

Trabajos originales

Ritmo cardíaco apareado espontáneo

Por los Dres. RUBEN A. POSSE; ISAAC J. BEIN; LILIANA CAMPOS;
ADOLFO E. MONDEJAR y ROBINSON E. D'AIUTOLO

En 1963, Lopez, Edelist y Katz destacaron la disminución de la frecuencia de la actividad mecánica del corazón de perro, cuando este es estimulado experimentalmente con pulsos eléctricos de 150 a 200 ms. de duración.⁽¹⁾ - Al año siguiente los mismos autores por una parte⁽²⁾ y el grupo de Chardack y Cols.⁽³⁾ por otra, establecieron que efectos similares se obtienen con pares de estímulos cortos separados por un intervalo de duración similar a la mencionada de modo que se obtienen dos activaciones eléctricas y una sola respuesta mecánica por cada par de estímulos. Desde entonces, numerosos investigadores en todo el mundo⁽⁴⁾ y en nuestro medio,⁽⁵⁾ estudiaron experimental y clínicamente los efectos de la estimulación artificial con apareamiento precoz, así como la que resulta del acoplamiento a intervalos cortos y fijos, de un estímulo eléctrico con las despolarizaciones correspondientes al ritmo automático propio del corazón.

Los efectos de este tipo de estimulación se agrupan en dos clases de fenómenos; en primer lugar un efecto antiarrítmico, debido a la producción de dos períodos refractarios efectivos completos por cada latido mecánico efectivo, y en segundo lugar una mejoría de la función contractil del miocardio, con aumento de la velocidad y amplitud de la contrac-

ción, así como una mayor "complacencia" diastólica.

Ya con el uso de los marcapasos "tradicionales" para el tratamiento del bloqueo aurículoventricular completo, se había observado que el acoplamiento frecuente de la estimulación del marcapaso a los ciclos sinusales con conducción A-V recuperada, o a los que corresponden a un foco idioventricular, se comportan de un modo similar al descrito.⁽⁶⁾

Todos los hechos referidos, no constituyen en realidad otra cosa que la producción voluntaria y regulada, en circunstancias especialmente elegidas de los efectos eléctricos y hemodinámicos que desde hace mucho tiempo se sabe, producen las bigeminias por extrasístoles precoces. Las extrasístoles precoces que se registran en el electrocardiograma suelen mostrar en muchas ocasiones el fenómeno R sobre T, es decir la superposición del QRS de un ciclo sobre la onda T del precedente.^(7-9 y 10). Pueden darse distintas combinaciones con la superposición de un latido ventricular sobre otro también ventricular (V sobre V), la superposición de un latido ventricular sobre otro supraventricular (V sobre S), o la de uno supraventricular sobre otro del mismo origen (S sobre S); en estos dos últimos casos, la producción del fenómeno R sobre T depende además de la ligadura de la extrasístole, de la duración del intervalo QT del latido precedente. En este apareamiento por bigeminismo extrasistólico, el primer complejo del par determina una contracción mecánica efectiva, mientras que el segundo no puede ocasionar actividad

Presentado en la sexta Sesión Científica de la Sociedad Argentina de Cardiología el 27 de setiembre de 1967.

Servicio de Cardiología. Policlínico de San Martín. Balcarce 900. San Martín. Provincia de Buenos Aires.

mecánica, o en la mayoría de los casos ésta se produce, pero es inefectiva. (11).

En otras ocasiones se producen solo modificaciones menores de las curvas de presión intraventricular y a veces intraarterial de la respuesta correspondiente al primer latido.

La mayor o menor falta de efectividad mecánica de las extrasístoles precoces, debe referirse a un bloqueo completo o incompleto de los mecanismos de acoplamiento electromecánico.

Por su parte, la mayor efectividad mecánica del latido postextrasistólico no solo se debe al aumento del volumen sistólico, secundario a una mayor repleción diastólica, sino también a una potenciación de la contractilidad miocárdica por parte de la extrasístole precedente. Esta "aumentación" por potenciación extrasistólica se traduce en una contracción más rápida y amplia, con tiempo de eyección más corto y mayor distensibilidad diastólica.

El efecto de potenciación puede vincularse a un aumento del pasaje de calcio a través de la membrana celular, hacia los túbulos transversales del retículo sarcoplasmático, debido al efecto de la extrasístole sobre los aparatos enzimáticos y la conductancia de la membrana.

Los ritmos apareados precoces espontáneos, no debidos a bigeminia extrasistólica sino a otros mecanismos, deben ser sumamente raros, por cuanto no hemos hallado en la literatura por nosotros revisada, comunicaciones al respecto, etc.

El motivo de este trabajo es relatar las características de una arritmia de este tipo y su comportamiento hemodinámico.

Historia clínica: A. O., 43 años, argentino, chofer. A los 21 años, episodios de fiebre reumática aguda, con repetidas exacerbaciones ulteriores. A los 31 años se diagnostica estenosis mitral pura, con síntomas y signos de hipertensión pulmonar pasiva por lo que fue sometido a comisurotomía mitral, el día 9 de diciembre de 1957, en el Servicio de Cirugía del Policlínico de San Martín, por el Dr. Agustín Badano, y fue desfibrilado con 1.20 g. de quinidina, días más tarde. Desde entonces siguió bien hasta dos años más tarde, en que hizo un cuadro

de insuficiencia cardíaca por fibrilación auricular que cedió con tratamiento glicólico y reposo. Desde entonces ha sido asintomático hasta mayo de 1967, siguió asintomático hasta sufrir una nueva fibrilación auricular con frecuencia ventricular alta. En reinternación se establece la existencia de reestenosis mitral cerrada, con calcificación valvular y de pared auricular. El 11 de mayo de 1967 se efectúa cardioversión eléctrica con recuperación de ritmo sinusal; a los 10 días se hace una nueva cardioversión con 200 watt/s. y haber vuelto a fibrilarse. Después de esta versión se presentaron todas las arritmias que motivan este trabajo.

DESCRIPCION ELECTROCARDIOGRAFICA

En este paciente, al igual que en otros, la cardioversión fue seguida de distintas arritmias, inmediatas y mediatas precoces. En primer lugar a una transitoria reanudación del ritmo sinusal, con extrasístoles auriculares transitorias. Después de unos días, siguió un episodio de fibrilación auricular transitorio con ulterior regularización y nueva instalación del mecanismo sinusal. Esta forma intermitente de restablecerse el ritmo sinusal, es una de las evidencias que indican que la desbrilación eléctrica, no puede resultar de la simple puesta en fase de los potenciales de todas las fibras, por el efecto electrotónico del choque eléctrico. (Fig. N° 1)

Posteriormente se pudo observar durante el monitoreo, la interrupción del ritmo sinusal de 68 por minuto, por extrasístoles nodales "inferiores", con intervalos RP de 0.18 s. que a veces se descargaban en forma repetitiva; en otros momentos aparecieron paroxismos de taquicardia auricular de hasta 10 segundos de duración, con ondas P positivas. Durante este período se instaló una taquicardia supraventricular (nodal) regular de frecuencia 220 por minuto con gran inquietud del paciente a pesar de encontrarse bajo los efectos de diazepam endovenoso; a los cinco minutos de instalada la arritmia y por el manifiesto desasosiego del paciente, se indujo anestesia con Pentotal pensando que iba a ser necesario otro choque para poner fin a la taquicardia paroxística. Sin embargo luego de la inducción anestésica,

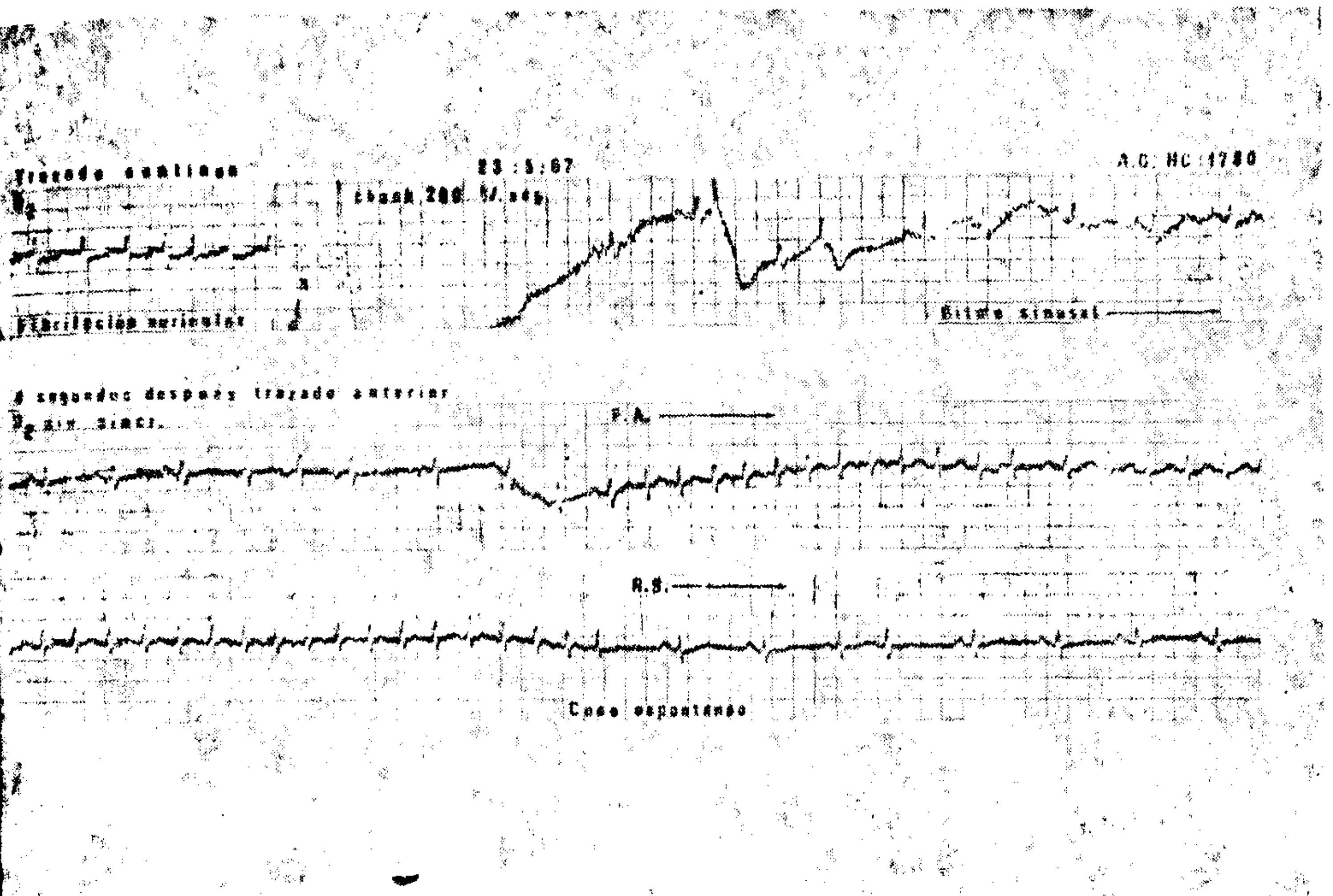


Figura 1

estableció espontáneamente el ritmo sinusal con extrasístoles auriculares precoces y tardías, siendo una de estas últimas, la que dio lugar a una taquicardia auricular irregular con ondas P acunadas y frecuencia media de 150 por minuto (Fig. N° 2C). También se observaron extrasístoles "nodales superiores" o del "seno coronario" o sístoles auriculares en eco, aisladas, bigeminas o repetitivas y con ondas P negativa, precediendo al QRS por un intervalo de 0.06 a 0.18 s. (Fig. N° 2 A y B).

A los 40 minutos después de la versión volvieron a desencadenarse episodios recurrentes de taquicardia paroxística semejantes al descrito durante el monitoreo, pero en los cuales comienza en forma progresiva e intermitente un apareamiento de los complejos, haciendo que los intervalos entre ciclo y ciclo tengan una duración ligeramente distinta y llegando a un apareamiento significativo, con diferencias de hasta 0.04 s. en el registro de VI (Fig. N° 3). Pudo observarse en reiteradas ocasiones el comienzo

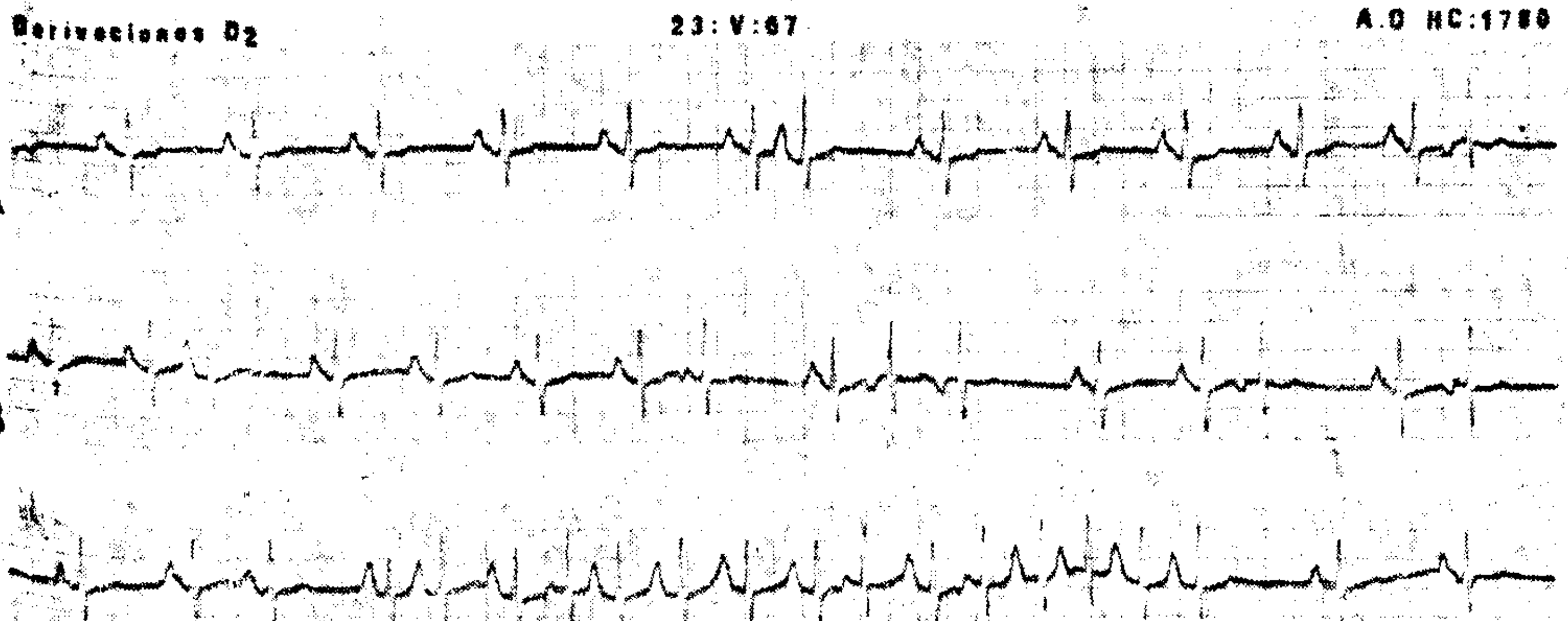


Figura 2

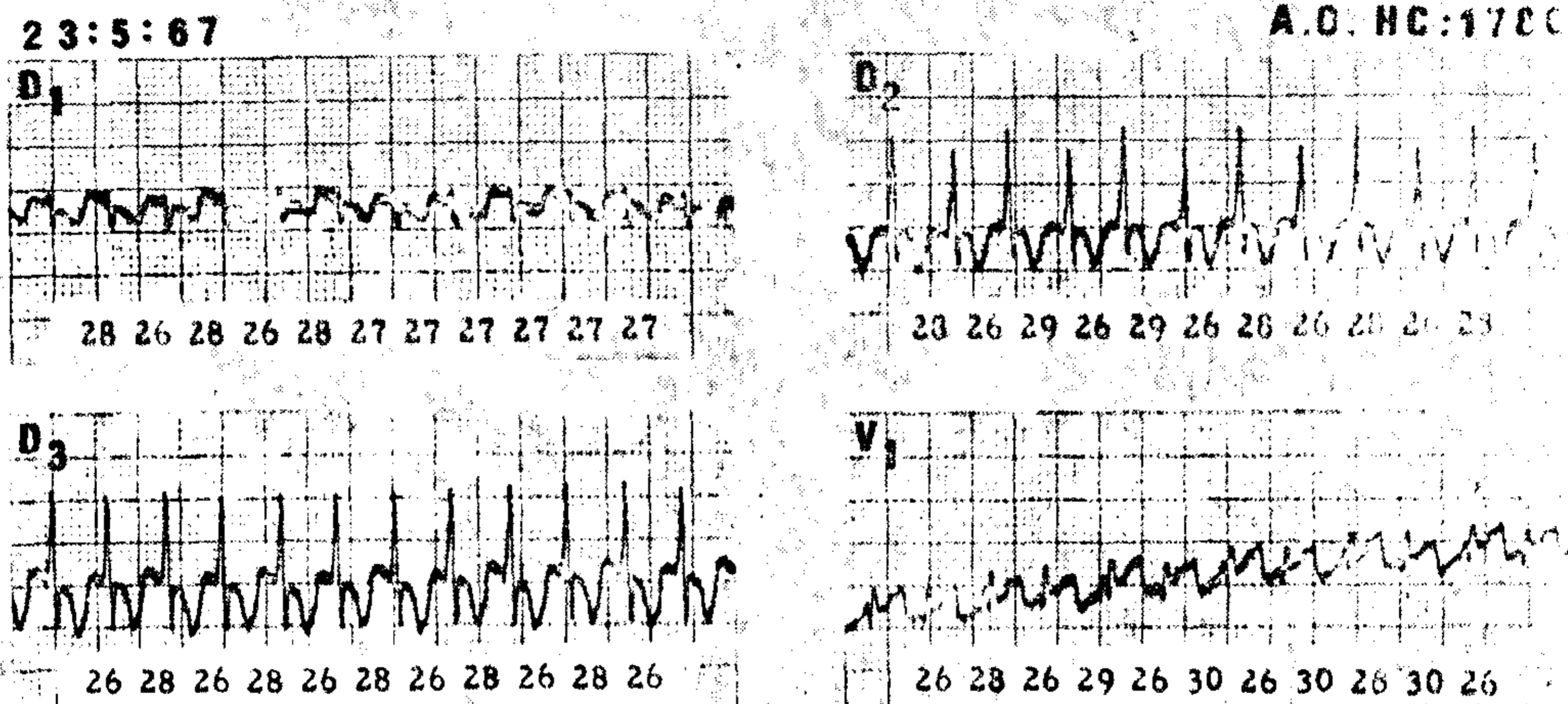


Figura 3

de la taquicardia en episodios con franco apareamiento ulterior (Fig. N° 4). En la línea A se visualiza un ritmo sinusal con bigeminismo por latidos nodales "superiores", relativamente tardíos, con RP de 0.31 s. y PR prolongado para un latido de origen nodal, entre 0.16 s. y 0.18 s. Después de una extrasístole auricular, la subsiguiente excitación nodal fue más precoz (RP de 0.16 s.) con onda P francamente negativa y PR bastante más largo que los anteriores (0.22 s.). Esta extrasístole nodal acoplada a una extrasístole auricular en forma muy precoz, y con bloqueo anterógrado de primer grado, inicia una taquicardia supraventricular regular, de frecuencia 220 por minuto con RR de 0.27 s. y onda T más P fuertemente negativa (Fig. N° 4A).

Al poco tiempo, se originó un franco apareamiento debido a variaciones alternantes de la duración de los segmentos isoeletricos entre la onda T más P y el comienzo de R. El intervalo de apareamiento de 0.26 s. y el tiempo entre pares de impulso de 0.31 s. al comienzo, para pasar luego a ser de 0.26 s. y 0.33 s., respectivamente (Fig. N° 4C). En la parte final del registro, (Fig. 4D) se reinstala el ritmo sinusal con algunos extrasístoles nodales de distinto tipo. En todo el registro la morfología del QRS

es prácticamente idéntica con muy poca alternancia eléctrica. (1/2 a 1 mm.).

Una de las crisis de taquicardia paroxística, que se inició por un complejo con conducción intraventricular similar a la que se observa al comienzo de la arritmia apareada, muestra luego aberrancia de grado variable en la conducción intraventricular durante todos los complejos del acceso (Fig. 5 A y B). Esta crisis cesó con comprensión del seno carotídeo.

COMPORTAMIENTO CLINICO Y HEMODINAMICO

Ya se ha citado que las crisis de taquicardia nodal no apareada, se acompañaban de desasosiego del paciente, disminución de la presión arterial y síntomas neurovegetativos de insuficiencia anterógrada; la auscultación cardíaca revelaba ruidos poco intensos e identificables con frecuencia muy alta, coincidente con la del electrocardiograma. Sin embargo, en otros episodios posteriores, el estado clínico del paciente era excelente, sin trastornos subjetivos ni objetivos de ningún tipo, y la auscultación reveló una ligera taquicardia con frecuencia algo por encima de 100 por minuto. En estas circunstancias el electrocardiograma mostraba el apareamiento

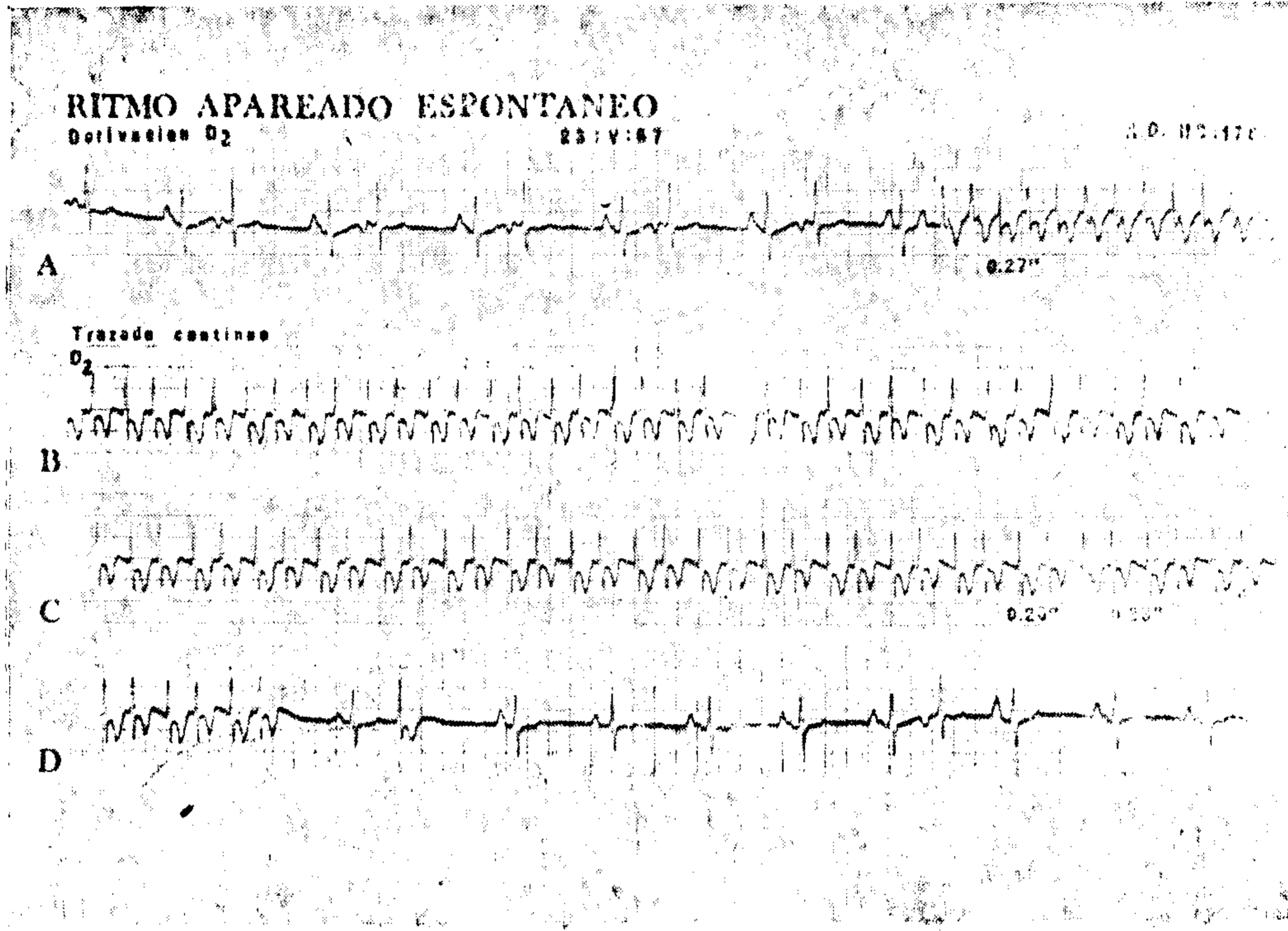


Figura 4

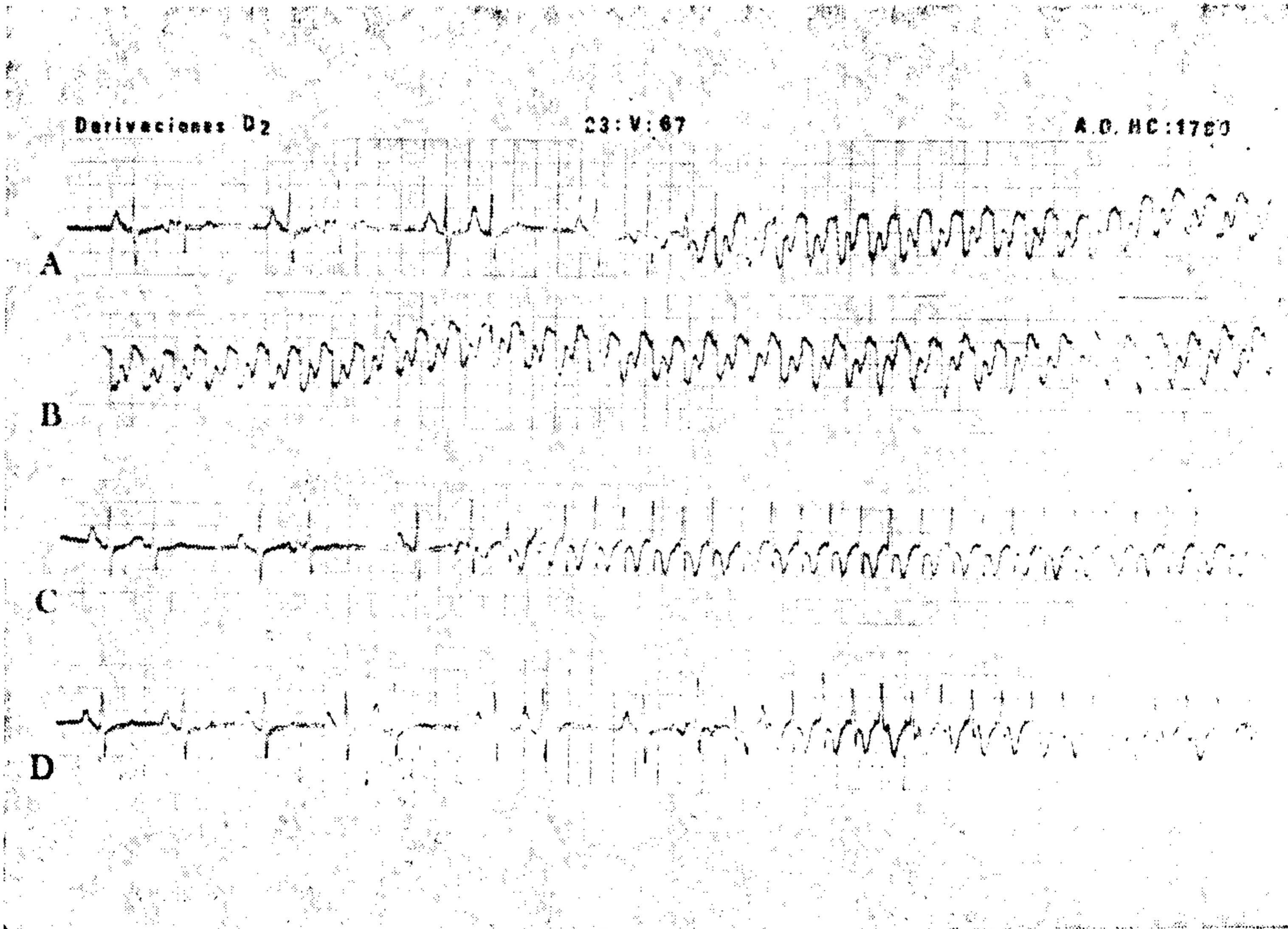


Figura 5

ya descrito, y la observación osciloscópica del pulso digital señalaba la existencia de una sola contracción mecánica por cada dos ciclos eléctricos. (Fig. 6).

La diferencia del comportamiento único del paciente según que el ritmo tuviese o no apareado, depende de la reducción de la frecuencia mecánica a mitad de la eléctrica, con la consiguiente mejoría del llenado ventricular diastólico y la posible influencia de la tenciación postextrasistólica, similar a observada en la estimulación apareada artificial.

COMENTARIOS

El origen supraventricular de la arritmia apareada que fue descrita, se evidencia por la morfología y duración del QRS y la respuesta a las maniobras de estimulación vagal que resultaron efectivas aun en las crisis con aberrancia de la conducción intraventricular y complejos QRS anchos.

Entre las arritmias supraventriculares puede descartarse el flutter por varias razones: 1º) La frecuencia relativamente baja y variable de la actividad auricular, entre 206 y 220 por minuto, 2º) presencia de línea isoelectrica en los intervalos largos cuando la arritmia se apaga, 3º) intervalo RP constante, 4º) ausencia de deformación del QRS por la actividad auricular, y 5º) cese de la taquicardia con reanudación del ritmo sinusal por las maniobras vagales.

La taquisistolia auricular paroxística puede descartarse por la activación retrógrada de las aurículas y la irregularidad de los intervalos PP.

Consideramos que el origen de esta taquicardia supraventricular es nodal por mostrar activación retrógrada auricular con un ÂP en el cuadrante superior derecho y tener un intervalo RP dentro de los límites aceptados para el foco nodal "inferior"; además el comienzo de la arritmia siempre está señalado por una extrasístole nodal, las cuales por otra parte son frecuentes durante los episodios con ritmo sinusal.

La instalación progresiva y el mantenimiento del ritmo apareado puede deberse a trastornos del automatismo, de la actividad, o de ambos. El trastorno

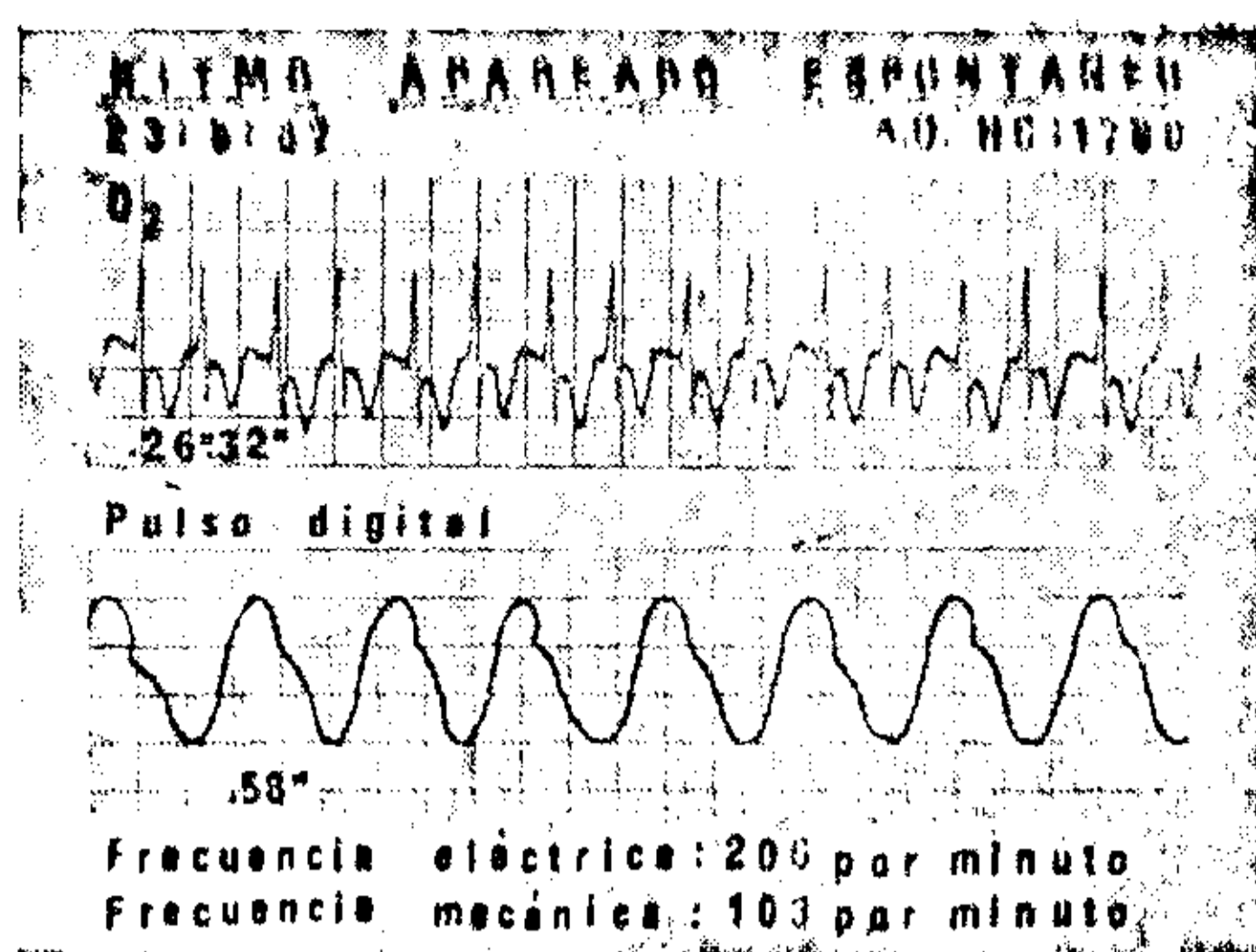


Figura 6

del automatismo que explicaría este tipo singular de arritmia puede consistir en cambios físicos de la velocidad de despolarización diastólica del marcapaso nodal (prepotencial de Bozler o Arvanitaki), determinando que la salida de los estímulos del foco automático se haga de modo apareado, en forma similar a la estimulación artificial apareada. Sin embargo consideramos que la explicación más probable está dada por una forma particular de conducción aurículoventricular, cuya fisiopatología puede concebirse de distinta manera. Puede suceder que la conducción anterógrada hacia los ventrículos desde el marcapaso nodal, se efectuó por dos vías funcionalmente diferenciadas en la enervación aurículoventricular (conducción dual aurículoventricular), terminando en una vía final común que distribuya el impulso a través de las fibras de Purkinje, con sincronismo normal de ambos ventrículos (12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, y 20). En este caso puede existir una vía anterógrada de gran velocidad de conducción pero con período refractario largo y otra vía anterógrada con una conducción menos veloz y período refractario de menor duración (conducción decremental). El impulso del marcapaso nodal, puede transmitirse hacia los ventrículos por una u otra vía en forma alternada de ciclo a ciclo, variando el tiempo de conducción correspondiente. Se conserva aproximadamente la misma morfología del QRS, salvo una ligera alternancia, debido a que la distribución intraventricular del impulso se efectúa en ambos casos, a través de una vía final común. La instalación del apareamiento se explica de este modo por aparición de conducción decremental

en una sección longitudinal de la primera porción de la enervada aurículoventricular; esto puede ocurrir verosimilmente, en condiciones de sobrecarga de conducción a través del nódulo A-V con altas frecuencias. Una vez instalado el apareamiento, este tiende a autopropagarse mientras persista una frecuencia lo suficientemente alta, del mismo modo que se autopropagaba la aberrancia de conducción intraventricular en las taquicardias paroxísticas que comienzan por una extrasístole con aberrancia en la conducción de una rama del haz de His.

Una alternativa en la explicación de la electrogénesis de la taquicardia nodal paroxística con apareamiento, es la de suponer una conducción anterógrada con bloqueo incompleto intermitente 2-1, tipo Wenckebach, sin llegar al fracaso de la conducción. Cualquiera sea la hipótesis invocada para explicar el tipo de conducción anterógrada y el apareamiento, la persistencia de la taquicardia paroxística puede atribuirse tanto a disparos repetitivos del marcapaso por recitividad local, como a un mecanismo del tipo de las sístoles en eco.

En cuanto al comportamiento hemodinámico y clínico de la taquisistolia nodal paroxística apareada, esta comparte las características de todos los ritmos con apareamiento precoz, ya sean naturales (bigeminismo extrasistólico, etc.) o artificiales (marcapaseo apareado o acoplado).

En estos casos, la disminución de la frecuencia mecánica con respecto a la eléctrica, permite disponer de más tiempo para la repleción diastólica del ventrículo, obtener una mayor distensión de este y mejorar en forma consecutiva el volumen sistólico, a través de un mecanismo heterométrico (desplazamiento en la curva de Starling). Al mismo tiempo, el segundo estímulo de cada par, mecánicamente ineficaz o poco eficaz, determina una potenciación del siguiente latido, mejorando el volumen sistólico a través de un mecanismo homeométrico (desplazamiento hacia otra curva de Starling). Al primer mecanismo descrito, Katz y Schaffer lo denominan "aumentación" y al segundo, "potenciación" postextrasistólica.

RESUMEN

Se analizan las características de una taquicardia supraventricular de alta frecuencia, apareada en un paciente con reestenosis mitral y fibrilación auricular, posteriormente a una cardioversión. Esta arritmia de una frecuencia de más de 200 por minuto, muestra durante períodos prolongados alternancia en la duración de los ciclos R-R. Este apareamiento con intervalos variables para distintos episodios paroxísticos, se acentuaba progresivamente desde su instalación.

Se destaca el comportamiento hemodinámico, similar al observado en los ritmos apareados o acoplados artificiales y se discute la electrogénesis de esta arritmia.

SUMMARY

Spontaneous paired cardiac rhythm. The characteristics of a high frequency supraventricular tachycardia appearing after cardioversion in a patient with mitral restenosis and auricular fibrillation. This arrhythmia, with a frequency of over 200 per minute, shows during protracted periods an alternate duration of the R-R. This variable interval pairing in different paroxistic episodes progressively accentuated since its appearance.

The hemodynamic behaviour, similar to observations in artificial paired coupled rhythms, is outlined and the electrogenesis discussed.

BIBLIOGRAFIA

1. López, J. F.; Edelist, A. y Katz, L. M.: Slowing of the heart rate by artificial electrical stimulation with pulses of long duration in the dog. *Circulation* 28:71, 1963.
2. López, J. F.; Edelist, A. y Katz, L. M.: Reducing heart rate of the dog by electrical stimulation. *Circulation Res.* 15:414-418, 1964.
3. Chardack, W. M.; Gage, A. A. y Deane, D. C.: Slowing of the heart by paired pulse pacemaker. *Amer. J. Cardiol.* 14:374-378, 1964.
4. Cranefield, P. F.: Conference on paired pulse stimulation and postextrasystolic potentiation in the hearts. *Bull. N.Y. Acad. Med.* 41:498-747, 1965.

5. Bertolasi, C. A.; Zuffardi, E. A.; Cirio, A. J. y Justich, P. G.: La estimulación cardíaca apareada y acoplada. "Premio Sociedad Argentina de Cardiología 1965-1966". Rev. Arg. Cardiol. 35:33, 1968.

6. Posse, R. A.; Bein, I. J. y D'Aiútolo, R. E. H.: Arritmias cardíacas en pacientes con marcapaso cardíaco implantado. "Premio Sociedad Argentina de Cardiología 1963-64". Rev. Arg. Cardiol. 34:1, 1967.

7. Smirk, F. H.: R waves interrupting T waves. Brit. Heart J. 11:23, 1949.

8. Smirk, F. H. y Palmer, D. G.: A myocardial syndrome. With particular reference to the occurrence of sudden death and the premature systole interrupting antecedent T waves. Amer. J. Cardiol. 6:620, 1960.

9. Palmer, D. G.: Interruption of T waves by premature QRS complexes and the relationship of the phenomenon to ventricular fibrillation. Amer. Heart J. 63:367, 1962.

10. Posse, R. A.; Bein, I. J. y D'Aiútolo, R. E. H.: Fenómeno R sobre T por marcapaso electrónico. Su relación con la fibrilación ventricular. Comunicado a la Sociedad Argentina de Cardiología en la sesión del 25 de Julio de 1963.

11. Posse, R. A.; Bein, I. J. y D'Aiútolo, R. E. H.: Arritmias cardíacas en pacientes con marcapaso electrónico implantado. "Premio Sociedad Argentina de Cardiología, 1963-64". Rev. Arg. Cardiol. 34:47, 1967.

12. Moe, G. K.; Preston, J. B. y Burlington, H.: Physiologic evidence for a dual

A-V transmission system. Circulation Research 4:357, 1956.

13. Rosenblueth, A.: Two processes auriculo-ventricular and ventriculo-ventricular propagation of impulses in the Amer. J. Physiol. 194:495, 1958.

14. Rosenblueth, A.: Ventricular "1". Am. J. Physiol. 195:53, 1958.

15. Hoffman, B. F. y Cranefield, W. R.: Electrophysiology of the heart. McGraw-Hill Co. Inc., New York 1960.

16. Hoffman, B. F.: Physiology of ventricular transmission. Circulation 23:1961, 1961.

17. Kistin, A. D.: Multiple pathway conduction and reciprocal rhythm with interpolated ventricular premature systoles. Amer. Heart. J. 65:162, 1963.

18. Kistin, A. D.: Atrial reentry rhythm. Circulation 32:687, 1965.

19. Moe, G. K.; Méndez, C. y H. M.: Some features of a dual A-V conduction system. In The Mechanisms and Treatment of Cardiac Arrhythmias. Edited by Drefuss, W. Likoff y J. H. Moyer. Hahnemann Symposium. New York, McGraw-Hill and Stratton Inc. 1966.

20. Massumi, R. A.; Kistin, A. D. y Tawakkol, A. A.: Termination of re-entrant tachycardia by atrial stimulation. Circulation 36:637, 1967.