

PARASISTOLIA AURICULAR *

Por el Dr.

JORGE GONZALEZ VIDELA **

La parasistolia se caracteriza por la existencia de un centro secundario activo que emite rítmica e independientemente sus estímulos sin guardar relación ni ser perturbado por la actividad del nódulo sinusal: por ello es que Kaufmann y Rothberger¹ propusieron el término de "parasistolia" con el propósito de significar la existencia de un ritmo independiente trabajando "al lado" del ritmo normal.

La frecuencia con que el centro secundario elabora sus estímulos puede ser mayor o menor que la del marcapaso habitual del corazón, lo que hace conveniente la consideración por separado de esas dos eventualidades:

A) Si los estímulos son inferiores en número a los del nódulo sinusal, como ocurre en la gran mayoría de los casos, se requiere indispensablemente que el paracentro esté protegido del centro de mayor automatismo, pues, no siendo así, los estímulos provenientes de este último la invadirían, destruirían su material de excitación e impedirían que pusiera de manifiesto su actividad. Este mecanismo de defensa está constituido por un bloqueo de protección ubicado en la zona de miocardio inmedita al paracentro ("bloqueo de entrada"), que impide que los estímulos sinusales puedan atravesarlo y posibilita que el centro secundario logre proseguir su actividad, pese a la inferioridad numé-

rica de sus estímulos frente a los elaborados por el nódulo sinusal.

La menor frecuencia del foco parasistólico origina que la mayoría de sus excitaciones resulten ineficaces por sorprender al miocardio durante el período refractario provocado por las contracciones de origen sinusal y que sólo aquellos estímulos que encuentren al miocardio fuera de dicha fase consigan provocar una contracción cardíaca anticipada, en modo similar a un extrasístole.

B) Si el centro secundario posee una mayor frecuencia que el nódulo sinusal y sus estímulos tienen libre acceso al miocardio, todos ellos obtienen una contracción cardíaca como respuesta, reproduciendo el conocido cuadro de una taquicardia paroxística. Pero, de ordinario, algunos estímulos del paracentro no logran arribar al miocardio por la existencia de un bloqueo localizado, denominado "bloqueo de salida", que impide se difundan y los torna ineficaces. Sólo cuando falla este bloqueo de salida, los estímulos emanados del centro secundario irrumpen en el miocardio y originan una contracción cardíaca, salvo que ésta ya haya sido provocada por una excitación proveniente del nódulo sinusal.

El marcapaso secundario activo puede estar ubicado a nivel de las aurículas, del nódulo a-v o del miocardio ventricular, imprimiéndole a la parasistolia distintas modalidades esta variable ubicación del paracentro.

En efecto, en la parasistolia ventricular el nódulo sinusal y el foco automático idio-

* Presentado a la Sociedad Argentina de Cardiología en su sesión del 16 de Julio de 1959.

** Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital Central, Buenos Aires, Argentina.

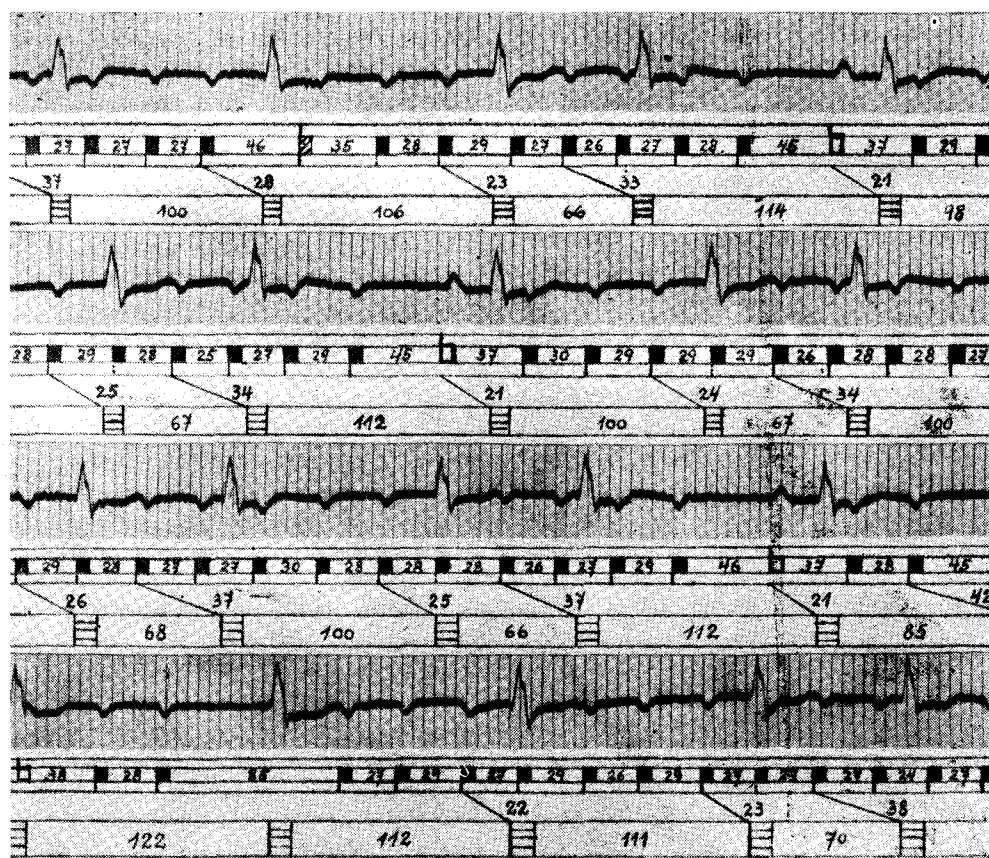


Figura 1

ventricular actúan en forma totalmente independiente, siendo los estímulos sinusales incapaces de destruir el automatismo del centro secundario debido a la existencia del bloqueo de entrada y no perturbando los estímulos del paracentro la regularidad del ritmo sinusal por estarles imposibilitada, salvo raras excepciones, la conducción a-v retrógrada.

En la parasistolia auricular el foco ectópico tampoco es perturbado por el ritmo sinusal, merced al bloqueo de protección que posibilita así la persistencia de su actividad, pero sus estímulos, al difundirse por el miocardio auricular, alcanzan el nódulo sinusal y destruyen su material de excitación: por ello, como bien insisten Scherf y col.², en la parasistolia auricular hay menos variación de acoplamiento, la

presencia de complejos mixtos es rara y pueden reproducirse una y otra vez los mismos ciclos o cuadros.

En la gran mayoría de los casos el centro secundario activo está ubicado en el miocardio ventricular, siendo sumamente reducidas las observaciones en las que está localizado a nivel del miocardio auricular.

Kaufmann y Rothberger³ fueron los que describieron el primer caso de parasistolia auricular, aunque sin acompañar trazados ni datos clínicos. Un caso similar fue luego publicado por Jervell⁴ en el que las frecuencias del nódulo sinusal y del centro secundario eran respectivamente de 90 y 50 por minuto. En 1937 Katz y col.⁵ publican un caso en el que el ritmo parasistólico auricular poseía una frecuencia de 375 por minuto con un bloqueo de salida

que oscilaba entre 4 : 1 y 8 : 1, en tanto el nódulo sinusal emitía sus estímulos a una frecuencia de 47 por minuto. Tres años más tarde, Attinger⁶ refiere otro caso en el cual la frecuencia del marcapaso habitual duplicaba la del centro secundario. El 5º caso ha sido publicado por Vedoya⁷, existiendo un ritmo sinusal cuya frecuencia oscilaba entre 65 y 80 y un ritmo ectópico en el que la frecuencia variaba entre 48 y 52. En 1950, Gentile⁸ describe un nuevo caso en el que la frecuencia sinu-

dario oscilaba alrededor de 70; en el otro caso, las frecuencias mencionadas variaban respectivamente entre 71 y 83 y 54 y 80.

La observación de un nuevo caso de parasistolia auricular, el 10º según nuestra búsqueda bibliográfica, nos mueve a la publicación de este trabajo, no sólo por la extrema rareza de ejemplos de esa índole, sino también por presentar dicho caso particularidades que lo revisten de especial interés.

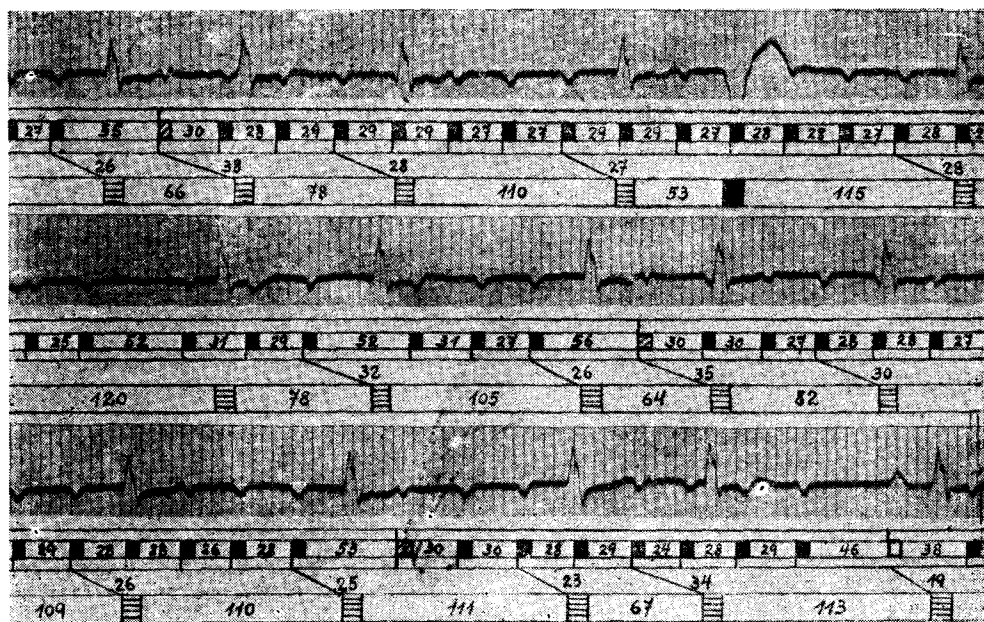


Figura 2

sal era de 70 a 79 y la del foco ectópico de 57, modificadas respectivamente a 82 y 69 una semana después y a 72 y 61 siete meses más tarde. Scherf y Shott⁹, por su parte, comentan otro caso de parasistolia auricular en el que la frecuencia del ritmo básico importaba 78 y la del paracentro 22, aunque ésta probablemente fuera de 44 con un bloqueo 2 : 1. Finalmente, en fecha muy reciente, el mismo Scherf con otros colaboradores² aporta dos nuevos casos: en uno de ellos la frecuencia del nódulo sinusal variaba en los distintos trazados entre 70 y 86 y la del centro secun-

Caso: M. I., hombre de 61 años, cuyo examen cardiovascular revela una acentuada cardiopatía hipertensiva y coronaria, con considerable agrandamiento e hipertrofia del ventrículo izquierdo e insuficiencia cardíaca congestiva; el enfermo padece, además, una bronquitis crónica y enfisema y se halla intensamente digitalizado desde 2 años atrás.

El e.c.g. demuestra la existencia de un ritmo auricular ectópico, exteriorizado por ondas P positivas y muy aplanadas en I y negativas en II, III y IV (ondas P'), que se suceden a intervalos cuya duración varía casi siempre entre 0.23" y 0.31", aunque con franco predominio (76 %) de aquellos de 0.27" a 0.29", lo que corresponde a

una frecuencia de 215 a 222 contracciones auriculares por minuto.

El análisis de los trazados revela asimismo que el ritmo auricular ectópico de tanto en tanto se interrumpe, apareciendo entonces una onda P de dirección diametralmente opuesta, que corresponde a la contracción auricular originada por el estímulo sinusal y sobreviene siempre tras un intervalo de 0.45" o 0.46". Sólo en una ocasión logröse el registro de 3 ondas P sucesivas de origen sinusal, las que aparecen separadas por un intervalo que primero importa 0.45" y luego 0.36": tras la tercera onda P, transcurre un lapso de 0.60" durante el cual no existen evidencias de actividad auricular, reinstalándose a continuación el ritmo ectópico.

En otras ocasiones, la interrupción de la actividad del centro secundario es seguida de la aparición de una onda P bifásica, de reducido voltaje y configuración intermedia entre la del ritmo sinusal y la del ritmo ectópico: trátase indudablemente de una onda P de origen mixto, resultante de la activación simultánea del miocardio auricular por los estímulos emanados del nódulo sinusal y del marcapaso ectópico. Estas ondas P mixtas u ondas P "de fusión" hacen su aparición después de un intervalo que oscila entre 0.46" y 0.56", salvo una ocasión en que éste extendióse a 1.01" (pero en el que se intercala a los 0.53" un escape nodal, tras cuyo QRS puede estar fácilmente enmascarada una deflexión auricular).

La prolija medición de los trazados demuestra que cada vez que el centro secundario interrumpe su actividad y el nódulo sinusal comanda o participa en la activación auricular, el foco ectópico reanuda la emisión de sus estímulos a una distancia muy variable respecto a la onda P sinusal o mixta precedente: este intervalo P—P', la llamada ligadura o acoplamiento, varía efectivamente entre 0.30" y 0.60" con diversos valores intermedios.

Además, como más adelante podrá comprobarse en las figuras insertadas, existen ocasiones en las cuales dejan de aparecer en el trazados las ondas P' que exteriorizan la actividad del paracentro auricular: en algunas de esas ocasiones el P'—P' importa 0.52" a 0.58", en tanto que en las restantes, durante las cuales se intercalan una o más P sinusales o un escape nodal, la duración se eleva a 1.90", 1.01" u 0.82" a 0.88". El intervalo P'—P' resulta así siempre un múltiplo aproximado de 0.27" a 0.30", la duración predominante del intervalo que transcurre entre dos excitaciones del centro secundario. Ello pone en evidencia la continua actividad de éste y la existencia a su alrededor de un bloqueo de entrada que impide la destruc-

ción de su material de excitación por el estímulo sinusal que se difunde por la aurícula. Asimismo, la reiterada interrupción temporaria de la aparición de los estímulos ectópicos, sin que se altere la cadencia del centro secundario, demuestra la ocurrencia en esas ocasiones de un bloqueo de salida que impide a un cierto número de aquéllos (2 a 6) la invasión del miocardio auricular.

Finalmente, el hecho de que en todas las otras circunstancias el P'—P' sea más breve que el P—P o el P'—P indica que el nódulo sinusal es mantenido descargado por el marcapaso ectópico, pudiendo sólo provocar o participar en la activación de la aurícula cuando sobreviene una suficiente interrupción en la llegada al miocardio de los estímulos del paracentro.

La conducción a—v de las excitaciones provenientes del nódulo sinusal se realiza en un tiempo asaz variable que oscila entre 0.19" y 0.38", según el grado de recuperación en que sorprendan al nódulo a—v. En cambio, los estímulos originados en el paracentro auricular, dada la frecuencia con que son elaborados, lo encuentran en muchas ocasiones en pleno período refractario y no logran franquearlo: cuando pueden hacerlo, el tiempo que invierten varía entre 0.22" y 0.42", de acuerdo también a la mayor o menor recuperación de dicho nódulo.

El ritmo ventricular, por su parte, es sumamente irregular, debido a la existencia del bloqueo a—v parcial que varía de continuo, siendo a veces del tipo I (con períodos de Wenckebach) y otras del tipo II (con cambios de 2: 1 a 3: 1). Contribuyen asimismo a esta arritmia ventricular la ocasional ocurrencia de escapes nodales o extrasístoles ventriculares aislados.

En las figuras 1 a 3 pueden comprobarse los distintos hechos comentados habiéndose incluido sólo segmentos de II y III derivación por ser ellas las que permiten una más fácil individualización del ritmo secundario. Debajo de cada trazado procurando su más clara comprensión se han representado gráficamente, yendo de arriba hacia abajo: la actividad del nódulo sinusal, la excitación de las aurículas, la actividad del centro secundario auricular, el tiempo de conducción a—v y la activación de los ventrículos. Los cuadrados negros traducen la contracción auricular engendrada por el estímulo ectópico, en tanto que los blancos representan la originada por la excitación sinusal y los rayados oblicuamente la que resulta a la vez de uno y otro estímulo.

En la figura 1 se reproduce un trazado continuo, registrado en II derivación y dividido para facilitar su reproducción. Obsérvase en él con toda claridad el ritmo

auricular ectópico, algunas de cuyas ondas quedan enmascaradas tras los complejos QRS. En 6 ocasiones la P' deja de presentarse tras el intervalo habitual (bloqueo de salida), apareciendo en 5 de ellas una onda P de origen sinusal o mixto y produciéndose en la restante un escape nodal: esos largos intervalos sin presencia del estímulo ectópico son múltiplos de los P'—P' predominantes ($0.46''$: $2 \times 0.23''$, $0.82''$ a $0.83''$: $3 \times 0.27''$ y $0.85''$; $3 \times 0.28''$). La ligadura importa sucesivamente: $0.35''$, $0.37''$ y $0.38''$, el intervalo P—R mide $0.21''$ y el P'—R varía entre $0.22''$ y $0.42''$. La

P'—P' habitual ($0.52''$: $2 \times 0.26''$, $0.56''$: $2 \times 0.28''$ y $0.84''$: $3 \times 0.28''$). La ligadura oscila entre $0.30''$ y $0.38''$, el P—R entre $0.19''$ y $0.38''$ y el P'—R entre $0.26''$ y $0.34''$. El ritmo ventricular es también muy irregular por la variabilidad del bloqueo a—v parcial, la intercalación de un extrasístole ventricular y la ocurrencia de un escape nodal tras un intervalo de $1.20''$.

En la figura 3 el segmento superior corresponde igualmente a la II derivación: apréciase en él un intervalo de $0.88''$ de aparente inactividad del paracetro (con un escape nodal durante el mismo), segui-

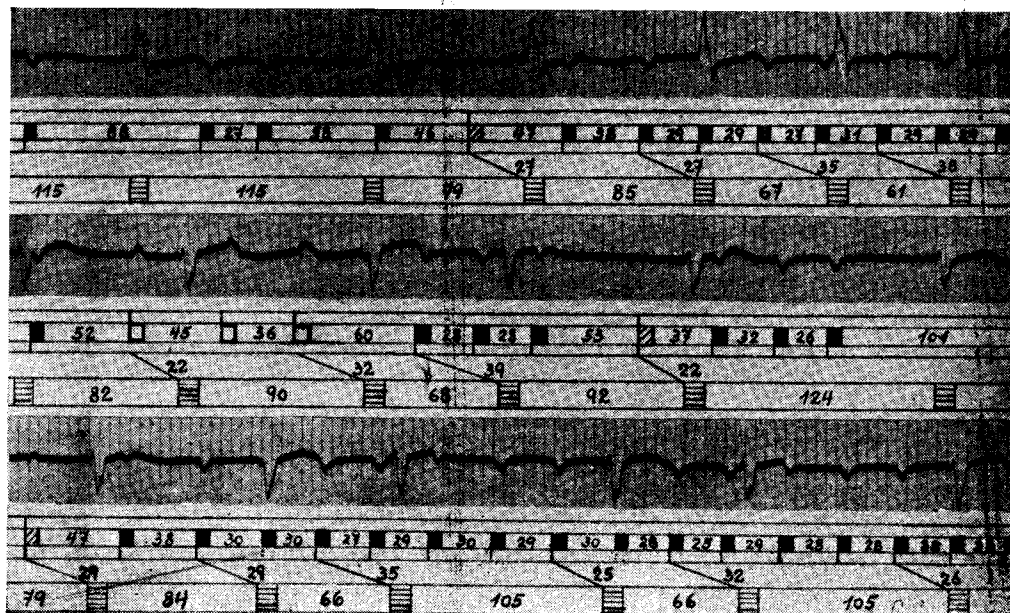


Figura 3

arritmia ventricular es marcada como consecuencia de la variabilidad del bloqueo a—v parcial que es en ocasiones de grado 2 : 1 o 3 : 1 o configura el fenómeno de Wenckebach; tras el último bloqueo de salida el nódulo sinusal permanece inactivo, por lo que el nódulo a—v escapa después de un intervalo de $1.22''$.

La figura 2 muestra también la II derivación en un trazado continuo que ha sido dividido para hacer posible su reproducción. En ella se observa asimismo que a veces se interrumpe aparentemente la actividad del foco ectópico: en dos ocasiones el intervalo de $0.52''$ es interrumpido al aparecer nuevamente un estímulo del centro secundario, en otras 3 importa $0.53''$ a $0.56''$ y es terminado por una onda P de origen mixto y en la restante mide $0.85''$ con una onda P sinusal intercalada: dichos intervalos son también múltiplos del

do de un espacio P'—P' habitual ($0.27''$) y luego un nuevo intervalo de $0.58''$ terminado por una onda P' que se divide en el segmento S—T de un nuevo escape nodal. A continuación vuelve a notarse la ausencia de otro estímulo ectópico, apareciendo recién a los $0.46''$ una onda P de origen mixto, que es seguido de otro lapso similar sin evidencias de actividad del paracetro. Los intervalos mencionados vuelven a ser múltiplos del valor habitual de los P'—P': $0.88''$: $3 \times 0.29''$, $0.58''$: $2 \times 0.29''$ y $0.46''$: $2 \times 0.23''$). La ligadura importa $0.47''$, el P—R $0.27''$ y el P'—R de $0.27''$ a $0.38''$. La arritmia ventricular es mantenida por el bloqueo a—v parcial y la ocurrencia de dos escapes nodales sucesivos que ocurren tras un lapso de $1.15''$.

Los dos últimos segmentos de la figura comprenden un trazado continuo recogido en II derivación. Aparecen en el comienzo

3 ondas P sinusales sucesivas, separadas por espacios de 0.46" y 0.32", tras lo cual sobreviene un período de 0.60" sin manifestaciones de actividad auricular, lo que sugiere la posibilidad de un bloqueo s—a con fenómeno de Wenckebach: ocurre así un lapso prolongado de 1.90" durante el cual el paracentro auricular no pone de manifiesto su persistente actividad. En el resto del trazado vuelve a ocurrir en 3 ocasiones una aparente interrupción en la emisión de los estímulos ectópicos, originando un intervalo de 0.53" terminado por una onda P de origen mixto, otro de 1.01" finalizado de modo idéntico y otro de 0.47", cifras todas múltiplos de los P'—P' más frecuentes (1.90": 7×0.27 ", 0.53": 2×0.265 ", 1.01": 4×0.25 " y 0.47": 2×0.235 "). La ligadura importa sucesivamente 0.60", 0.37" y 0.47", el P—R varía entre 0.22" y 0.32" y el P'—R entre 0.25" y 0.39". El ritmo ventricular sigue siendo irregular a causa del bloqueo a—v parcial tipo I o tipo II, ocurriendo un escape nodal después de un intervalo de 1.24", a causa de la ausencia de excitaciones provenientes del nódulo sinusal o del marca-paso secundario auricular.

DISCUSION Y CONCLUSIONES

Los distintos hechos consignados prueban fehacientemente que nos hallamos frente a una parasistolia, cuya centro secundario se halla ubicado en el miocardio auricular: en efecto, permiten arribar a esta conclusión la comprobación de la constante actividad del marca-paso ectópico compitiendo con el nódulo sinusal en el control de la excitación auricular, la ausencia de influencia del ritmo sinusal sobre la actividad del paracentro, la variabilidad de la ligadura o acoplamiento y la divisibilidad por el valor habitual del intervalo P'—P' de los lapsos prolongados durante los cuales no aparecen excitaciones emanadas del centro secundario.

Aparte de la rareza de ejemplos de esta índole, ciertas particularidades asignan a este caso especial interés:

a) *Ubicación del paracentro*: La positividad de la onda P' en I y su negatividad en II, III y IV, unido a los valores del intervalo P'—R, permiten afirmar que el centro secundario se halla ubicado en la zona de miocardio auricular vecina al nódulo a-v.

b) *Frecuencia del foco ectópico*: La ele-

vada frecuencia con que el paracentro emite en este caso sus estímulos, frecuencia que oscila entre 215 y 222 por minuto, es una de las características a destacar: en efecto, de los 8 casos publicados en los que se consignan los datos pertinentes, 7 evidenciaban un ritmo ectópico de frecuencia inferior a la del sinusal y sólo el caso de Katz y col. demostraba un ritmo secundario de 375 por minuto.

c) *Bloqueo de salida*: La existencia de un bloqueo de salida, concebido por Kaufmann y Rothberger pero recién demostrado en 1937 por Katz y col., es indudable y de reiterada ocurrencia en nuestro caso.

d) *Complejos mixtos*: Llama asimismo la atención la relativa frecuencia con que se observan complejos mixtos, en forma desusada para una parasistolia auricular, pudiendo quizás actuar, como causa favorecedora, los acentuados trastornos existentes en la actividad del nódulo sinusal.

e) *Irregularidad en el ritmo del paracentro*: La prolija medición del intervalo que transcurre entre dos estímulos sucesivos del foco ectópico evidencia una actividad ligeramente arrítmica del mismo, oscilando los P'—P' entre 0.23" y 0.31", pero en 2 ocasiones prolongándose hasta 0.38". Estas variaciones, descartadas por supuesto las que obedecen a la ocurrencia de un bloqueo de salida, se producen en forma irregular y sin factor causal aparente, no hallando explicación plausible en las distintas hipótesis esgrimidas para interpretar la irregular actividad del centro secundario (trastorno de conducción del paracentro al miocardio¹⁰, aceleración del ritmo ectópico inducida por las contracciones de origen sinusal⁷, etc). Es probable, en cambio, que las mencionadas variaciones sean secundarias a la acción del sistema nervioso neurovegetativo, habida cuenta de la ubicación auricular del paracentro.

f) *Trastornos del ritmo sinusal*: Merecen asimismo un comentario las perturbaciones que pueden advertirse en la actividad sinusal.

1) La onda P aparece siempre tras un intervalo de 0.45" a 0.46", pero la onda P de origen mixto recién lo suele hacer después de un lapso de 0.51" a 0.56": ello

podría ser explicado por una temporaria depresión del automatismo del nódulo sinusal a causa del efecto inhibitorio de su prematura descarga por el estímulo ectópico.

2) En la única ocasión en que logróse el registro de 3 ondas P sinusales sucesivas, la distribución de las mismas y el largo intervalo que las sigue sugieren la posibilidad de un bloqueo s-a con fenómeno de Wenckebach.

3) En algunas ocasiones en que se interrumpe durante un largo lapso la aparición de estímulos del paracentro auricular (figuras 1 y 3), el nódulo sinusal permanece también aparentemente inactivo, sugiriendo la ocurrencia de un paro auricular o más probablemente de un bloqueo s-a parcial aconteciendo simultáneamente con el bloqueo de salida del foco parasistólico.

Con referencia a estos trastornos en la actividad del nódulo sinusal, Gentile ha llamado la atención sobre la frecuencia con que en las parasistolias se observa un retardo transitorio del ritmo sinusal latente durante la inscripción de los latidos ectópicos, en manera similar a la arritmia sinusal habitualmente comprobada en el bloqueo a-v parcial o completo. Esta arritmia se produce por el retardo postsistólico de las aurículas, de tal modo que los intervalos auriculares que incluyen un complejo ventricular son generalmente más breves que aquellos durante los cuales no ocurre una sístole ventricular. Atribuïda por Wenckebach y Winterburg¹² a las variaciones en la nutrición del nódulo sinusal dependientes de la sístole ventricular, prevalece, sin embargo, cada vez más la idea de que un efecto vagal reflejo constituye su mecanismo responsable, iniciando la inhibición refleja del nódulo sinusal el aumento de presión dentro de la aorta y de las carótidas concomitante con la inyección sistólica de esos vasos¹³. En un caso de bloqueo a-v total, Kisch y Zucker¹⁴ comprobaron la aparición de un bloqueo s-a parcial invariablemente relacionado con la contracción idioventricular precedente, coincidiendo la aparición del mismo con el momento de mayor tono vagal después del

latido ventricular (R-P de 0.13" a 0.39").

Aparte de la fuerza inicial que provoca el reflejo, Roth y Kisch¹³ insisten en que la intensidad de éste y su período de latencia están condicionados por ciertos factores intrínsecos y extrínsecos, contándose entre los primeros la edad del paciente, la elasticidad de sus arterias, la presión arterial, la frecuencia de pulso, la sensibilidad de los nervios receptores aórticos y sinocarotídeos, el estado del vago y la integridad anatómica y fisiológica del nódulo sinusal. En un sujeto como el que motiva esta comunicación es así dable presumir un efecto vagal reflejo exagerado que podría dar cuenta de la arritmia sinusal y de los probables trastornos en la conducción s-a.

RESUMEN

Se describe un caso de parasistolia con centro secundario a nivel del miocardio auricular y algunas particularidades que le asignan especial interés.

BIBLIOGRAFIA

1. Kaufmann R. y Rothberger C. J.: *Ztschr. f. d. ges. exper. Med.*, 1917, 5, 349.
2. Scherf D., Yildiz M. y De Armas D.: *Am. Heart J.*, 1959, 57, 507.
3. Kaufmann R. y Rothberger C. J.: *Arch. exper. Path. u. Pharmakol.*, 1921, 97, 209.
4. Jervell A.: *Acta Med. Scandinavica*, 1932, 79, 239.
5. Katz L. N., Eschelbacher J. L. y Strauss S.: *Am. Heart J.*, 1937, 14, 571.
6. Attinger E.: *Schweiz. med. Wehnschr.*, 1940, 70, 782.
7. Vedoya R.: "Parasistolia", Buenos Aires, 1944, A. López.
8. Gentile C.: *REV. ARGENT. DE CARDIOL.*, 1950, 17, 92.
9. Scherf D. y Schott A.: "Extrasystoles and Allied Arrhythmias", New York, 1953, Grune & Stratton, Inc.
10. Singer R. y Winterberg H.: *Wien. Arch. f. inn. Med.*, 1920, 1, 391.
11. Pick A., Langendorf R. y Katz L. N.: *Am. Heart J.*, 1951, 41, 49.
12. Wenckebach K. F. y Winterberg H.: "Die Unregelmässige Herztätigkeit", Leipzig, 1927, W. Engelman.
13. Roth I. R. y Kisch B.: *Am. Heart J.*, 1948, 36, 257.
14. Kisch B. y Zucker G.: *Am. Heart J.*, 1942, 23, 269.