

PARASISTOLIA. PRESENTACION DE DOS CASOS CONSIDERACIONES SOBRE LOS LATIDOS AURICULARES DE FUSION

por el doctor
CARLOS GENTILE *

La parasistolia (Kaufmann y Rothberger), supone la existencia en el corazón de dos sitios de formación de estímulos: uno, el marcapaso normal, situado en el nódulo S-A, otro, un centro ectópico (paracentro) constantemente activo, situado en el ventrículo o, más raramente, en aurícula o nódulo A-V. Ambos centros trabajan en forma completamente independiente y sin modificarse mutuamente, merced a la existencia del llamado "bloqueo de entrada" alrededor del paracentro. En algunas ocasiones, especialmente cuando la frecuencia del paracentro es elevada, es necesario invocar también la existencia del llamado "bloqueo de salida".

Vedoya,^{1, 2, 3} que ha realizado en nuestro país un detenido estudio de esta arritmia, ha puntualizado que para su diagnóstico es necesario la obtención de trazados extensos que reúnan las siguientes condiciones: 1) intervalos pre-extrasistólicos variables; 2) los intervalos entre las extrasístoles deben ser divisibles por una cifra no demasiado pequeña que representa los intervalos del ritmo secundario. En los casos en que hay dos extrasístoles sucesivas, su intervalo representa el máximo común divisor de todos los intervalos entre las extrasístoles; 3) una vez calculado el ritmo del centro secundario, sólo deben ser ineficaces aquellos estímulos del centro secundario que caen en el período refractario de las contracciones de origen sinusal.

Esta arritmia es relativamente rara, pero indudablemente lo es mucho menos de lo que podría deducirse del escaso número de casos publicados. Vedoya aportó ocho casos personales a los 18 hallados en la literatura. En la obra de L. Katz⁴, se invoca este me-

* Hospital Ramón Santamarina. Tíndil.

canismo en 12 casos de arritmia, de los que sólo tres han sido publicados por separado.

En este trabajo se presentan dos casos más, uno de parasistolia ventricular, el otro de parasistolia auricular. Este último reviste particular interés, tanto por el comportamiento de ambos centros, como por mostrar numerosos latidos auriculares mixtos, cuyo modo de producción es analizado.

Caso N^o 1. — J. S., 43 años de edad, picapedrero. Un mes antes de la

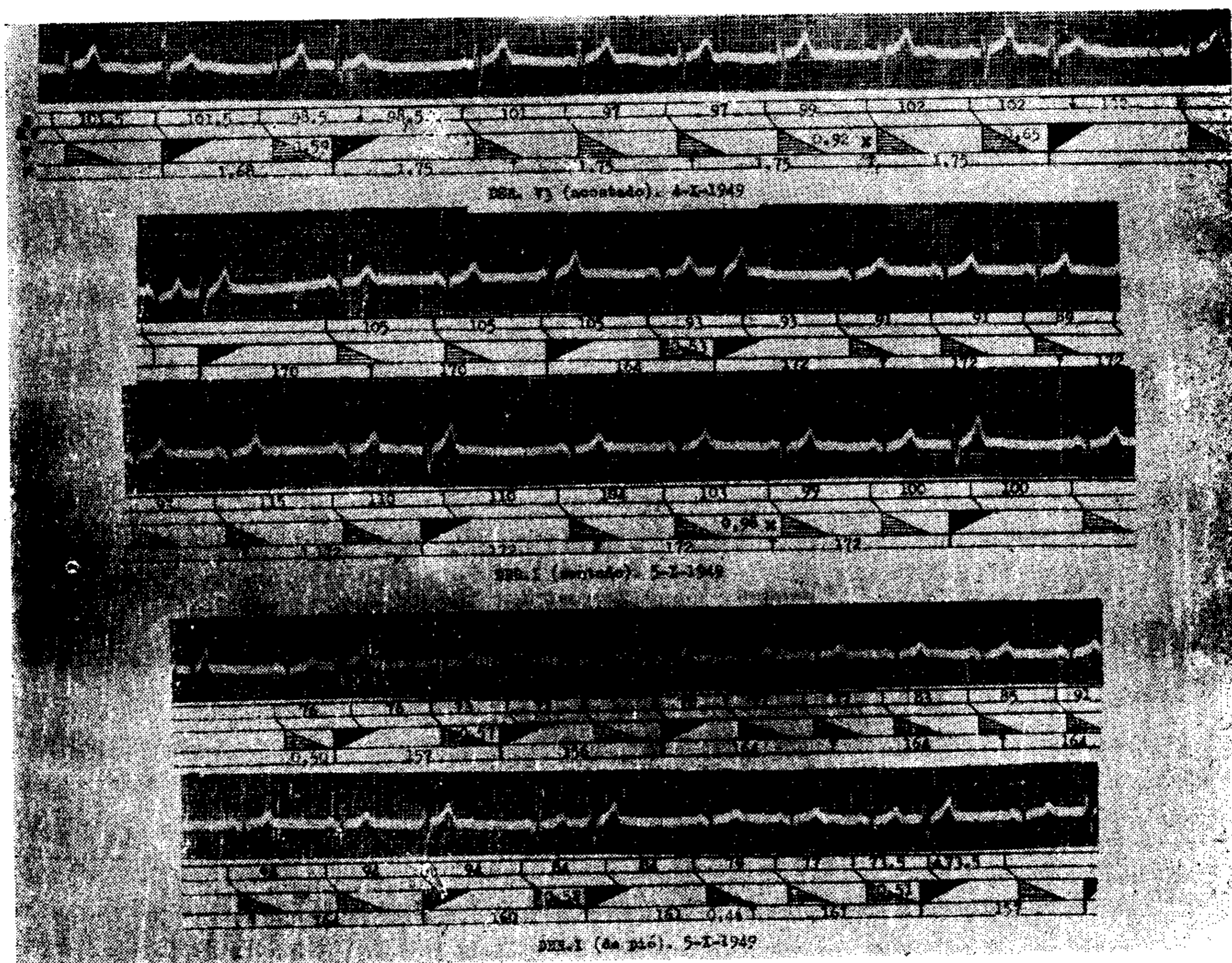


FIG. 1. — Caso N^o 1. — La DI (sentado y de pie) ha sido segmentada para facilitar su reproducción.

consulta padeció un proceso pulmonar agudo del que se repuso rápidamente. En dicha ocasión se le descubrió la arritmia; ignora, dada la ausencia de sintomatología subjetiva, si la misma databa de más tiempo. Apenas mejorado de su proceso pulmonar ha continuado realizando los trabajos, habitualmente pesados, inherentes a su oficio, sin trastornos de ninguna clase. El examen clínico y radiológico no revela ninguna anomalía de su aparato cardio-

vascular. fuera de la arritmia. Los trazados electrocardiográficos muestran, además ligeras manchas y melladuras en las derivaciones II, III y V3.

Análisis de los trazados. — En la Fig. 1 se reproduce la V3 acostado, tomada el día 4-X-1949, y la DI sentado y de pie (la arritmia no aparecía en el decúbito dorsal) tomadas el día siguiente. En la parte inferior de cada sección se ha esquematizado el mecanismo de la excitación cardíaca: los triángulos con rayado horizontal representan la excitación ventricular de origen sinusal; los negros, la de origen ectópico; la duración de los mismos (0,46 seg.) corresponde a la duración del período refractario del miocardio ventricular.

Del análisis de estos trazados, así como de los fragmentos no reproducidos, surge en forma evidente la existencia de una parasistolia ventricular con las siguientes características:

1. Existe un ritmo sinusal de fondo cuya frecuencia es de 58,8 a 61,2 por minuto (acostado: V3); 52 a 66 (sentado: DI) y 64 a 86 (de pie: DI).

2. Hay numerosos complejos prematuros con las características de las extrasístoles ventriculares, pero con ligadura variable (0,47, 0,50, 0,59, 0,65 seg., etcétera). Los intervalos entre dos latidos ectópicos son siempre un múltiplo del que separa dos extrasístoles sucesivas (éstos abrazan siempre entre sí un complejo sinusal); este último representa, por lo tanto, el intervalo fundamental del ritmo secundario, cuya frecuencia es marcadamente menor que la del ritmo sinusal: 35,7 por minuto en decúbito dorsal, 37 en posición de sentado y 37,5-38,5 por minuto estando de pie.

3. En realidad, de la reconstrucción del ritmo secundario resulta que los ciclos calculados son ligeramente más prolongados que el intervalo entre dos extrasístoles sucesivas: así en la V3 el intervalo entre dos extrasístoles sucesivas es de 1,68 seg. y el calculado 1,75 seg.; en la DI (sentado) el intervalo real es de 1,64 seg. y los calculados 1,70, 1,72 y 1,72 seg.; y en la DI (de pie) los intervalos reales son: 1,57, 1,56, 1,60 y 1,57 seg. y los calculados 1,64 y 1,61 seg.

4. Cada centro provoca la contracción ventricular cuando halla al miocardio recuperado del período refractario provocado por el latido anterior. La duración de este período puede calcularse en 0,46 seg. (el intervalo QT = 0,36 seg.) (el antepenúltimo impulso automático de la Fig. 1 con un intervalo pre-extrasistólico de 0,46 seg. carece de respuesta ventricular, mientras que impulsos —no reproducidos— con intervalos pre-extrasistólicos de 0,47-0,48 seg. son eficaces).

5. En los dos ciclos señalados con "X" en la Fig. 1 los estímulos idioventriculares a pesar de caer muy tardíamente en la diástole (0,92 y 0,96 seg., respectivamente, después del latido sinusal) no se siguen de contracción ventricular (bloqueo de salida).

6. Ambos ritmos no se perturban mutuamente, merced al bloqueo retrógrado fisiológico del nódulo A-V que protege al nódulo S-A y al "bloqueo de entrada" que protege al paracentro.

7. Los latidos automáticos producidos muy tardíamente en la diástole están precedidos inmediatamente por la onda P sinusal o por la porción inicial de la misma, pero el impulso sinusal no participa en la excitación ventricular. En sólo una ocasión (ciclo no reproducido) con un intervalo PR = 0,12 seg., dicho

impulso alcanza a excitar parte del miocardio ventricular (latido ventricular de fusión).

Caso N° 2. — A. S., de 46 años, electricista. Consulta por primera vez el 4-III-48. Desde hacía dos años tenía periódicamente palpitaciones en forma de golpes precordiales, irregulares, de aparición preferentemente post-prandial; por temporadas, más o menos largas, desaparecían completamente, vinculándose en forma estrecha su reaparición con trastornos abdominales (dolor de hipocondrio derecho, meteorismo, etc.). El examen clínico, radiológico y electrocardiográfico mostró la absoluta normalidad de su aparato circulatorio fuera de la arritmia. Examinado siete meses después, en octubre de 1948 dicha arritmia persistía; tratado posteriormente con dieta, sedantes y Amebarsona ha mejorado paulatinamente y en la actualidad (noviembre de 1949) se siente prácticamente curado.

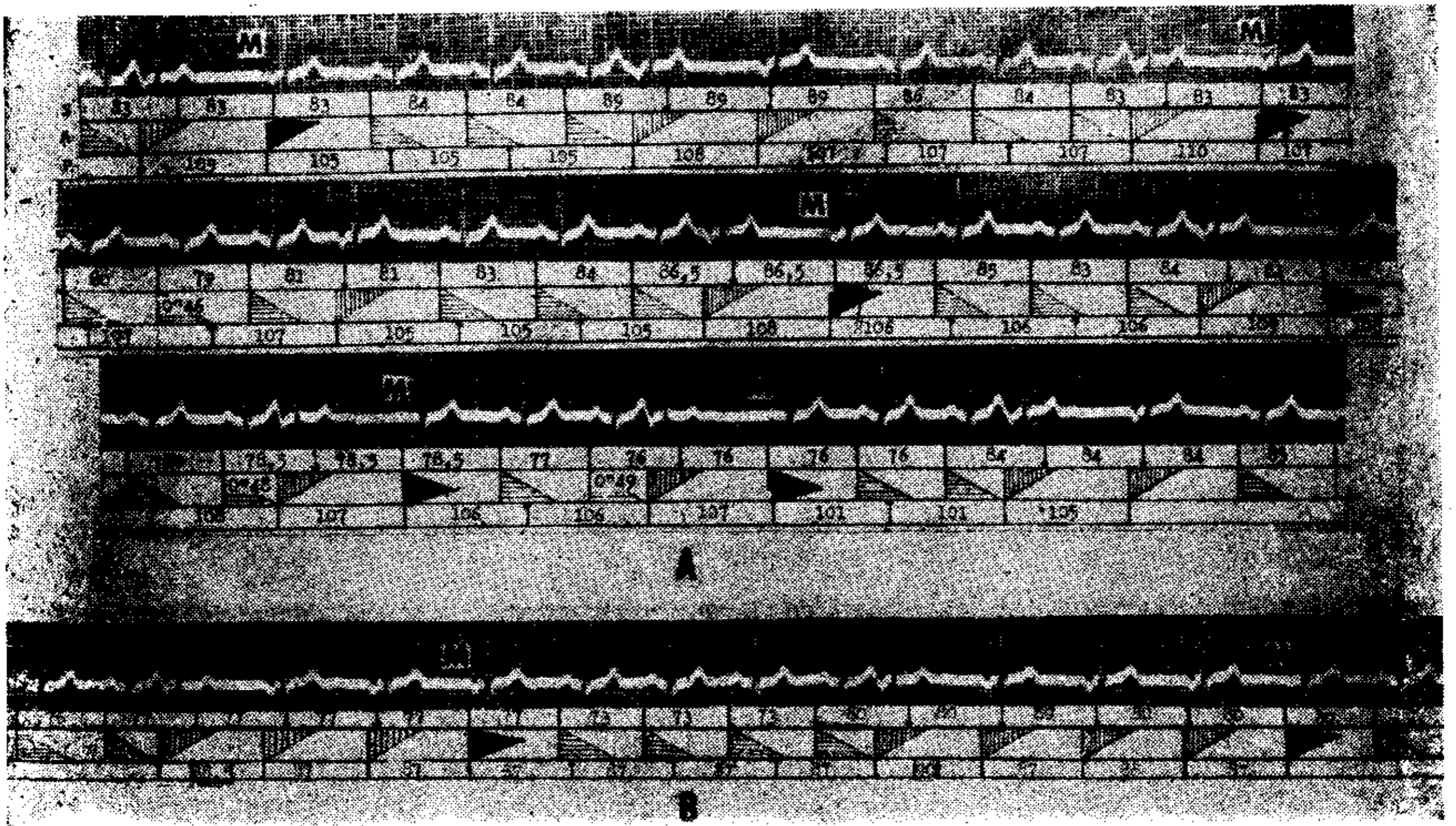


FIG. 2. — Caso N° 2. — A. - DII trazado continuo, segmentado para facilitar su reproducción. B. - DII obtenida 7 días después.

Análisis de los trazados. — En las figuras 2 y 3A se reproducen parte de los extensos trazados tomados a este paciente: en la Fig. 2A la DII tomada el 4-III-48; en la Fig. 2B la DII tomada 7 días después; y en la Fig. 3A la DII, siete meses después (1-X-48). En la parte inferior de cada trazado se ha esquematizado el mecanismo de la activación auricular, representada por triángulos, cuya duración —0.16 seg.— indica la duración de la fase refractaria del miocardio auricular; los triángulos de base inferior y rayado horizontal corresponden a la activación auricular sinusal; los de base superior y rayado vertical, a la excitación ectópica; los triángulos negros representan la activación auricular mixta.

Del examen de estos trazados surge inmediatamente la existencia de dos centros que comandan alternativamente la contracción cardíaca: uno sinusal.

otro ectópico, reuniendo todas las condiciones exigidas para el diagnóstico de parasistolia. Para mayor comprensión se examinará sucesivamente el comportamiento de ambos centros:

Paracentro. — 1) *Situación:* Se deduce de la duración del intervalo PR y

A

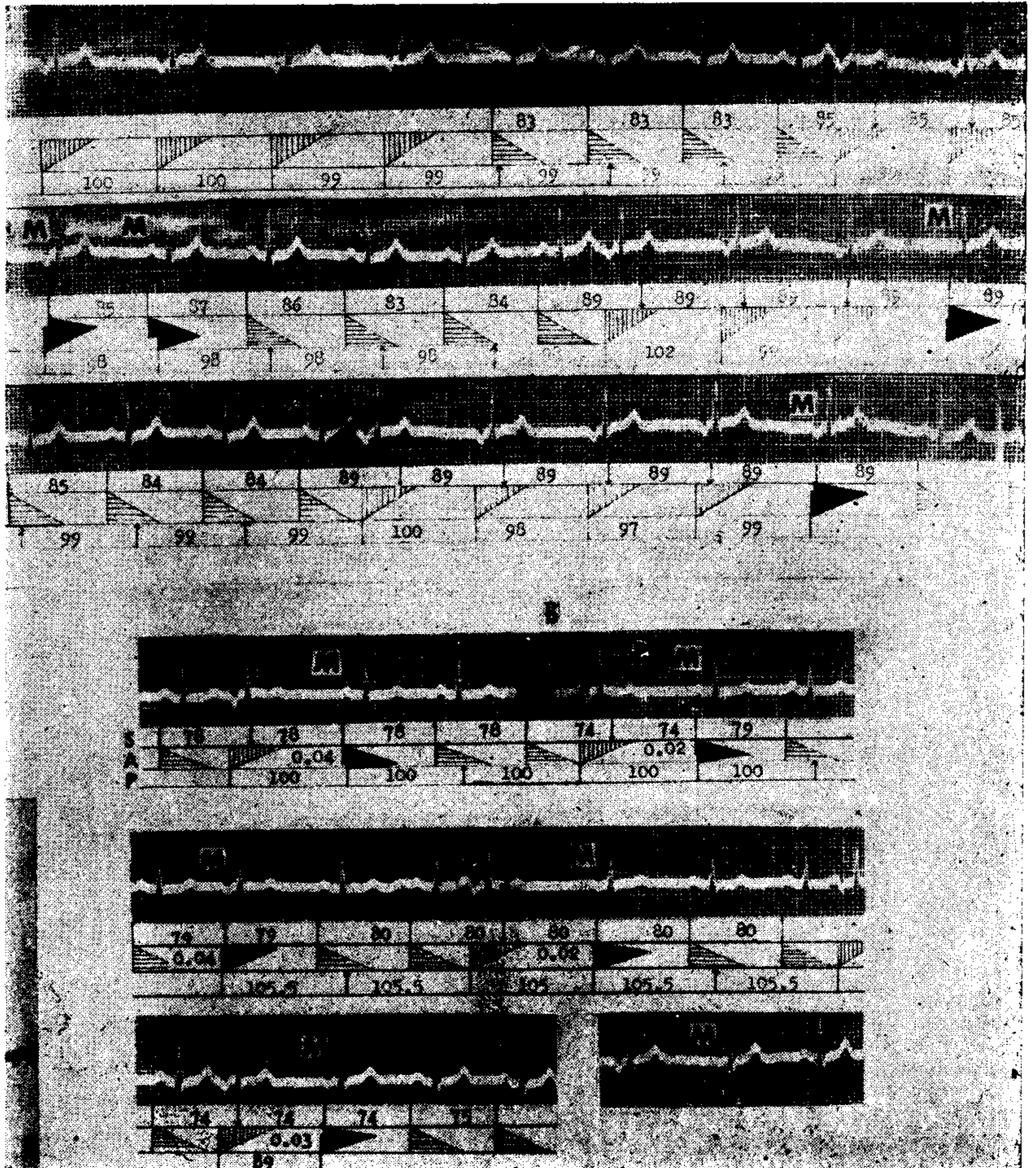


FIG. 3. — Caso N° 2. — A. - DII (trazado continuo segmentado para facilitar su reproducción) obtenida 7 meses después que los de la Fig. 2. B. - Latidos auriculares de fusión.

de la forma de la onda P ectópica (intervalo PR = 0.12 seg.; onda P isoelectrica o ligeramente invertida en DI; invertida en DII y DIII; positiva en aVF y en todas las precordiales) los que indican que la excitación auricular ectópica

se hace de abajo hacia arriba y de adelante hacia atrás, esto es, en dirección opuesta a la normal, hallándose, por lo tanto, el centro automático en la porción inferior de las aurículas, por encima de la extremidad superior del nódulo A-V (intervalo PR mayor de 0,10 seg.). 2) *Frecuencia*: Menor que la sinusal. En el primer trazado (Fig. 2A) es de 57 por min. (70-79 la sinusal); en el segundo, tomado siete días después (Fig. 2B) 69 (82 la sinusal) y en el tercero, tomado siete meses después (Fig. 3A) 61 (72 la sinusal). La frecuencia del paracentro es distinta en las tres sesiones pero, cumpliendo uno de los requisitos de la parasistolia, se mantiene constante en cada sesión. Con ocasión del tercer trazado se efectuaron diversas maniobras tendientes a modificar la frecuencia de ambos centros: la compresión ocular y sinocarotídea no modificaron la frecuencia del paracentro (61 por min.) y tampoco la sinusal (72 por min.). La apnea en inspiración profunda no modificó la frecuencia de paracentro (61) y sólo ligeramente la sinusal (bajó de 72 a 68 por min.). En cambio, ambas frecuencias subieron de 61 y 72 respectivamente en posición acostado a 63,5 y 89, respectivamente, en seguida de adoptar la posición de pie, bajando a 61,5 y 77 a los 40 segundos. Un esfuerzo intenso provocó un aumento inmediato de 69,5 y 86 por min., respectivamente reduciéndose a 68 y 76 (paracentro y nódulo sinusal respectivamente) a los 50 segundos. 3) *Ritmo*: El análisis de los intervalos reales y de los calculados mediante reconstrucción del ritmo secundario demuestra una actividad ligeramente arrítmica del paracentro, consistente en que, cuando dos estímulos sucesivos del mismo son eficaces, resulta un ciclo un poco mayor que el calculado por división de los largos intervalos extrasistólicos. Así en la Fig. 2A los intervalos reales y calculados (estos últimos entre paréntesis) son sucesivamente: 1,09 y (1,05); 1,08 y (1,07); 1,10 y (1,07 y 1,05); 1,08 y (1,06); 1,09 y (1,08); 1,07 y (1,06); 1,07 y (1,01). En la Fig. 2B: 0,885 y (0,87); 0,90 y (0,87). Del mismo modo, cuando se inscriben varios latidos automáticos sucesivos, el primer par de extrasístoles está separado por un intervalo mayor que los pares restantes. Así, en la Fig. 2B, con cuatro latidos automáticos seguidos, al principio del trazado, se observa que el primer par está separado por un intervalo de 0,885 y los restantes de 0,87; en la parte final de la misma figura 2B, con cuatro latidos automáticos y uno mixto, sucesivos, el primer par está separado por un intervalo de 0,90 y los restantes por intervalos de 0,87, 0,88, 0,87. Esta arritmia se repite, con contadas excepciones, en todos los trazados.

Ritmo sinusal: Ofrece dos particularidades de interés:

1. El estímulo automático auricular alcanza a penetrar y descargar el nódulo S-A.

2. Se produce, con notable regularidad, un retardo del ritmo sinusal durante la inscripción de los latidos automáticos. Así, los intervalos sucesivos del ritmo sinusal en la Fig. 2B (los calculados entre paréntesis) son: 0,76 (0,77, 0,77, 0,77, 0,77, 0,77) 0,73, 0,73, 0,73 (0,80, 0,80, 0,80, 0,80, 0,80). En la Fig. 3A: 0,83, 0,83, 0,83 (0,85, 0,85, 0,85, 0,85), 0,87, 0,86, 0,83, 0,84 (0,89, 0,89, 0,89, 0,89), 0,85, 0,84, 0,84 (0,89, 0,89, 0,89, 0,89, 0,89, 0,89). Esta arritmia se observa también aunque con excepciones, en la Fig. 2B donde el centro ectópico no controla más que dos contracciones cardíacas sucesivas.

Comportamiento comparado de ambos centros. — Ambos centros toman sucesivamente el control del corazón, sin modificarse mutuamente, merced a la existencia del llamado "bloqueo de entrada" no solamente alrededor del paracentro, como es lo habitual, sino también en o alrededor del nódulo S-A. Los impulsos de cada centro son eficaces siempre que se produzcan fuera de la fase de inexcitabilidad provocada por el latido anterior. Puede calcularse la duración de la misma (para los latidos de origen sinusal) en 0,46 seg., pues los impulsos automáticos que se producen 0,46 seg. después de iniciada la actividad auricular sinusal carecen de respuesta (ejemplo: segundo impulso automático, segmento medio, Fig. 2A), mientras que los producidos 0,47-0,48 seg. después (ejemplo: segundo impulso automático, segmento inferior, Fig. 2A) son eficaces. La terminación de la fase de inexcitabilidad auricular coincide con el final de la onda T.

El centro secundario controla tanto más latidos cardíacos cuanto más próxima es su frecuencia a la del nódulo S-A. Así, en la Fig. 2A, el paracentro produce solamente latidos aislados en forma de contracciones prematuras (cuarto latido de la segunda sección) o bien pares de extrasístoles, el segundo de los cuales puede mostrar una onda P mixta, mientras en la Fig. 2B, en la que la frecuencia del paracentro es mayor, éste toma el comando cardíaco por 4 ó 5 latidos sucesivos. Lo mismo sucede en la Fig. 3A.

Latidos auriculares de suma. — En numerosas ocasiones la aurícula es activada simultánea o casi simultáneamente por ambos centros, dando así lugar a los latidos auriculares mixtos, de suma o de fusión (señalados con "M" en los trazados). En la Fig. 3B se han agrupado las variedades más comunes de estos latidos mixtos, habiéndose seleccionado los mismos en las partes de los trazados en que ambos ritmos presentan variaciones mínimas de frecuencia, con el fin de determinar la relación entre su aparición y forma en el momento o momentos en que ambos estímulos comienzan a activar las paredes auriculares. Puede observarse que cuando el estímulo sinusal precede en 0,04 seg. al ectópico, resulta una onda P mixta positiva pero de menor voltaje que la P sinusal pura; cuando lo precede en 0,02 seg., la onda P mixta es difásica, positiva-negativa; cuando, por el contrario, el estímulo ectópico precede al sinusal en 0,04 seg. la P mixta resultante es invertida pero de menor voltaje que la P ectópica pura; cuando lo precede en 0,03 ó 0,02 seg. es invertida y de menor voltaje todavía. Finalmente la onda P casi indiscernible del segmento final de la Fig. 3B corresponde probablemente a la descarga simultánea de ambos centros.

Del análisis de éstas y de otras ondas auriculares mixta resulta que las mismas se producen solamente cuando ambos centros descargan sus estímulos con una diferencia de tiempo no mayor de 0,04-0,05 de segundo. Si el intervalo entre ambos impulsos es mayor, la onda P sinusal o ectópica no ofrece los caracteres de latido de fusión.

DISCUSIÓN

Los dos casos de parasistolia estudiados ofrecen algunas características de interés, que serán consideradas en detalle.

1. *Frecuencia del paracentro*: en ambos casos es menor que la del nódulo sinusal: 35,7 por min. para el primero (frecuencia sinusal: 58, 8-61,2) y 57 para el segundo (frecuencia sinusal: 70-79). Esto es lo que sucede, contrariamente a lo supuesto por Kaufmann y Rothberger, en la mayoría de las observaciones publicadas.

La frecuencia del paracentro se mantiene constante en cada sesión, pero en el segundo caso, de parasistolia auricular, la misma presenta variaciones espontáneas bastante acentuadas en los trazados tomados con intervalos de siete días y siete meses: 57 por min. en el primer trazado, 69 por min. siete días después y 61 por min. siete meses después. Posiblemente, la situación auricular del paracentro donde está más sometido al influjo vago-simpático que los centros automáticos ventriculares, pueda explicar esta variabilidad de su ritmo. Los cambios de posición y el esfuerzo físico modifican la frecuencia del paracentro, mientras que las diversas maniobras de excitación vagal efectuadas en el segundo caso, fueron ineficaces en tal sentido.

2. *Ritmo del paracentro*: Ambos casos evidencian una ligera arritmia del centro automático con características casi opuestas:

a) En el caso N° 1, de parasistolia ventricular, se observa que el intervalo que separa dos latidos automáticos sucesivos (con intercalación constante de un complejo sinusal) es *menor* que los intervalos calculados por división de los intervalos entre las extrasístoles más alejados. Esta arritmia del paracentro ha sido señalada por Vedoya¹ en su observación número 3, y vinculada por dicho autor a la breve duración del intervalo pre-extrasistólico del primer latido automático cuyo impulso sería conducido, por tal motivo, con cierto retardo al ventrículo. Esta explicación no es válida para el presente caso, pues la duración del intervalo pre-extrasistólico del primer latido es muy prolongada y de todos modos siempre menor que el intervalo pre-extrasistólico del segundo latido del par.

b) El caso N° 2 muestra, por el contrario, que cuando dos estímulos sucesivos del paracentro son eficaces, resulta un ciclo un poco *mayor* que el calculado por división de los largos intervalos extra-sistólicos. Esta arritmia del paracentro fué ya señalada por Singer y Winterberg (citados por Vedoya¹), quienes la atribuyeron a un retardo de la segunda extrasístole del par debido a un trastorno de la conducción del paracentro al miocardio, y se halla

presente también en el caso N° 1 de Vedoya. Este autor rechaza la hipótesis de Singer y Winterberg y cree que se trata más bien de una aceleración del ritmo secundario inducida por las contracciones de origen sinusal. En nuestro caso, puede establecerse con mayor precisión su mecanismo debido a la presencia de varios latidos automáticos sucesivos y así puede comprobarse que el primer ciclo automático es no solamente más prolongado que los ciclos automáticos latentes, sino también que los otros ciclos automáticos con expresión electrocardiográfica que siguen al primero. Se descarta así, por lo menos en este caso, la explicación de Vedoya (puesto que la misma supuesta aceleración del ritmo secundario se manifiesta durante la inscripción de varios latidos automáticos sucesivos y sin intervención, por lo tanto, del ritmo sinusal). Esta prolongación del primer ciclo se debe, en realidad, como supusieron Singer y Winterberg, a la *inscripción retardada de la segunda extrasístole*, pero no por un trastorno de la conducción del paracentro al miocardio (pues de ser así, el segundo ciclo automático estaría proporcionalmente acortado, lo que, en realidad, no sucede), sino por algún otro mecanismo, vinculado tal vez con el último latido sinusal. Parece evidente que a partir de la segunda extrasístole del primer par automático, se produce un "decalage" de todo el ritmo secundario.

3. *Ritmo sinusal*: En ninguno de los dos casos, el nódulo S-A es perturbado directamente por los impulsos ectópicos, pero el caso N° 2, de parasistolia auricular, presenta un tipo particular de arritmia consistente en un *retardo transitorio del ritmo sinusal latente durante la inscripción de los latidos automáticos* (Figs. 2B y 3A). La misma arritmia del centro S-A puede comprobarse en los casos 1, 2 y 4 de la monografía de Vedoya¹, y en dos de los casos posteriores del mismo autor, pero hasta el presente no se ha llamado la atención sobre la misma. Un efecto indirecto similar de los impulsos ectópicos sobre el ritmo sinusal, se ha comprobado en el bloqueo A-V, primeramente en casos experimentales (Erlanger y Black, 1910) y luego en casos clínicos (A. F. Hecht, 1914): en estos casos se produce un retardo auricular-postsistólico; el intervalo PP, que abraza a una contracción idioventricular, es más corto que los intervalos PP sin ella. Wenckebach y Winter (1927), la atribuyeron a modificaciones de la nutrición del nódulo S-A,

pero en los últimos tiempos se ha hecho más evidente la intervención de modificaciones reflejas del tono vago-simpático⁵ (aumento transitorio del tono vagal producido por la descarga sistólica). Este aumento reflejo del tono vagal llegaba en un caso de bloqueo A-V de Kisch y Zucker⁶ a producir un bloqueo sinoauricular. El mismo mecanismo explica también la modificación del ritmo sinusal, y aún el traslado del marcapaso, que a veces se observa después de una extrasístole⁴. Es muy demostrativo un caso de parasistolia ventricular de Langendorf, publicado en la obra de Katz⁴, Fig. 338, en el que se comprueba (aunque no se menciona expresamente) en forma muy clara esta influencia refleja del latido idioventricular sobre el ritmo sinusal: los intervalos PP que abrazan una extrasístole, son más prolongados que los intervalos PP sin ella, pero cuando la extrasístole es tardía, el intervalo PP prolongado no es el que comprende a la extrasístole, sino el siguiente. Esto indica la existencia de un período de latencia entre la contracción ectópica y el comienzo del efecto vágalo reflejo sobre el nódulo S-A, comprobado también por Kisch y Zucker, quienes pudieron establecer en su caso, que la duración de dicho período de latencia era de 0,13 de segundo.

Pensamos que el mismo mecanismo nervioso reflejo puede explicar perfectamente la arritmia del nódulo S-A, en nuestro caso de parasistolia auricular.

4. *Bloqueo de entrada*: Su existencia alrededor del paracentro es condición indispensable de la parasistolia y explica que los estímulos sinusales, más frecuentes, no descarguen el centro automático. Por otra parte, el ritmo sinusal no es modificado directamente en ninguno de nuestros dos casos: en el primero, de parasistolia ventricular, debido al bloqueo retrógrado fisiológico del nódulo A-V; en el segundo caso, en cambio, el centro ectópico se halla en la aurícula, y, a pesar de ser capaz de provocar la contracción auricular, no alcanza a penetrar en el nódulo S-A, constituyendo de este modo un anomalía para este tipo de parasistolia. Es forzoso invocar la existencia también de un *bloqueo de entrada* en o alrededor del nódulo S-A.

5. *Fase refractaria del miocardio ventricular y auricular*: La misma explica que sólo sean eficaces los estímulos del paracentro que se produzcan con cierto intervalo después de la contracción

sinusal (y viceversa). Su duración (para los latidos sinusales) es la misma para los dos casos: 0,46 de segundo (en el primero termina después que el final de la onda T y en el segundo coincide con el final de dicha onda; esto se explica por referirse una al miocardio ventricular y otra al miocardio auricular).

6. *Bloqueo de salida*: Solamente en dos ocasiones (señaladas con X, Fig. N° 1), en el primer caso, hace falta invocarlo, para explicar la ausencia de respuesta ventricular a estímulos secundarios producidos muy trdiamente en la diástole. Se trata de un bloqueo de aparición súbita y fugaz, aunque su persistencia puede explicar la desaparición de la arritmia en la posición de acostado.

7. *Latidos auriculares de fusión*: Corresponden al tipo de latido auricular mixto producidos por fusión del impulso sinusal con una sístole auricular prematura de la clasificación de Malinow y Langendorf⁷. La forma y duración de dichos latidos debe vincularse con el momento de iniciación de ambos impulsos y con el recorrido de los mismos por las paredes auriculares. En nuestro caso, los latidos mixtos se producen siempre que la diferencia en tiempo de la descarga de ambos impulsos no sea superior a 0,04-0,05 de seg. Este tiempo coincide con la diferencia entre los intervalos PR (sinusal) y P'R' (ectópico) (0,16 y 0,12 de seg., respectivamente), la que indica el tiempo que tarda el estímulo en recorrer la distancia entre el nódulo S-A y el centro auricular inferior. Es, además, el intervalo generalmente aceptado para que el estímulo sinusal llegue a la parte superior del nódulo A-V. Se concibe, por lo tanto, que todo impulso que se produzca 0,05 seg., o más, después que el otro, carecerá de expresión electrocardiográfica por encontrar la zona auricular vecina ya excitada por el impulso proveniente del otro centro. Ahora bien, si la propagación de ambos impulsos se hiciera en forma radial, como es la opinión aceptada por la mayoría de los autores desde los trabajos de Lewis (recientemente confirmados por el estudio de los potenciales endocavitarios de la aurícula derecha⁸), los estímulos de ambos centros, producidos con un intervalo no mayor de 0,04-0,05 de seg., deberán encontrarse en, o por encima o por debajo, del ecuador auricular y, por el conocido fenómeno de la interferencia, extinguirse mutuamente, dando por resultado una onda P de configuración variable, pero de duración siempre inferior a 0,04-0,05 de segundo.

Pero en nuestro caso las ondas auriculares mixtas tienen una duración de hasta 0,08 de seg., lo que indica, a nuestro entender, una propagación distinta, no radial, de ambas ondas, por la que no se interfieren y anulan mutuamente. Creemos que lo más lógico es aceptar una conducción preferida por ciertas vías para cada centro, con la producción de una zona de bloqueo funcional que las separe: los impulsos sinusales se extenderían preferentemente por la aurícula o área auricular izquierda e inferior, estando ambas áreas separadas por una zona de bloqueo funcional orientada vertical o mejor, oblicuamente. La localización de esta zona de bloqueo, así como la extensión de ambas áreas, dependerían del tiempo respectivo de iniciación de ambos estímulos y condicionarían la forma de la onda P mixta resultante: positiva, difásica, isoelectrica o invertida. Podemos recordar a este respecto, que Rothberger y Scherf⁹, señalaron que, cuando se produce experimentalmente en el perro un ritmo idioventricular, la aurícula izquierda se contrae antes que la derecha y que, por otra parte, algunos autores admiten, aun para la excitación auricular normal, la existencia de vías funcionalmente diferenciadas¹⁰, concepción que estaría apoyada por los trabajos experimentales de Eyster y Meek¹¹ y que permitiría explicar los diversos trastornos de conducción auriculares observados experimental y clínicamente.

Finalmente, queremos destacar que en los casos de parasistolia presentados, esta arritmia representa la única anomalía aparente del aparato cardiovascular.

SUMARIO

Se presentan dos casos de parasistolia, una ventricular, otra auricular, ambas en sujetos adultos con indemnidad aparente de su aparato cardiovascular. El paracentro ventricular está protegido en el primer caso por el llamado bloqueo de entrada y en dos ocasiones debe invocarse la existencia de un bloqueo de salida de grado variable alrededor del mismo. El mecanismo del bloqueo de entrada protege en el segundo caso, no sólo al paracentro auricular, sino también al nódulo S-A. La frecuencia del nódulo sinusal es mayor que la del paracentro y éste evidencia una actividad ligeramente arritmica con características casi opuestas en ambos casos: en el primero, el intervalo entre dos latidos automá-

ticos sucesivos es ligeramente menor que el calculado por división de los largos intervalos extrasistólicos y en el segundo, donde el paracentro controla hasta cinco latidos sucesivos, el intervalo entre el primer par de extrasístoles es ligeramente mayor que los que separan las extrasístoles siguientes y que el calculado por reconstrucción del ritmo. En este caso se comprueba, además, la existencia de una arritmia periódica del nódulo S-A, consistente en un retardo del ritmo sinusal latente durante la inscripción de los latidos automáticos. Esta arritmia no ha sido descripta hasta el presente, aunque puede observarse en trazados publicados por otros autores. Se analiza la producción de los latidos auriculares mixtos y se vincula la duración de los mismos con el recorrido de ambas ondas de excitación por vías de conducción preferidas, en oposición a la teoría de la propagación radial, generalmente admitida para la activación auricular normal.

BIBLIOGRAFIA

1. *Vedoya, R.* — Parasistolia. Buenos Aires, 1944.
2. *Vedoya, R.* — "Rev. Arg. de Cardiol.", 1946, 13, 224.
3. *Vedoya, R., Dumas, J. J. y Urdapilleta, F.* — "Rev. Arg. de Cardiol.", 1948, 15, 364.
4. *Katz, L. N.* — Electrocardiography. Lea and Febiger, Philadelphia, 1946.
5. *Roth, I. R. and Kisch, B.* — "Am. Heart J.", 1948, 36, 257.
6. *Kisch, B. and Zucker, G.* — "Am. Heart J.", 1942, 23, 269.
7. *Malinow, M. R. and Langendorf, R.* — "Am. Heart J.", 1948, 35, 448.
8. *Sodi Pallares, D., Soberón Acevedo, J. y Barbato, E. C.* — "Rev. Arg. de Cardiol.", 1948, 15, 165.
9. *Scherf, D. y Boyd, L. J.* — Electrocardiografía clínica. El Atenco, Buenos Aires, 1942.
10. *Luisada, A.* — "Journ. of Lab. and Clin. Med.", 1940, 25, 1146.
11. *Eyster, J. A. E. and Meek, W. J.* — "The Am. J. of Physiol.", 1941, 134, 513.

RÉSUMÉ

On présente deux cas de parasystolie, l'une ventriculaire, l'autre auriculaire, les deux chez des sujets adultes avec indemnité apparente de leur appareil cardiovasculaire. Le paracentre ventriculaire est protégé dans le premier cas par ce qu'on appelle le bloc d'entrée et par deux fois on doit invoquer l'existence d'un bloc de sortie à degré variable autour du même.

Le mécanisme du bloc d'entrée protège dans le second cas, non seulement le paracentre auriculaire mais aussi le nodule S-A. La fréquence du nodule sinusal est plus grande que celle du paracentre et celui-ci montre une activité

légèrement arrythmique avec caractéristiques presque opposées dans les deux cas; dans le premier, l'intervale entre deux battements automatiques successifs, est légèrement mineur que celui calculé par la division des longs intervals extrasystoliques et dans le deuxième, où le paracentre controle jusqu'à cinq battements successifs, l'intervale entre la première paire d'extrasystoles est légèrement plus grand que ceux qui separe les extrasystoles qui suivent et que l'intervale calculé par la reconstruction du rythme. Dans ce cas on constate en plus, l'existence d'une arrythmie périodique du nodule S-A., consistante, en un retard du rythme sinusal latent pendant l'inscription des battements automatiques. Cette arrythmie n'as pas été décrite jusqu'à présent bien que l'on puisse l'observer dans des tracés publiés par d'autres auteurs. On analyse la production des battements auriculaires mixtes et on relationne la durée des mêmes avec le parcours des deux ondes d'excitation par les vois de conduction préférées, en opposition de la théorie de la propagation radiale admise généralement pour l'activation auriculaire normale.

SUMMARY

Two cases of parasystolia, one ventricular and the other auricular, both in adult subjects with apparent indemnity of the cardiovascular apparatus are presented. In the first case the ventricular paracenter is protected by the so-called "protection" block and in two occasions the existence of an "exit" block of variable grade has to be assumed. The "protection" block mechanism protects in the second case not only the auricular paracenter but also the sinoauricular node. The frequency of the sinus node is greater than that of the paracenter and the latter shows a slightly arrhythmic activity with nearly opposite characteristics in both cases: in the first case the interval between two successive automatic beats is slightly shorter than that calculated by division of the long extrasystolic intervals; in the second case, where the paracenter controls sometimes five successive beats, the interval between the first pair of extrasystoles is slightly longer than those separating the following extrasystoles and than those calculated by reconstructing the rhythm. In this case a periodic arrhythmia of the sino-auricular node is also observed which consists in a retardation of the latent sinus rhythm during the inscription of the automatic beats. This type of arrhythmia has not been hitherto described though it can be observed in tracings published by other authors. The production of composite auricular beats is analyzed and their duration is associated to the course of both excitation waves by preferential conduction paths, in opposition to the theory of radial propagation generally admitted for the normal auricular activation.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden 2 Fälle von Parasystole beschrieben, eine ventriculäre und eine auriculäre, beide bei Erwachsenen mit anscheinlich normalem Kreislaufapparat. Das ventriculäre Parazentrum ist im ersten Fall durch s. g. Eingangsblock ge-

schützt und in zwei Gelegenheiten muss die Existenz eines Ausgangsblocks wechselnden Grades rings um denselben herangezogen werden. Der Mechanismus des Eingangsblocks schützt im zweiten Fall nicht nur das auriculäre Parazentrum, sondern auch den S-A-Knoten. Die Häufigkeit des Sinusknotens ist grösser als die des Parazentrums und dieses zeigt eine leicht arrhythmische Activität mit fast entgegengesetzten Symptomen in beiden Fällen: im ersten ist das Intervall zwischen zwei automatischen sich aufeinander folgenden Schlägen ein wenig kürzer als das calculierte vermittels Teilung der langen extrasystolischen Pausen und in dem zweiten, wo das Parazentrum die Kontrolle über bis fünf sich aufeinander folgenden Schlägen ausübt, ist das Intervall zwischen dem ersten Paar von Extrasystolen etwas grösser als die Intervalle zwischen den folgenden Extrasystolen und als das calculierte durch Rekonstruierung des Rhythmus. In diesem Fall wird ausserdem die Existenz einer periodischen Arrhythmie des S-A-Knotens festgestellt, bestehend in einer latenten Verspätung des Sinusrhythmus während der Aufzeichnung der automatischen Schläge. Diese Arrhythmie ist bis nun nicht beschrieben worden, wenn sie auch in Aufzeichnungen anderer Autoren beobachtet werden kann. Die Produktion von gemischten auriculären Schlägen wird analysiert und die Dauer derselben in Verhältnis gebracht mit dem Verlauf der beiden Reizwellen durch ausgewählte Leitungswege, im Gegensatz zur Theorie der strahlenförmigen Verbreitung, die für die normale auriculäre Activierung allgemein zugegeben wird.