningún acceso, pues, fue precedido por 2 ó más EA a creciente frecuencia o por una EA seguida de una rápida TA. En lo que concierne al índice de acoplamiento, relacionando el intervalo de acoplamiento

de la deflexión auricular inicial del paroxismo con la extensión del ciclo sinusal previo, el valor en nuestros casos osciló entre 0.39 y 1.10, siendo en 11 de 0.48 o menos, en 8 de 0.50 a 0.57 y en 4 superior a 0.83; en los otros accesos no pudo determinarse por ser impreciso el comienzo de la deflexión auricular o haber sólo un latido sinusal previo al acceso o un ritmo bigeminado que altera la longitud del ciclo sinusal precedente. En caso de EA no seguidas de FA en esos mismos pacientes el índice de acoplamiento varió entre 0.42 y 0.55 en 6 e importó 0.77 en 1, no habiendo así prácticamente diferencia con los valores anteriores.

En las dos primeras figuras se reproduce la iniciación de 13 de los 32 accesos de FA que lograron registrarse en uno de los sujetos que integra nuestro material y que no padecía ninguna otra alteración cardiovascular. En la figura 1 se observa en aVR, tras un complejo sinusal que interrumpe un acceso, el comienzo de otro con la típica descarga desorganizada de la FA. En el primer trazado registrado en III derivación, después de 2 latidos sinusales se inscriben 10 ondas f, algunas cabalgando parcial o totalmente sobre 3 complejos QRS, restaurándose el RS tras la respuesta ventricular de la última. En la siguiente III derivación se aprecian sucesivamente 3 complejos sinusales, un paroxismo de 5 ondas f, irregularmente espaciadas, con un QRS en-

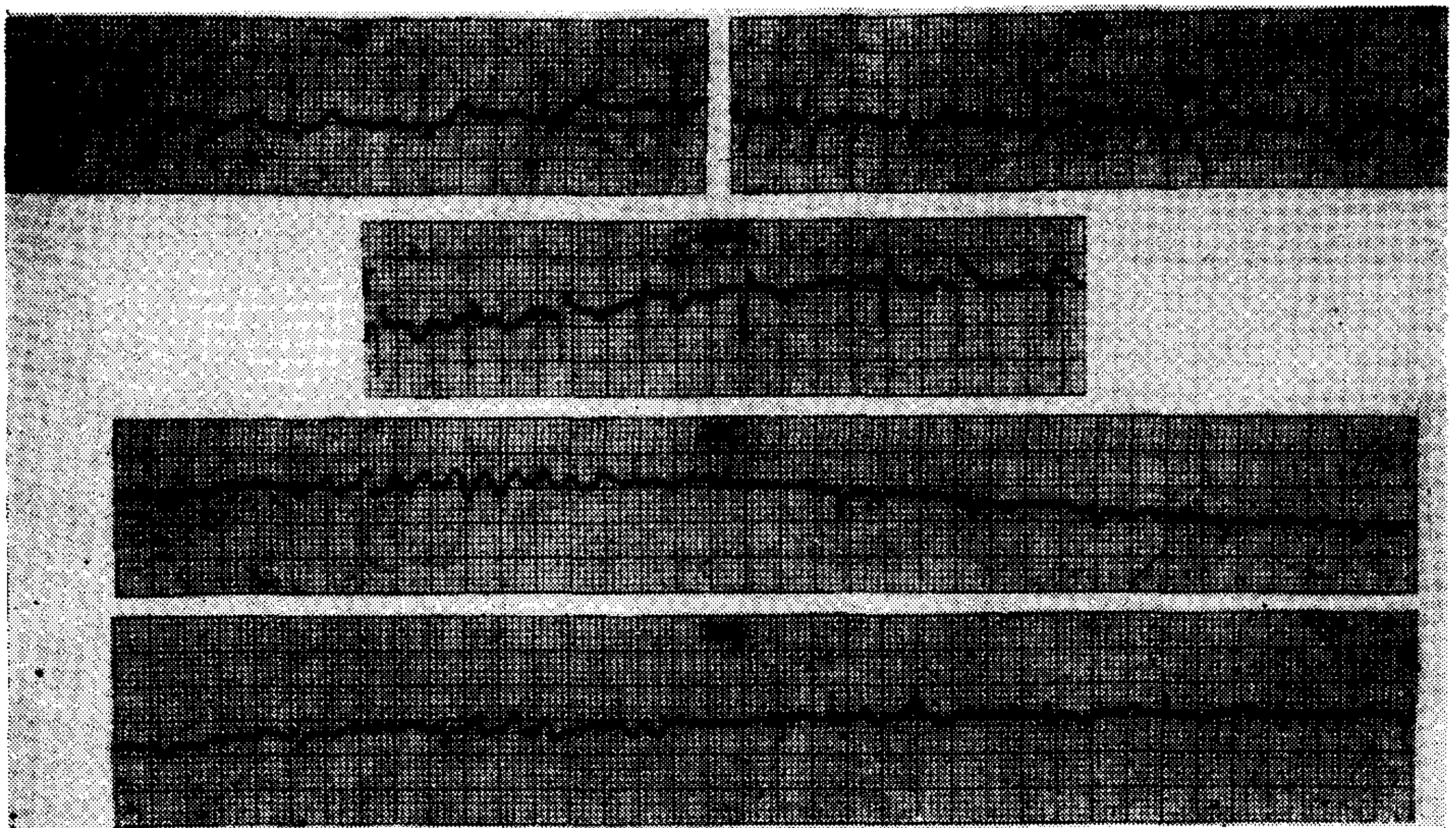


Fig. 1

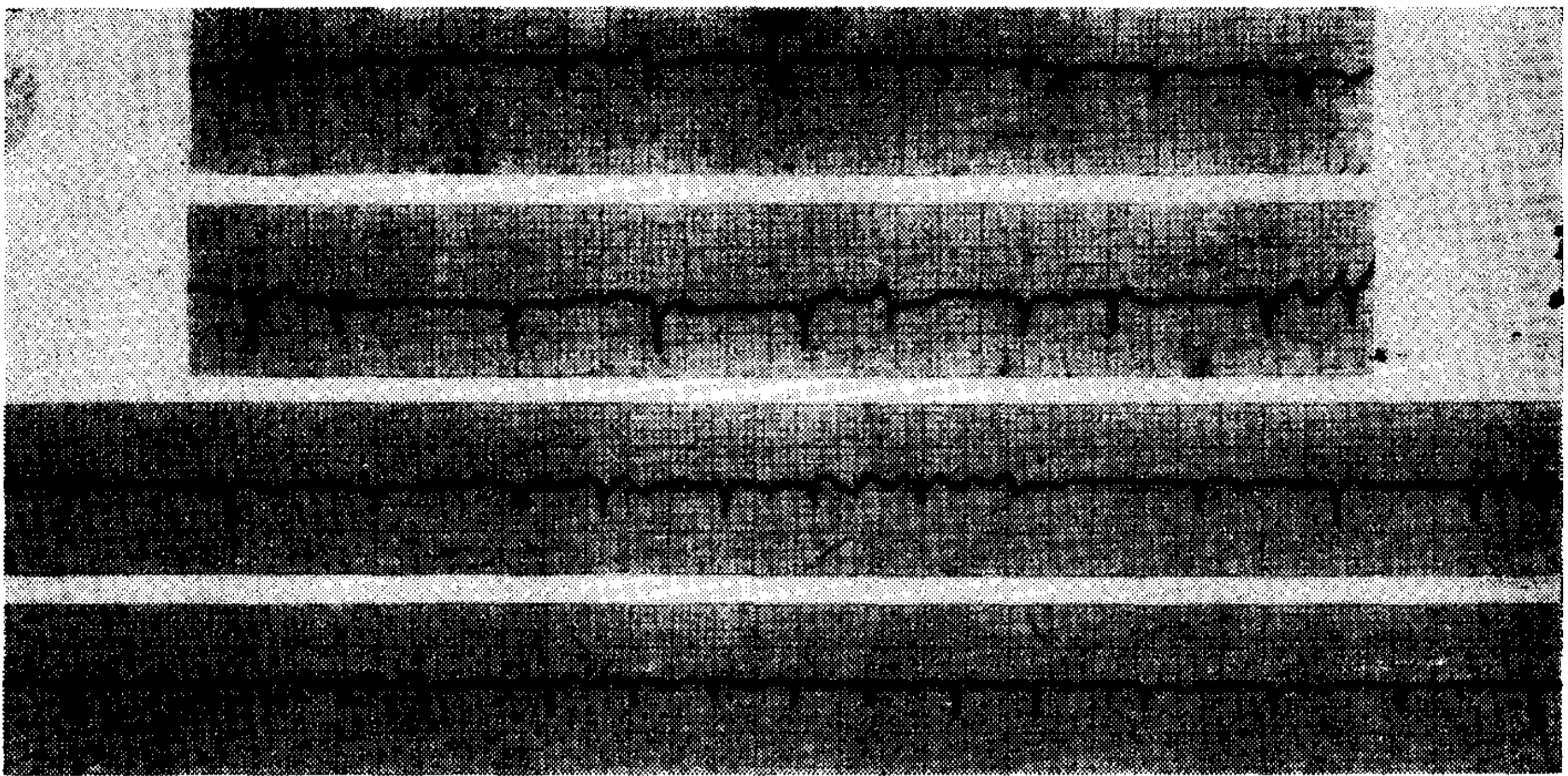


Fig. 2

mascarado tras la segunda y otro seguido de 2 f no conducidas, una larga pausa, un latido sinusal, un acceso de 2 ondas f de las cuales una cae sobre la parte inicial de la onda T del anterior complejo sinusal y otra que lo hace sobre el QRS que responde a la primera y, finalmente, 4 latidos sinusales con variaciones en su configuración originadas por los movimientos respiratorios.

Los 4 electrocardiogramas de la figura 2 han sido registrados en III derivación. En el primero se observan 3 complejos sinusales, un par de ondas f montadas respectivamente sobre la onda T del latido sinusal que precede a la primera y la parte inicial del complejo QRS que responde a ella, un latido sinusal, un breve paroxismo con ondas f de escaso voltaje y variada configuración y luego 2 complejos sinusales. En el segundo trazado se inscribe un latido sinusal, una onda f lentamente conducida al ventrículo, 3 complejos sinusales, una onda f seguida de otra que deforma el comienzo del siguiente QRS, un nuevo latido sinusal y un acceso de FA con ondas f que varían marcadamente en voltaje y configuración. El tercer e.c.g. muestra 3 complejos sinusales, 3 ondas f sucesivas con un QRS intercalado, un latido sinusal, una probable EA que coincide con la onda T negativa del anterior complejo sinusal y que es seguida de 6 ondas f y, finalmente, 3 latidos sinusales. En el último trazado aparecen sucesivamente 3 complejos sinusales, un par de ondas f, un nuevo latido normal, un acceso de FA con deflexiones auriculares

de forma irregular y reducido voltaje y 3 complejos de origen sinusal.

El análisis de los trazados de las 2 figuras muestra con toda nitidez que de los 13 accesos de FA cuyo comienzo ha sido reproducido sólo uno es probablemente iniciado por una EA (tercer e.c.g. de la figura 2); además, es de resaltar la frecuencia con que la FA se instala tan fugazmente que es sólo exteriorizada por 1 ó 2 ondas f.

II) Restauración del RS en una FA:

Diversos autores (2, 7-9) han precisado que al restaurarse súbitamente el RS en una FA se produce un largo intervalo entre la última deflexión fibrilatoria y la de la longitud del ciclo cardíaco normal, primera onda P del RS: esta pausa excede la longitud del ciclo cardíaco normal, siendo atribuida a la represión del nódulo sinusal por la arritmia precedente (10). Pero Bennet y Pentecost agregan que a la forma de la onda pre-cese no se le ha prestado la debida atención: en las 28 ocasiones en que se registraron la terminación de la FA en sus 8 pacientes observaron siempre que la rápida y desorganizada formación de ondas en la FA se tornaba mejor definida y recordaba la de la TA, sugiriendo el gradual retardo de elaboración de estímulos por un foco ectópico o un período de conducción más uniforme de la onda de despolarización.

En 6 de nuestros casos logróse registrar en 42 oportunidades la restauración del RS, comprobándose que la extensión

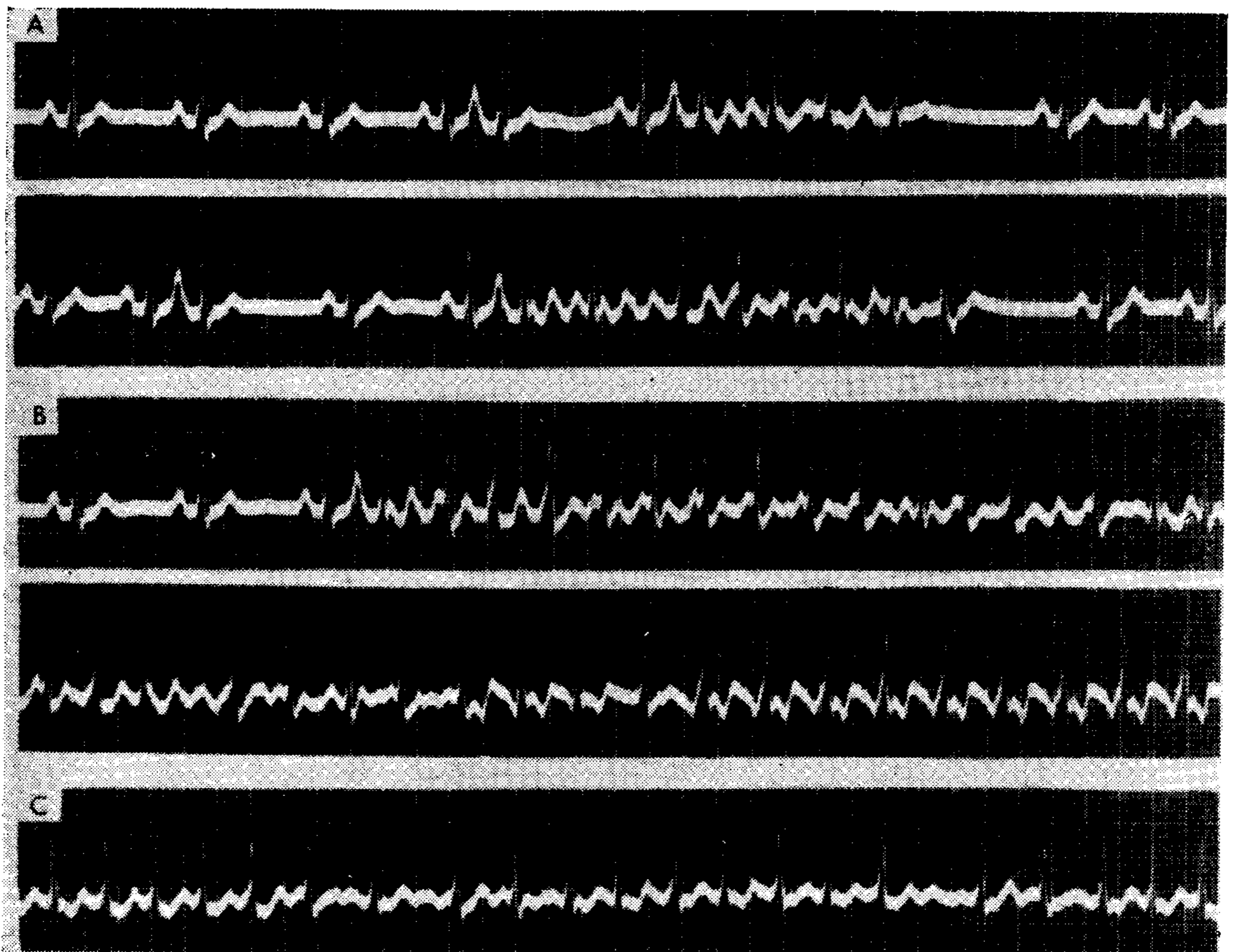


Fig. 3

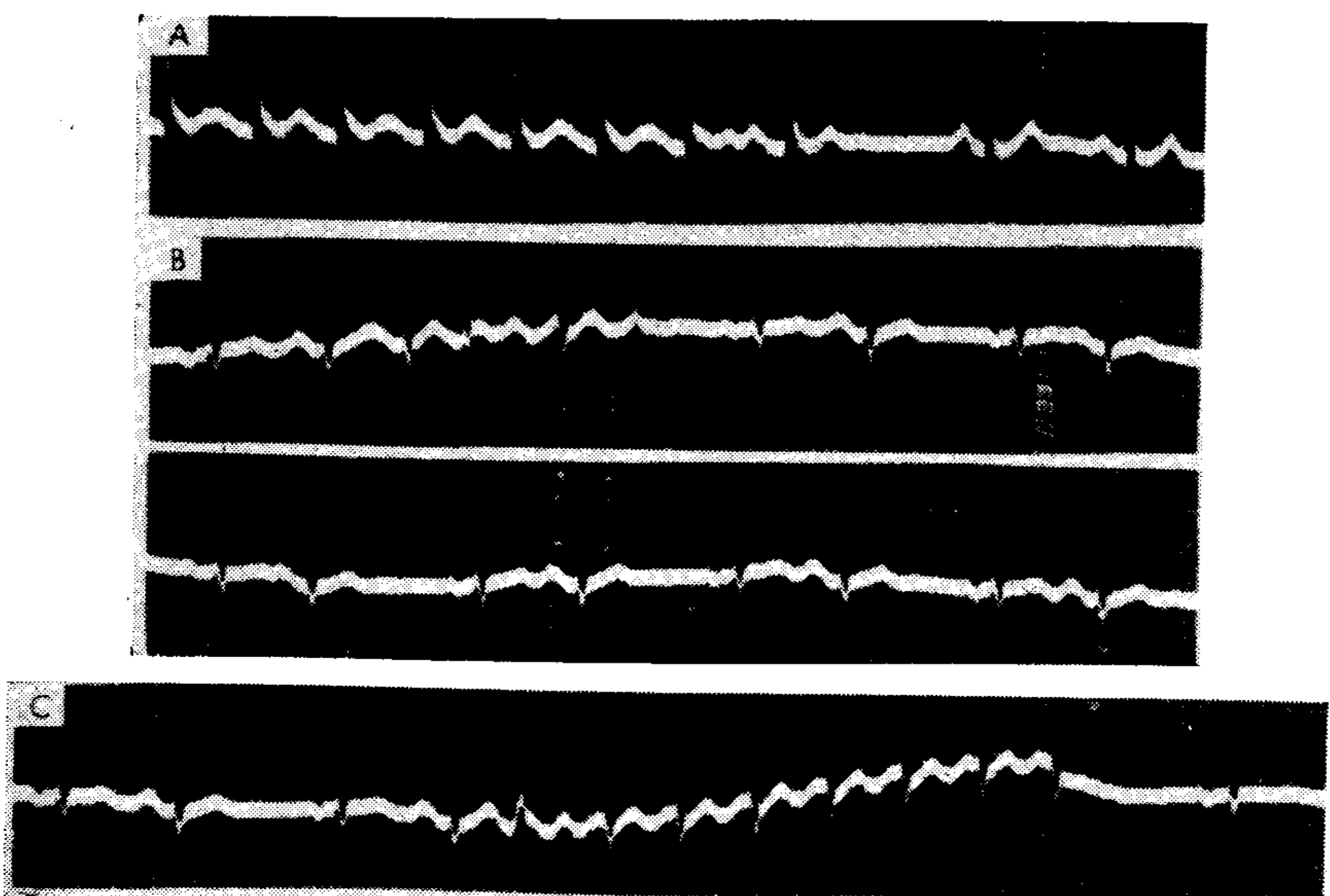


Fig. 4

del intervalo entre el comienzo de la última onda f y el de la onda P del primer complejo sinusal (intervalo f-P) varió grandemente en relación a la longitud del siguiente ciclo sinusal: en efecto, dicho intervalo fue ligeramente más breve en 4 ocasiones, mucho más corto en 3 (0.84" - 1.05", 0.24" - 0.58" y 0.40" - 0.74"), de igual extensión en 2, más prolongado en 7 y considerablemente más largo en 3 (1.18" - 0.74", 0.90" - 0.65" y 0.86" - 0.60"). En las restantes oportunidades no pudo establecerse la mencionada relación por no conocerse la extensión del siguiente ciclo sinusal a causa de la frecuente intercalación de complejos sinusales aislados entre los accesos. En lo que concierne al cambio de las ondas f que Bennet y Pentecost encontraron siempre en las postrimerías de cada paroxismo de FA, en nuestro material no ocurrió en 36 ocasiones y fue discreto o irregular en las 6 restantes.

III) Modo de iniciación del AA puro o impuro en un RS:

Muy pocos son los casos publicados con registro de la instalación de un AA

durante el RS, tratándose del tipo impuro la mayoría de las veces y siendo los accesos generalmente iniciados por EA (1). Reynolds y col. comprobaron en sus casos que el tiempo promedio de comienzo después de la última onda P normal era de 174.5 ± 39.4 mseg., ligeramente más largo que en la FA pero notoriamente más corto que en las EA, lo que habla a favor de que casi siempre el AA se inicia, de igual modo que la FA, cuando aún es imperfecta la recuperación de la aurícula.

En nuestros casos se registró el comienzo de un acceso de AA en uno y de 13 en otro. Siete de los paroxismos fueron iniciados por una EA (1º y 5º e.c.g. de la figura 5). La ligadura o acoplamiento de los accesos (intervalo P-F) osciló entre 0.26" y 0.58" y el índice de acoplamiento entre 0.41 y 0.87. En cuanto a las EA aisladas no seguidas de AA la ligadura varió entre 0.31" y 0.56" y el índice de acoplamiento entre 0.62 y 0.88. En otros 2 casos de nuestro material se logró registrar en 7 oportunidades la iniciación de un paroxismo de FBA, el que fue siempre precedido por una EA (figura 3A y B, 4B, 6A y 3º de la fig. 5). La liga-

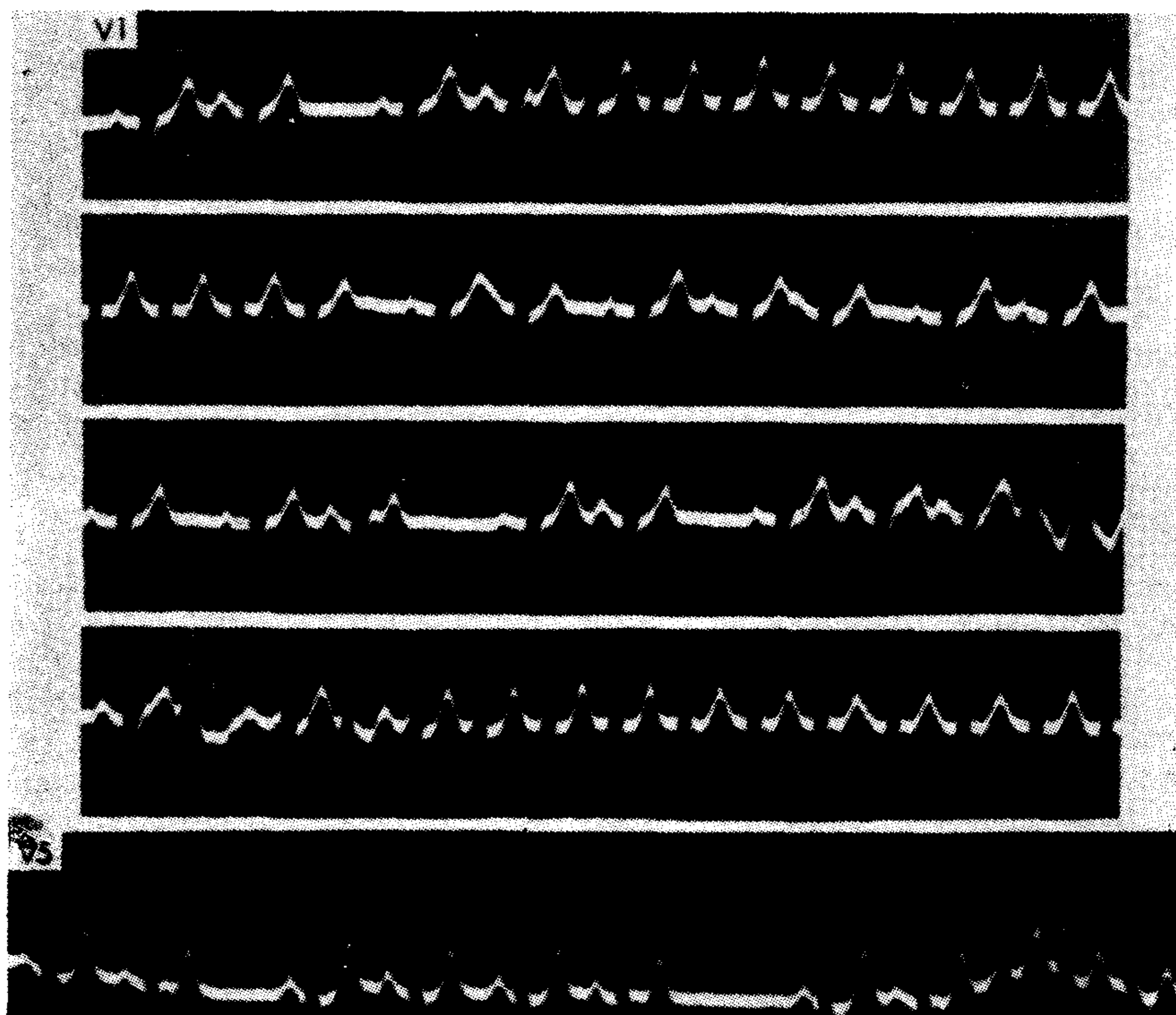


Fig. 5

dura de los accesos varió entre 0.30" y 0.53" y el índice de acoplamiento entre 0.40 y 0.77; dichos valores fueron respectivamente de 0.31" a 0.56" y de 0.44 a 0.88 para las EA aisladas que no precedieran un acceso.

Estos resultados son sumamente semejantes a los obtenidos en los sujetos con FA y evidencian la carencia de valor del índice de acoplamiento extensivo a los casos de AA puro o impuro

IV) Reversión del AA puro o impuro a RS:

El AA puede cesar en forma súbita o sufrir previamente una reducción en la frecuencia auricular, produciéndose en ocasiones una pausa prolongada antes de retornar el RS. Rytand (12) comenta un caso personal, otro de Katz y Pick (2) y otro de White y Griffith (13) en los que el AA cesa espontáneamente y sin cambio previo en la frecuencia auricular, restaurándose la línea isoeletrica rápidamente (0.04") después de inscripto el vértice inferior de la última onda de aleteo y en posición casi central en relación a las ondas F. Por su parte, Bellet (11) publica 3 figuras que muestran el cese espontáneo de varios accesos de AA impuro en los que se observa que la última onda F puede ser seguida o no de respuesta ventricular, la frecuencia auricular en las postrimerías del paroxismo no varía, se retarda o hasta se acelera y el RS se restaura tras una pausa relativamente prolongada.

En 3 de nuestros pacientes tuvimos ocasión de observar el retorno espontáneo al RS de 12 accesos de AA típico y de 9 de AA impuro. En varios se comprobó un retardo previo de la frecuencia auricular (figura 3A) pero en la mayoría ésta no sufrió ninguna variación (figura 4C y 2º trazado de la figura 5); en 2 de los 3 casos se modificó ligeramente la forma de las deflexiones auriculares hacia el final del acceso (figura 3A y B) y en los 3 ocurrió al cesar el paroxismo una pausa cuya extensión varió dentro de un amplio margen (desde 0.52" hasta 1.12").

V) Cambio de AA a FBA o FA o de éstos a AA:

La mutación de AA a FA es vista con relativa frecuencia durante el tratamien-

to digitálico del mismo. De 17 pacientes de Reynolds y col. ello ocurrió en 10, precisamente en los que habíase comprobado un mayor aumento de la frecuencia auricular atribuible a una acción vagal indirecta más acentuada de la digital. También han sido descriptos casos en que el AA se transforma en FA durante la estimulación del seno carotídeo (4, 11, 12). En las ocasiones en que la mutación se produce en forma espontánea se afirma que el ritmo auricular aumenta gradualmente de frecuencia y termina por hacerse irregular.

En 2 de nuestros casos tuvimos ocasión de descubrir el paso espontáneo de AA a FA en 3 ocasiones y en otros 4 casos la transformación de AA en FBA en 21 oportunidades; por su parte, el cambio inverso de FA a AA lo comprobamos 1 vez en 2 pacientes y el de FBA a AA 18 veces en 4 sujetos. El análisis de dichos casos no evidenció en ninguno alteración previa de la frecuencia auricular al pasar de una a otro ritmo, produciéndose el cambio siempre en forma súbita. En la figura 3B puede apreciarse una EA después del tercer complejo sinusal, la que es seguida de un acceso de FBA que incluye 27 complejos ventriculares: de pronto cesa la irregularidad del ritmo y sobreviene un AA puro con bloqueo a-v 2:1 que abarca los 9 últimos complejos ventriculares. En la figura 3C se observa un AA típico pero después del 5º complejo QRS el ritmo auricular se torna bruscamente irregular, traduciendo la instalación de un FBA hasta que súbitamente aquél se regulariza y se inscribe durante los 3 últimos complejos QRS un AA puro con el mismo grado 2:1 de bloqueo a-v que al comienzo del trazado. La figura 4A muestra un AA típico al que responden los 6 primeros QRS pero luego las ondas auriculares pierden su regularidad y se hacen de desigual voltaje y configuración, apareciendo la última en la rama descendente de la onda R y segmento S-T del 8º complejo ventricular; terminado así este breve acceso de AA impuro, se produce una larga pausa y se inscriben 2 latidos sinusales. En el 4º segmento de la figura 5, en cambio, se aprecia el hecho inverso: un paroxismo de FBA se convierte súbitamente en uno de AA puro.

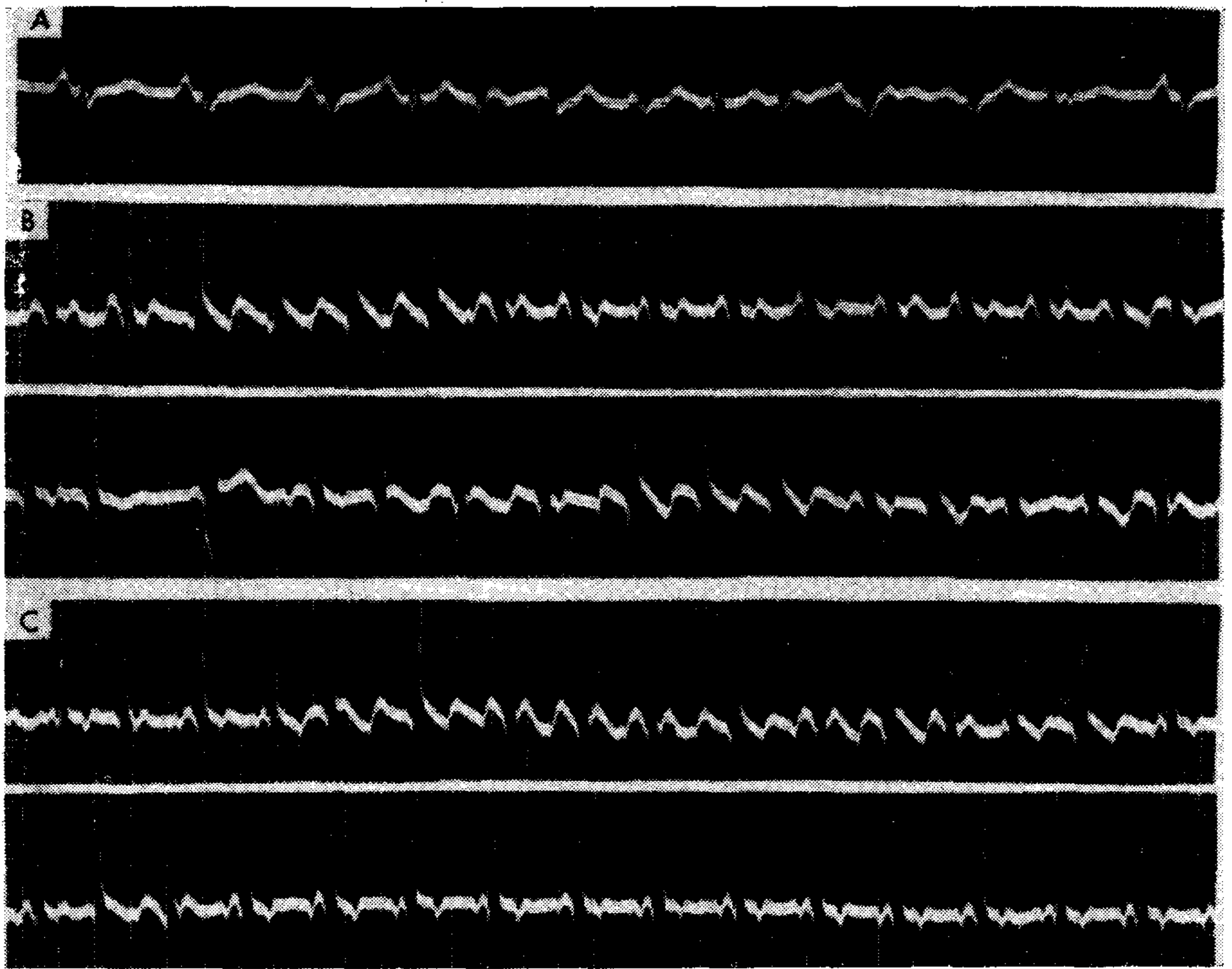


Fig. 6

VI) Irregular intercalación de RS, AA, FA, FBA, TA y extrasistolia politópica:

En uno de nuestros pacientes existían cortos períodos de RS o latidos sinusales aislados, frecuentes crisis de TA con bloqueo a-v, accesos de AA puro o impuro, algunos breves paroxismos de FA, EA aisladas o en salvas y escasas extrasístoles ventriculares. La TA ocurre casi siempre con bloqueo a-v 2:1 pero a veces éste altera su grado a 3:1 o se producen típicos períodos de Wenckebach; el intervalo entre 2 deflexiones auriculares sucesivas importa en general 0.18", pero otras veces prolonga su duración a 0.22" - 0.24". En algunas ocasiones se advierten cambios progresivos de forma y reducción de voltaje de las ondas auriculares, en otras un súbito retorno al aspecto típico del AA o una brusca alteración de configuración y voltaje sin que varíe notoriamente la regularidad del ritmo auricular (AA impuro). En la figura 6A pueden observarse 3 complejos sinusales tras los cuales ocurre una EA que es seguida de

14 deflexiones auriculares atribuibles a un AA impuro pues están irregularmente espaciadas (F-F: 0.22" a 0.32") y varían su forma y su voltaje hasta que sobreviene una pausa y se restaura el RS. La figura 6B muestra en su iniciación un cuadro de FBA pero a partir del tercer complejo QRS aparece un AA puro constituido por 7 ondas F; el trazado luego adquiere nuevamente el aspecto de un FBA que tras 11 QRS cesa espontáneamente, produciéndose una pausa terminada a los 0.60" por un escape ventricular, el que es seguido a los 0.48" de un nuevo acceso de AA impuro. Después de 4 complejos ventriculares las deflexiones auriculares presentan los clásicos caracteres de las ondas de AA típico pero después de 3 complejos QRS retornan a sus variaciones en la configuración y en el voltaje. En la figura 6C se observa una TA, seguida tras el 5º complejo ventricular de un acceso de AA constituido por 19 ondas F; el trazado muestra luego un AA impuro pero a continuación del 6º QRS se reintala la TA de idéntico aspecto a la del comienzo. Conviene aclarar que en los electro-

cardiogramas que incluye esta figura el ritmo es por momentos ligeramente irregular por aparición ocasional de un bloqueo a-v 3:1 o, más frecuentemente, de períodos de Wenckebach.

VII) Transformación progresiva de P ectópicas en típicas ondas de aleteo:

Uno de nuestros casos presentaba continuos accesos taquicárdicos separados por una breve pausa, precedidos por una onda P aparentemente sinusal y constituidos por 2 a 12 ciclos en los que la conducción a-v se va alargando progresivamente hasta que una deflexión auricular queda sin respuesta, reproduciendo el fenómeno de Wenckebach. Durante los 44 accesos registrados la frecuencia cardíaca oscila alrededor de 142 por minuto y el intervalo P-R, inicialmente de 0.18" a 0.20", aumenta gradualmente hasta llegar a importar 0.30" a 0.34". La onda P ectópica es de reducido voltaje, negativa en AVR y aVL y positiva

en las derivaciones restantes, pero presenta una notable particularidad que no hemos visto en trazado alguno: en efecto, en todas las derivaciones la deflexión auricular va modificando gradualmente sus caracteres hasta adquirir los de una onda de aleteo. Ello es especialmente ostensible en II, III y aVF, ocurre en los últimos ciclos de cada acceso y se exterioriza por un aumento progresivo de voltaje y duración, adopción de una forma redondeada y aparición ulterior de una fase negativa terminal que concluye por hacerla idéntica a una onda F. En la figura 7 se reproduce un trazado continuo, correspondiente a la II derivación de este paciente: obsérvense en él 15 accesos taquicárdicos separados entre sí por una P sinusal, aparte de los 2 últimos ciclos de uno al comienzo y el primer ciclo de otro al término del trazado. La mutación paulatina del aspecto de la onda auricular apréciase con toda claridad en las 5 últimas del primer acceso, las 4 finales del sexto y las 2 últimas de los restantes.

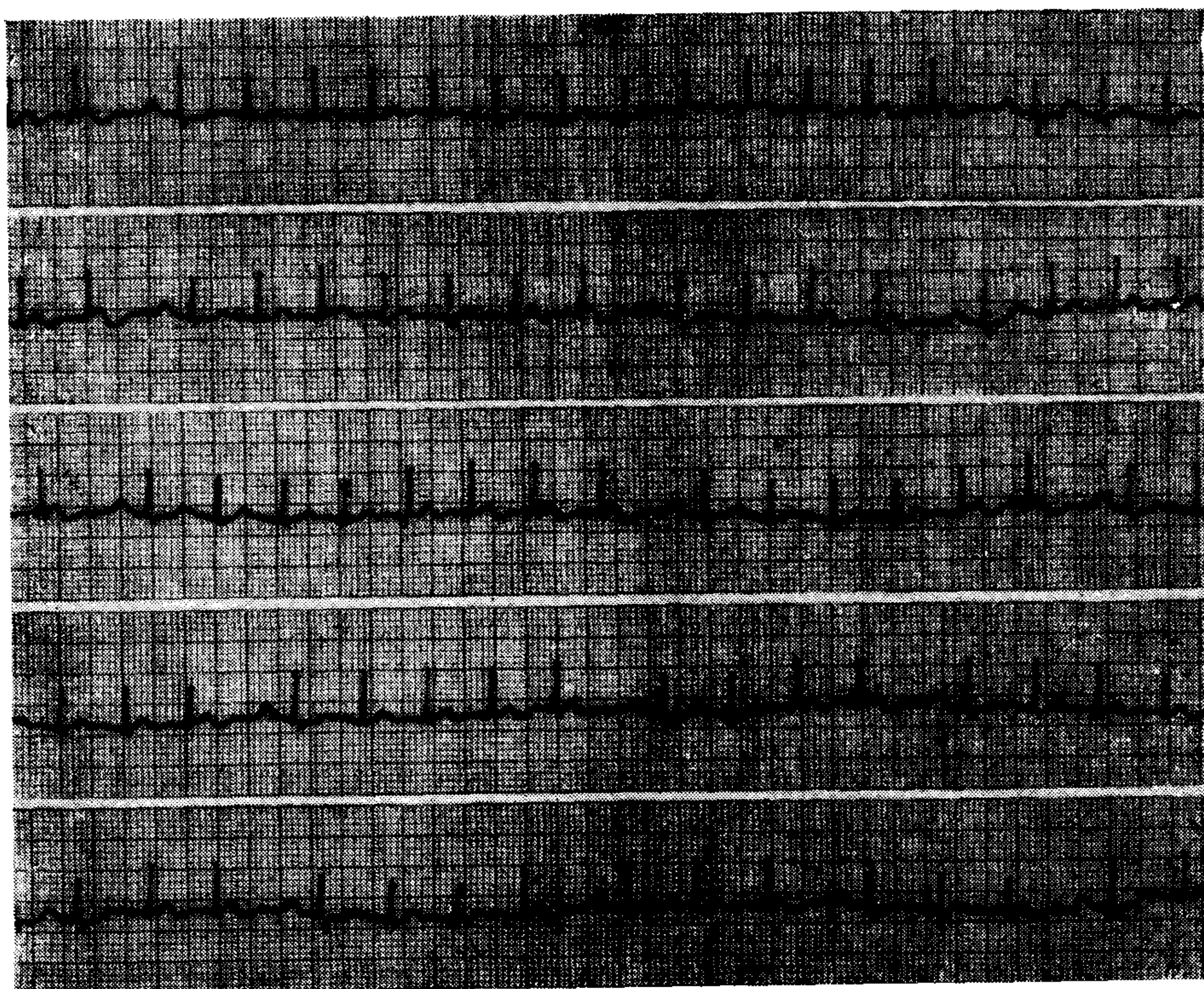


Fig. 7

DISCUSION

A) Respecto al **comienzo espontáneo de la FA durante un RS** nuestros hallazgos difieren fundamentalmente de los descritos por otros autores en cuanto a la constante precedencia de una EA, seguida a veces según algunos de otras a creciente frecuencia (4) o sistemáticamente según otros de una rápida taquicardia regular (7). En los 43 accesos registrados las típicas deflexiones de la FA aparecieron directamente en 40 y fueron precedidas por una sola EA en los 3 restantes. Acaso esta profunda diferencia radique en que la onda f inicial del paroxismo sea erróneamente interpretada como una EA. Prueba de ello es que en la figura 1 del trabajo de Killip y Gault se observa que la FA comienza con una típica onda f (bifásica plus-minus y de alto voltaje) que los autores describen como "onda P prematura" e interpretan como una EA; de igual modo, en su figura 2 la "onda P prematura" que inicia la FA es muy similar a varias de las ondas f advertibles en el resto del trazado y en su figura 3, tras una P prematura, se describen "por lo menos 2 ondas P ectópicas rápidas" que no difieren mayormente de varias de las ondas f de la FA que sigue. Similares reparos nos merecen las afirmaciones de Bennet y Pentecost de que todos los accesos comienzan con una EA seguida de una TA rápida y regular que al cabo de 1" a 30" se transforma en FA. El examen de los trazados publicados plantea el interrogante de por qué la deflexión auricular inicial no es una onda f en razón de ser casi siempre igual o similar a las que siguen. Por otra parte, la rápida TA que en sus casos sigue siempre a la EA está constituida por ondas que a veces no son regulares y/o iguales; en su figura 8, además, se reproduce un acceso de 2 complejos auriculares sucesivos y otro de 9 con un QRS intercalado en los que los complejos auriculares son regulares pero varían en su forma y voltaje, sugiriendo la posibilidad de que respondan a un FBA que precede a la instalación de la FA. Finalmente, los mencionados autores sostienen que el e.c.g. de superficie puede ser engañoso y no permitir una clara distinción entre una TA y los primeros períodos de una FA, basándose en los hechos reproducidos en la figura 4 en la que el e.g. auricular derecho

muestra una "TA bien definida en tanto que la derivación VI simultáneamente registrada sugiere una FA con respuesta ventricular irregular": en realidad, las ondas P en el e.c.g. auricular son regulares pero varían grandemente en voltaje y configuración y en VI muestran la misma regularidad pero el trazado está muy deformado por numerosos artefactos ya existentes durante el RS, lo que explica que no sea aparente la regularidad del rápido ritmo auricular inicial.

Con relación al índice de acoplamiento, la investigación de su valor en nuestros casos no arrojó diferencias significativas entre los accesos de FA y las EA que no eran seguidas de arritmia: tales resultados no concuerdan, pues, con la importancia asignada por Killip y Gault a aquel valor en cuanto a establecer si una EA tiene altas o remotas posibilidades de ser seguida de una FA. Ya en 1971 Kennedy (14) había opuesto serios reparos a la generalización de semejante afirmación en vista de las características clínicas especiales de los 14 pacientes de Killip y Gault (todos con FA previa, abolida en 11 pocos minutos antes con cardioversión eléctrica, pero que reaparece tras una o más EA) y de los 8 pacientes de Bennet y Pentecost (todos digitalizados con un infarto miocárdico reciente y frecuentes EA o paroxismos de FA). Por ello, seleccionó deliberadamente un grupo heterogéneo de 150 sujetos con 2 o más EA e investigó el índice de acoplamiento y las arritmias que se hubieran producido: en los casos con índice inferior a 0.48 ± 0.03 la EA fue seguida de FA en 1, de TA en 6 y de ninguna arritmia en 16; en los casos con índice superior a aquel valor se produjo FA en 5 y TA en 16, no ocurriendo ninguna alteración de ritmo en 96. Deduce de ello que el índice de acoplamiento podría ser un factor crítico en pacientes previamente fibrilados pero carece de valor en sujetos que no han tenido FA y en los que existen otros factores aparentemente más importantes en el desencadenamiento de la arritmia (hipertrofia auricular, distensión, isquemia).

Effert y Büchner (15) indagaron el grado de precocidad de las EA mediante un índice que relaciona su ligadura o acoplamiento con el intervalo entre el comienzo de la P ectópica y la termina-

ción de la onda T del latido precedente, deduciendo que el desencadenamiento de FA es más probable con valores de tal índice entre 0.5 y 0.9. Por su parte, Della Mora y col. (16) investigaron en 126 pacientes con una o más EA el índice de acoplamiento y el índice de precocidad, analizando —entre otros varios parámetros— las arritmias asociadas. En 31 sujetos con índice de acoplamiento igual o inferior a 0.60 la FA sólo ocurrió en el 5.2 %, no produciéndose justamente en los únicos 4 casos en los que aquél fue de 0.50 o menos; en cambio, en 95 casos con índice de acoplamiento superior a 0.60 la FA sobrevino en el 12.6 %. Finalmente, en lo que respecta al índice de precocidad la incidencia de FA fue de 10.3 %, tanto en los 29 pacientes en los que dicho índice fue igual o inferior a 0.95 como en los 97 sujetos en los que superaba tal valor. Los mencionados autores sostienen, en consecuencia, que el hallazgo de EA con reducidos valores de índice de acoplamiento y de precocidad es de escasa significación pronóstica.

Antes de terminar con el tema que atañe a la instalación de una FA durante el RS, deseamos hacer hincapié sobre un hecho que no ha recibido la debida consideración hasta el punto de no ser mencionado —de acuerdo a nuestra búsqueda— en ninguna publicación o libro de texto: nos referimos a la posibilidad de que un paroxismo de FA pueda estar constituido únicamente por una onda f o por 2 ondas f de las cuales sólo una es conducida. Se comete así en esos casos el error de interpretar dichas ondas f como EA conducidas o bloqueadas y se omite el real diagnóstico de FA paroxística.

B) Cuando cesa espontáneamente la FA y retorna el RS, de las 42 oportunidades en que ello se produjo sólo se observó un cambio discreto o irregular de las últimas ondas f en 6 ocasiones, contrastando con el hallazgo sistemático de notorios cambios de las ondas precoces relatados por Bennet y Pentecost. Además, la pausa que sigue a la terminación de la FA fue en casi la mitad de las veces de igual o más breve extensión que el ciclo sinusal siguiente, lo que evidencia que no siempre el automatismo del nódulo sinusal es deprimido por la arritmia precedente.

C) Cuando durante el RS es sorprendido el comienzo de un AA, el análisis de los trazados demostró que en 7 de los 14 accesos se produjo una EA previa, hecho también comprobado cuando se logró registrar el inicio de 7 paroxismos de AA impuro. El índice de acoplamiento en esas 21 oportunidades osciló entre 0.40 y 0.87 en tanto que en los mismos pacientes importó entre 0.44 y 0.88 para las EA no seguidas de acceso alguno: ello ratifica la escasa significación del índice aludido, como ya lo manifestáramos al referirnos a la FA, en lo que respecta al grado de probabilidad de una EA de desencadenar una crisis de aleteo.

Hecho interesante a recalcar en nuestros casos es la comprobación en varias oportunidades de una onda F en el segmento S-T del complejo ventricular de algunas EA, fueran o no seguidas de AA puro o impuro (figura 3 A y B, 4 B y C y 1º, 3º y 5º e.c.g. de la figura 5). Como dijéramos al referirnos a la FA, se demuestra, pues, la posibilidad de que un AA esté constituido por una única onda F, aparte de que si ésta es conducida al ventrículo puede ser tomada erróneamente por una EA. En la figura 7-14 B del texto de Bellet (11) se observa el hecho mencionado sin que merezca el debido comentario: tras un breve acceso de AA se inscriben 2 complejos sinusales sucesivos, siendo el 2º seguido precozmente de una onda F idéntica a la que integraban el paroxismo y conducida a los ventrículos; a continuación se produce una breve pausa, un complejo sinusal y otra típica onda F prematura. Comentando los efectos de la compresión del seno carotídeo sobre un caso de AA con bloqueo a-v 2:1, Gould y Lyon (17) muestran cómo dicha maniobra retarda acentuadamente la frecuencia auricular, apareciendo 2 ondas F a intervalos desiguales y sin respuesta ventricular (que los autores interpretan como extrasístoles ventriculares) y restaurándose luego el RS; como prontamente recurre el AA se insiste con la estimulación del seno carotídeo con lo que vuelve a retardarse la frecuencia auricular, se intensifica el grado de bloqueo a-v, se inscriben 2 nuevas ondas F no conducidas (también tomadas erróneamente como extrasístoles ventriculares) y tras un intervalo se restaura definitivamente el RS. Poco tiempo después Berkman (18) rebate en el caso mencionado el diag-

nóstico de AA y sostiene injustificadamente que se trata de una TPA con 150 de frecuencia, desechando asimismo el diagnóstico de extrasístole ventriculares para los 2 pares de deflexiones aisladas pero las interpreta como EA en lugar de ondas F producidas a menor frecuencia y no seguidas de respuesta ventricular.

Muestras de los hallazgos en 2 de nuestros casos son reproducidas en las figuras 3 a 5. En la figura 3A (II) observamos 4 latidos sinusales, una EA con onda P muy alta cabalgando sobre la onda T y seguida de respuesta ventricular, breve pausa, un latido sinusal, otra EA similar a la anterior pero en la parte final de cuyo complejo QRS se inscribe una onda F que inicia un paroxismo de FBA (constituido por 8 deflexiones auriculares con respuesta ventricular irregular, retardo progresivo de la frecuencia y manifiesto cambio de forma de las últimas ondas F), pausa, 4 latidos sinusales, una EA análoga a las otras, pausa, 2 latidos sinusales, nueva EA en el segmento S-T de cuya respuesta ventricular aparece inscripta una onda F que traduce el comienzo de un FBA con iguales caracteres que el anterior, pausa y, finalmente, 2 latidos sinusales. En la figura 4B (III) tras un complejo sinusal se produce un breve FBA constituido por 8 ondas F con 5 complejos QRS por respuesta, restaurándose el RS con EA bigeminadas cuyos caracteres hacen presumir fundadamente que se trate de ondas F por ser prácticamente iguales a los de las ondas del acceso. La figura 4C (III) muestra 2 latidos sinusales con EA bigeminadas, la última seguida de un paroxismo de AA constituido por 16 ondas F (la primera con respuesta ventricular aberrante, las siguientes con bloqueo a-v 3:1 y luego 2:1), retornando espontáneamente a continuación el RS. Los 4 primeros trazados de la figura 5 constituyen uno continuo registrado en V1: se observan 2 complejos sinusales con EA bigeminadas, advirtiéndose tras la segunda una onda F en el segmento S-T que inicia un acceso de AA con bloqueo a-v 2:1; al cesar éste espontáneamente, aparecen latidos sinusales con algunas EA intercaladas de las cuales la tercera muestra en el segmento S-T de su complejo ventricular la terminación de una onda F y la quinta es seguida de un paroxismo de FBA con deflexiones auriculares desiguales o irregularmente espaciadas y complejos ventriculares en su mayoría en-

sanchados y aberrantes hasta que a partir del 8º QRS se instalada un AA puro con bloqueo a-v 2:1. En el último trazado de la misma figura (V5) se ve un complejo sinusal, una EA con una nítida onda F en su segmento S-T que no es conducida al ventrículo y provoca una breve pausa, un latido sinusal, una EA tardía, un complejo sinusal, otra EA tardía con una onda F en su S-T que tampoco es conducida y origina una pausa relativamente larga, un latido sinusal y otra EA con una F en su S-T que inicia un acceso de AA.

D) **Cuando el RS retornó tras un paroxismo de AA puro o impuro**, hecho registrado en 21 ocasiones, la frecuencia auricular se redujo previamente sólo en pocos casos, la configuración de las últimas ondas F se alteró en forma suave, aunque no siempre, y la pausa siguiente a la finalización del acceso varió notablemente en extensión.

E) **La mutación de un AA en FBA o FA**, ocurrido en 24 oportunidades, de igual modo que en las 19 en que aconteció el **hecho inverso**, se produjo en forma súbita y sin variaciones previas de la frecuencia auricular, en contraste con lo habitualmente afirmado.

F) Comentario aparte merecen los 2 casos cuyos trazados se exhiben en las figuras 6 y 7, pues presentan ciertas particularidades que podrían acaso arrojar alguna luz en el esclarecimiento del mecanismo de las arritmias auriculares, aun cuando ello escape al propósito fundamental de este trabajo. Respecto a dicho mecanismo han sido propuestas diversas teorías, cada una de las cuales no puede desecharse como posibilidad teórica pero no cuenta con evidencia directa que la apoye o suscita fundados argumentos a favor y en contra, aparte de no explicar todos los fenómenos asociados con el inicio, el mantenimiento y la finalización de la arritmia: tales teorías suponen la existencia de un movimiento circular (19-21) numerosos focos auriculares (22, 23), múltiples circuitos de reentrada (9, 24) o rápida formación de estímulos en un foco ectópico (25).

Nuestro caso de la figura 6 presenta una mezcla irregular de RS y diversas arritmias auriculares (extrasistolia, TA con bloqueo a-v, FA y paroxismo de AA puro e impuro), realizándose el cambio de una a otra en forma progresiva o brusca, la mayor parte de las veces sin que

se perturbe la regularidad del ritmo auricular. La circunstancia de producirse todas estas distintas alteraciones sucediéndose sin interrupción o con sólo breves períodos intercalados de RS habla a favor en este caso de un mismo mecanismo de producción, pues es difícilmente concebible que puedan entrar en acción en forma casi ininterrumpida los otros mecanismos que han sido invocados para cada una de las distintas arritmias auriculares. Esta teoría unifocal de origen es la que supone la formación de estímulos desde un foco ectópico, dependiendo el tipo de arritmia resultante sólo de la frecuencia de la descarga ectópica.

Finalmente, el caso al que corresponden los trazados de la figura 7 muestra la transformación gradual y progresiva de las deflexiones auriculares de los accesos taquicárdicos en típicas ondas de aleteo, lo que aboga asimismo por la ocurrencia en tales circunstancias de un único mecanismo actuante.

CONCLUSIONES

El análisis de las observaciones efectuadas permite arribar a las siguientes conclusiones:

1º) Durante el RS la FA se instala directamente en la gran mayoría de los casos, siendo contados aquéllos en los que es precedida por una EA; esto ocurre, en cambio, con relativa frecuencia en el AA puro o impuro.

2º) Al retornar espontáneamente el RS las últimas deflexiones del AA reducen su frecuencia únicamente en algunos casos y alteran poco o nada su configuración y las de la FA muestran sólo a veces un cambio suave o irregular, siendo sumamente variable la longitud de la pausa que sigue a una u otra arritmia.

3º) Los índices de acoplamiento y de precocidad no poseen prácticamente significación en lo que concierne al grado de probabilidad de desencadenamiento de crisis de AA o FA.

4º) Algunos paroxismos de FA o AA se hallan constituidos por sólo 1 ó 2 deflexiones auriculares, las que pasan casi siempre inadvertidas si no son seguidas de respuesta ventricular o son erróneamente interpretadas como EA si son conducidas al ventrículo.

5º) La transformación de un AA en FBA o FA, o de éstos en AA tuvo lugar bruscamente y sin previa alteración de la frecuencia auricular.

6º) La sucesión ininterrumpida de diversas arritmias auriculares en un paciente y la gradual transformación de ondas P ectópicas en ondas de AA en otro constituyen un sólido argumento a favor de la naturaleza unitaria de las arritmias auriculares.

SUMMARY

The spontaneous mode of onset or cessation of auricular flutter and fibrillation has been recorded 260 times in 14 patients. At the beginning of each access were investigated the coupling index, the precocity index and the presence of ectopic atrial beats that could have preceded the arrhythmia. At the end of each paroxysm were investigated the frequency, regularity and configuration of the atrial waves and the time lapse between the cessation of the access and the onset of sinus rhythm. Possible relations between various auricular arrhythmias are discussed.

BIBLIOGRAFÍA

1. Scherf, D. y Schott, A.: Extrasystoles and Allied Arrhythmias. New York, 1953, Grune & Stratton.
2. Katz, L. N. y Pick, A.: Clinical Electrocardiography. I. The Arrhythmias. Philadelphia, 1956, Lea & Febiger.
3. Roesler, H. y Fletcher, E.: An Atlas of Electrocardiography. Baltimore, 1963, Williams & Wilkins.
4. Killip, Th. y Gault, J. H.: Mode of onset of atrial fibrillation in man. Am. Heart J., 70: 172, 1965.
5. Reynolds, E. W.; Mac Donald, W. J.; Greenfield, B. M. y Semion, A. A.: Mechanisms of onset and termination of abnormal cardiac rhythm studied by constant monitoring. Am. Heart J., 74: 473, 1967.
6. Haft, J. I.; Lau, S. H.; Sten, E.; Kosowsky, B. D. y Damato, A. N.: Atrial fibrillation produced by atrial stimulation. Circulation, 37: 70, 1968.
7. Bennet, M. A. y Pentecost, B. L.: The pattern of onset and spontaneous cessation of atrial fibrillation in man. Circulation, 41: 981, 1970.
8. Lange, G.: Action of drivin stimuli from intrinsic and extrinsic sources on in-situ cardiac pacemaker tissue. Circulación Research, 17: 449, 1965.
9. Watanabe, Y. y Dreifus, L. S.: Newer concepts in the genesis of cardiac arrhythmias. Am. Heart J., 76: 114, 1968.
10. Pick, A.; Langendorf, R. y Katz, L. N.: Depression of cardiac pacemaker by premature impulses. Am. Heart J., 41: 49, 1951.

11. Bellet, S.: *Clinical Disorders of the Heart Beat*. Philadelphia, 1971, Lea & Febiger.
12. Rytand, D. A.: Electrocardiographic patterns at the termination of atrial flutter. *Am. Heart J.*, 74: 741, 1967.
13. White, P. D. y Griffith, G. C.: Invalidism abolished by transforming paroxysmal to permanent atrial fibrillation. *J.A.M.A.*, 169: 596, 1959.
14. Kennery, R. J.: The onset of atrial fibrillation in man. *Am. Heart J.*, 82: 429, 1971.
15. Effert, S. y Büchner, M.: Arritmias graves desencadenadas por extrasístoles. *Medicina Alemana*, 9: 59, 1968.
16. Della Mora, R.; Bastaroli, J. C.; Vázquez, A. y Rozenberg, M.: Comparación entre extrasístoles auriculares precoces y con intervalo de acoplamiento de duración habitual. *Rev. Argent. Cardiol.*, 39: 362, 1971.
17. Gould, L. y Lyon, A. F.: Conversion of atrial flutter to sinus rhythm after stimulation of carotid sinus. *Am. Heart J.*, 74: 853, 1967.
18. Berkman, F.: Atrial flutter. *Am. Heart J.*, 76: 145, 1968.
19. Mayer, A. G.: Rhythmical pulsation in *Schymadusae*. *Carnegie Institution Publication*, 47: 1, 1906.
20. Garrey, W. E.: The nature of fibrillatory contractions of the heart its relation to tissue mass and form. *Amer. J. Physiol.*, 33: 397, 1914.
21. Lewis, Th.; Feil, H. S. y Stroud, W. D.: Observations upon flutter and fibrillation: II. Nature of auricular flutter. *Heart*, 7: 191, 1920.
22. Engelman, T. W.: Refractäre phase und kompensatorische ruhe in ihrer Bedeutung für den Herzrhythmus. *Arch. ges. Physiol.*, 59: 309, 1894-95.
23. Scherf, D.; Schaffer, A. I. y Blumenfeld, S.: Mechanism of flutter and fibrillation. *Amer. J. Physiol.*, 159: 137, 1949.
24. Moe, G. K.: A conceptual model of atrial fibrillation. *J. Electrocardiol.*, 1: 145, 1968.
25. Prinzetal, M.; Corday, E.; Brill, I. C.; Oblath, R. W. y Kruger, H. E.: *The Auricular Arrhythmias*. Springfield, Ill, 1952, Charles C. Thomas.