

UN CASO DE PARARRITMIA MOSTRANDO EL MECANISMO QUE CONDUCE AL BIGEMINISMO EXTRASISTOLICO *

por los doctores

R. VEDOYA y A. RODRIGUEZ BATTINI

En el vasto capítulo de las arritmias, existe un grupo importante de complejas alteraciones del ritmo cardíaco, que han sido interpretadas de acuerdo a la doctrina de las pararritmias. Según esta doctrina, tales arritmias serían debidas a la *actividad simultánea de dos o más centros automáticos*, capaces de emitir estímulos activos independientemente el uno del otro.

Cuando ambos centros trabajan con una frecuencia igual o casi igual, su actividad simultánea es posible si los estímulos se producen al mismo tiempo o separados por un intervalo menor que el tiempo requerido para la conducción del estímulo entre uno y otro foco automático. Pero cuando ambos centros trabajan con una frecuencia distinta, es necesario que exista un mecanismo de defensa que proteja al centro de menor frecuencia rítmica; de lo contrario, el centro automático más rápido asumiría el comando de la totalidad del corazón.

Los trabajos de Kaufmann y Rothberger¹ individualizaron un tipo especial de pararritmia, debida a la actividad simultánea del nódulo sinusal y un centro automático de menor frecuencia rítmica; este último está defendido por un bloqueo que asienta en su inmediata vecindad, impidiendo la entrada de los estímulos provenientes del exterior, pero permitiendo la salida de los estímulos elaborados en el centro así defendido (bloqueo de entrada). Esta pararritmia, a la que los autores denominaron *parasistolia*, origina una forma especial de arritmia extrasistólica, caracterizada por los siguientes atributos:

- 1) Los intervalos pre-extrasistólicos deben ser variables.
- 2) Los intervalos entre los extrasístoles son también variables, pero deben ser divisibles por una cifra, no demasiado pequeña, equivalente a la duración de un ciclo del ritmo secundario.

* Dispensario N° 5 de Asistencia al Cardíaco (Director Prof. J. J. Spangenberg). Hosp. Durand. Buenos Aires.

3) Una vez calculado el ritmo del centro secundario, sólo deben resultar ineficaces aquellos estímulos que caen en el período refractario de las contracciones de origen sinusal.

La Parasistolia difiere, pues, de las arritmias extrasistólicas comunes, ya que éstas presentan un intervalo pre-extrasistólico de duración constante; a pesar de ello, Kaufmann y Rothberger sugirieron que la parasistolia podía explicar el mecanismo de producción de todos los extrasístoles, oponiéndose a este modo de ver Lewis, Scherf y otros.

El caso que estudiamos representa una contribución a la solución de este problema, pues el azar ha permitido registrar, por primera vez, según nuestro conocimiento, un período de transición entre la pararritmia y el bigeminismo extrasistólico.

Fig. 1

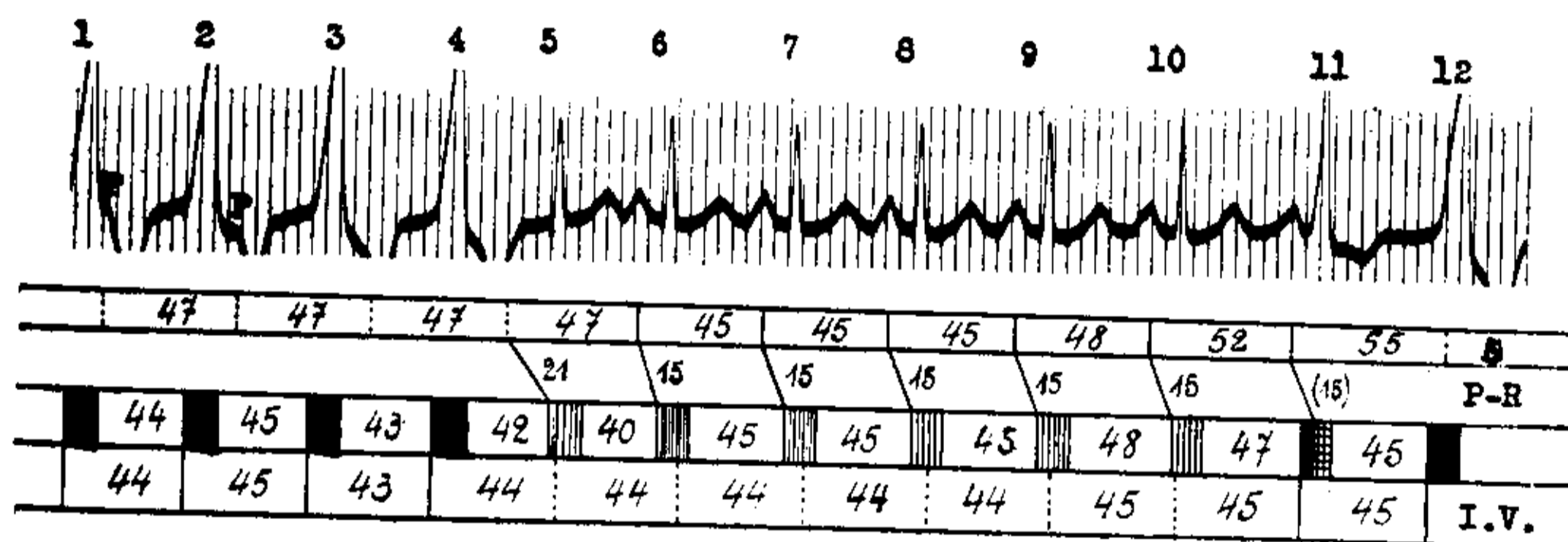


FIG. 1. — *Pararritmia*. — Actividad simultánea del nódulo sinusal (S) y un centro automático idioventricular (I.V.), que predominan alternativamente en el comando de la actividad ventricular: QRS 1 a 4: ritmo idioventricular. QRS 5 a 10: ritmo sinusal. QRS 11: complejo de origen mixto, sinusal e idioventricular. QRS 12: reaparición del ritmo idioventricular. Durante el ritmo idioventricular, los estímulos emanados del centro secundario no perturban al ritmo sinusal, debido a la existencia de un bloqueo a-v retrógrado a nivel del sistema de conducción. Durante el ritmo sinusal, los estímulos emanados del marcapaso normal no perturban al ritmo idioventricular, debido a la existencia de un "bloqueo de entrada" que protege al centro secundario; éste continúa formando regularmente sus estímulos, aunque ellos son ineficaces por sorprender a los ventrículos en el período refractario de las contracciones de origen sinusal. (Discusión en el texto).

L. F., 12 años, de nuestra clientela privada, examinada accidentalmente por uno de nosotros. El interrogatorio no revela ningún antecedente digno de mención. El examen clínico y radiológico del aparato cardiovascular permite comprobar una acentuada taquicardia, cuya frecuencia oscila alrededor de 130 por minuto, apareciendo de tanto en tanto una contracción anticipada. La auscultación del corazón permite distinguir dos tipos de ciclo cardíaco: uno caracterizado por ruidos aparentemente normales, y otro que presenta un primer ruido breve y vibrante, seguido de un segundo ruido netamente desdoblado. El paso de uno a otro tipo tiene lugar en forma gradual, como si existiesen numerosas

formas de transición; sin embargo, es llamativo el hecho de que las contracciones anticipadas presentan siempre ruidos normales. El carácter y secuencia de los ruidos cardíacos permitió deducir que se trataba de una arritmia poco frecuente, difícil de interpretar sin recurrir a gráficos suficientemente extensos.

El primer electrocardiograma registrado (fig. 1) muestra la coexistencia de dos centros automáticos que se disputan el comando del corazón: el nódulo sinusal y un centro rítmico idioventricular, situado por debajo de la bifurcación del haz de His, a juzgar por la forma de los complejos QRS-T.

Los intervalos que separan a los estímulos de origen idioventricular oscilan entre 0.43 y 0.45'', mientras que los estímulos sinusales están separados por intervalos algo más prolongados, oscilando entre 0.45 y 0.55''; en otras palabras, el ritmo idioventricular es un poco más frecuente que el sinusal. Debido a esta mayor frecuencia el ritmo idioventricular asume el comando del corazón (QRS 1 a 4), pero no perturba al ritmo sinusal, debido a la existencia de un bloqueo a-v retrógrado a nivel del haz de His, bloqueo que por otra parte puede considerarse como de naturaleza fisiológica.

Los estímulos sinusales, menos frecuentes, se retardan progresivamente en relación a los complejos de origen idioventricular, hasta que en cierto momento un estímulo sinusal cae suficientemente tarde en la diástole, encuentra al sistema de conducción permeable y se produce una captura ventricular (QRS 5): el PR de esta contracción es prolongado, pues el estímulo sinusal encuentra al sistema de conducción aún imperfectamente recuperado. Siguen cinco ciclos de origen sinusal (QRS 6 a 10) con un PR normal. En el ciclo siguiente (QRS 11) el PR se reduce bruscamente y el complejo QRS-T adquiere una configuración intermedia entre los complejos de origen sinusal y los de origen idioventricular: es evidente que se trata de un complejo de origen mixto, iniciando el proceso de excitación de los ventrículos el estímulo idioventricular, y por ello el PR corto, pero participando ulteriormente el estímulo sinusal. A continuación el centro idioventricular asume nuevamente el comando de la actividad cardíaca, que conservará hasta que se produzca otra captura ventricular.

En este trazado llama la atención que siendo el ritmo idioventricular más rápido, aparezcan seis contracciones sinusales sucesivas, algunas separadas por intervalos más prolongados que los intervalos del ritmo idioventricular. Si consideramos el período de ritmo sinusal intercalado entre dos períodos de ritmo idioventricular (desde QRS₄ hasta QRS₁₁), vemos que su duración total es perfectamente divisible por los intervalos del ritmo idioventricular, y este hecho se repite en todo el trazado, que comprende más de 200 ciclos. Ello parece indicar que el ritmo sinusal no influye sobre el ritmo idioventricular, es decir, que existe un bloqueo de entrada que protege al centro secundario; por otra parte, los estímulos de este centro se producen rítmicamente, pero sólo serán eficaces cuando sorprendan a los ventrículos fuera del período refractario de las contracciones de origen sinusal.

La figura 2 corresponde a otro segmento del mismo trazado, en el cual se observan numerosas formas de transición entre los complejos ventriculares de origen sinusal (QRS₂ y QRS₁₀) y los de origen idioventricular (QRS: 1, 5, 6, 7, 8, 9, 14): se trata de complejos ventriculares de origen mixto, debidos a la ac-

Fig.2

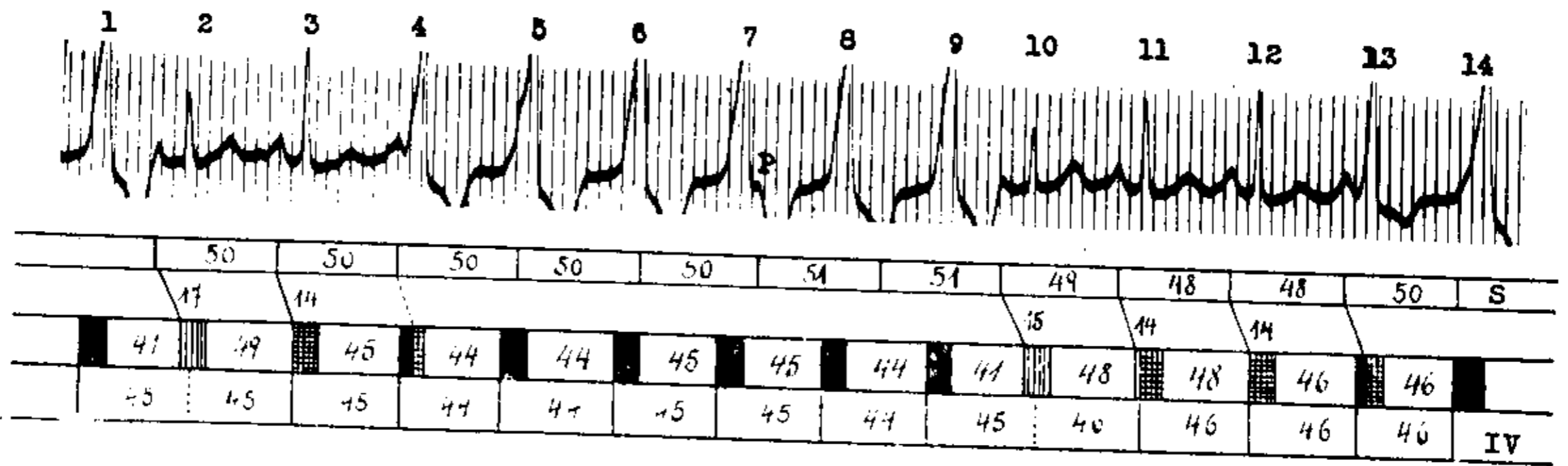


FIG. 2. — Actividad simultánea del nódulo sinusal y el centro idioventricular, formando sus estímulos independientemente el uno del otro. QRS 1, 5, 6, 7, 8, 9 y 14: complejos de origen idioventricular. QRS 2 y 10: complejos de origen sinusal. QRS 4 y 13: complejos de origen mixto, iniciando el proceso de excitación el estímulo idioventricular. QRS 11: complejo de origen mixto, iniciando el proceso de excitación el estímulo sinusal. QRS 3 y 12: complejos de origen mixto, iniciando ambos estímulos simultáneamente el proceso de excitación.

tividad de ambos estímulos, iniciando el proceso de excitación el estímulo sinusal (QRS₁₁) o el idioventricular (QRS₄ y QRS₁₃); o la actividad de ambos estímulos coincide, iniciando simultáneamente la activación ventricular (QRS₃ y QRS₁₂).

Mediante distintas maniobras (esfuerzo, compresión ocular y de seno carotídeo, inyección de atropina) hemos provocado variaciones en la frecuencia del ritmo sinusal, sin que estas maniobras influyeran apreciablemente sobre la frecuencia del ritmo idioventricular. De tal modo, cuando el ritmo sinusal se acelera suficientemente predomina sobre el ritmo idioventricular; cuando el ritmo sinusal se retarda suficientemente, las capturas ventriculares aparecen más espaciadas en el trazado. Cuando mediante las citadas maniobras ambos ritmos adquieren una frecuencia igual o casi igual, uno u otro asume el comando del corazón; según

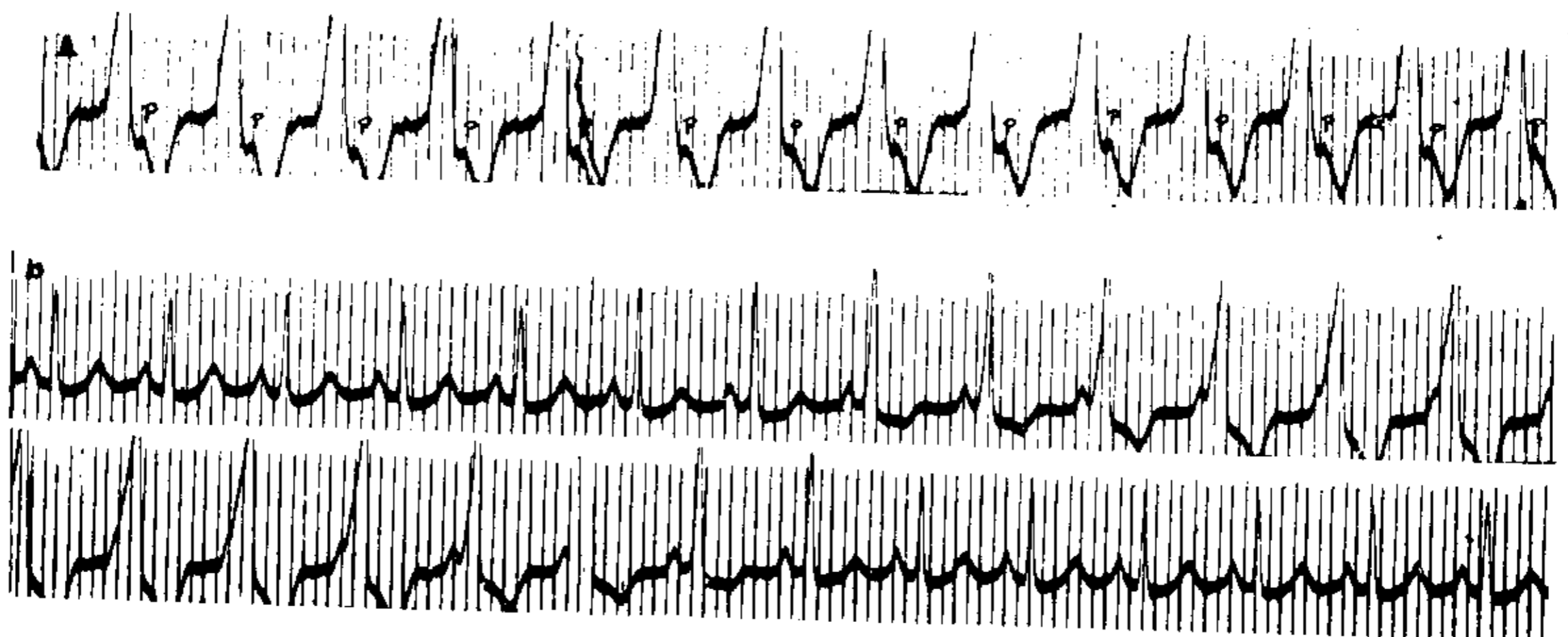


FIG. 3. — A) Ambos centros, sinusal e idioventricular, producen sus estímulos con una frecuencia igual: el centro secundario asume el comando de la actividad ventricular, pues todos los estímulos sinusales caen en el periodo refractario de las contracciones de origen idioventricular. B) Una etapa de la prueba de la atropina, mostrando el paso gradual del ritmo sinusal al idioventricular, con numerosas formas de transición (complejos de origen mixto) entre uno y otro: el segundo segmento de trazado, continuación del anterior, muestra la reaparición del ritmo sinusal.

PARARRITMIA Y BIGEMINISMO EXTRASISTÓLICO

el momento en que se produzcan sus respectivos estímulos: así, en el trazado de la figura 3A, registrado después de un moderado esfuerzo, ambos ritmos tienen una frecuencia prácticamente igual, viéndose en cada ciclo la onda P de origen sinusal sobre la rama descendente de la onda T del complejo idioventricular, de modo que el ritmo secundario predomina, pues todos los estímulos sinusales caen en el período refractario de las contracciones debidas a la actividad del paracentro.

El trazado de la figura 3B muestra una etapa del efecto de la inyección subcutánea de 1 mgmo. de atropina; al comienzo del trazado ambos ritmos tienen una frecuencia casi igual, pero un ligero retardo sinusal permite la "entrada" progresiva del ritmo idioventricular, que llega a predominar sobre el sinusal; casi enseguida el ritmo sinusal se acelera apenas, siendo ello suficiente para que retome

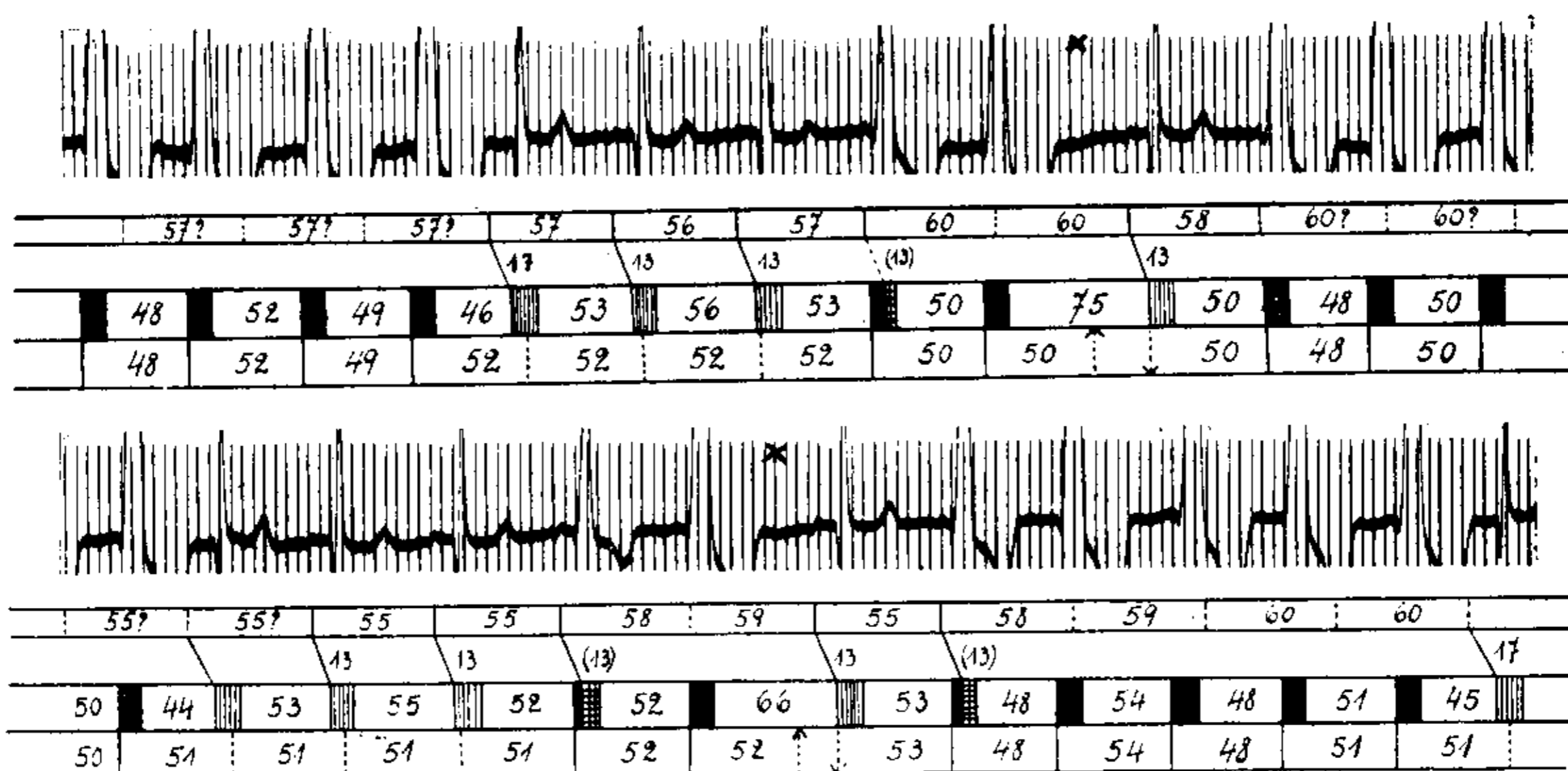


FIG. 4. — La pararritmia es transitoriamente alterada por dos largas pausas (x), debidas a un "bloqueo de salida", es decir, que un estímulo idioventricular falla en su intento de alcanzar a los ventrículos; el siguiente estímulo sinusal penetra en el centro secundario y destruye al estímulo idioventricular en formación ("ruptura del bloqueo de entrada").

paulatinamente el comando del corazón. El paso del complejo de origen sinusal al de origen idioventricular, y viceversa, se hace en forma casi insensible, como las fotografías sucesivas de una película cinematográfica.

Dos días después repetimos el trazado, similar al anterior en todos sus aspectos, salvo un ligero retardo de ambos ritmos y una ligera irregularidad del ritmo idioventricular, cuyos intervalos oscilan entre 0.48 y 0.54". Al registrar la IV D observamos hechos idénticos, existiendo los mismos motivos para aceptar la existencia del bloque de entrada. Pero en este trazado (fig. 4) aparecen dos pausas prolongadas (x) que atribuimos a la existencia de un bloqueo de salida, es decir, que un estímulo idioventricular falla en su intento de alcanzar a los ventrículos. Esta pausa es interrumpida por una contracción de origen sinusal, siendo el intervalo que le sigue igual a los del ritmo idioventricular; ello parece indicar que el estímulo sinusal que origina esa contracción ha vencido al bloqueo de entrada (ruptura del bloqueo de entrada), destruyendo al estímulo en formación en el centro secundario. Es de notar que estas pausas modifican sólo transitoriamente a la pararritmia.

Al día siguiente la I D mostraba la pararritmia con sus características más típicas, que persisten aún al comienzo de la II D (fig. 5); pero bruscamente se interrumpe el ritmo idioventricular, originando una larga pausa (0,80'') interrumpida por una contracción de origen sinusal, la cual es seguida de una contracción de origen idioventricular después de un intervalo normal (0,52'').

Es evidente que hasta este momento los hechos son similares a los observados en la IV D anterior, y probablemente debidos al mismo mecanismo ("bloqueo de salida" y "ruptura del bloqueo de entrada"), pero la perturbación de la



FIG. 5. — Al comienzo del trazado persiste la pararritmia con las mismas características. Debido al "bloqueo de salida" de un estímulo idioventricular se produce una larga pausa (0,80''), interrumpida por una contracción de origen sinusal. Este estímulo sinusal penetra en el centro secundario y destruye al estímulo en formación ("ruptura del bloqueo de entrada"); a partir de este momento se inicia la elaboración de un nuevo estímulo idioventricular, que completa su maduración en un tiempo normal (0,52''). El siguiente estímulo idioventricular es desencadenado en forma anticipada (0,39''), y a continuación aparece una nueva pausa prolongada interrumpida por una contracción de origen sinusal.

pararritmia ya no es transitoria, pues a partir de este momento cambia la fisonomía de la arritmia: en efecto, la subsiguiente contracción de origen idioventricular aparece después de un intervalo muy breve (0,39''), es decir, anticipándose francamente al momento en que ella debía aparecer si persistiera la función regular del ritmo idioventricular.



FIG. 6. — La pararritmia modifica su fisonomía debido a la repetición de tres ciclos que se suceden con las mismas características que las observadas al final de la figura 5. La tercer contracción de cada serie, de origen idioventricular, es desencadenada en forma prematura, un tiempo fijo después de la contracción precedente (0,39'').

Estos hechos se reproducen en forma cíclica en el resto del trazado, llevando a la instalación de una verdadera alorritmia, en la cual se observa la repetición de tres ciclos (fig. 6):

1) Pausa prolongada (0,74 a 0,80'') interrumpida por una contracción sinusal.

2) Pausa equivalente al intervalo del ritmo idioventricular (0,50 a 0,52''), seguida por una contracción originada en el centro secundario, o bien originada a la vez por ambos estímulos, sinusal e idioventricular.

3) Pausa más breve, de duración constante (0,39'') que precede a una nueva contracción originada en el mismo foco idioventricular.

De estos hechos se deduce que después de la contracción sinusal un estímulo idioventricular completa su maduración en un intervalo normal, tal como sucedía durante la pararritmia, pero el estímulo idioventricular subsiguiente es desencadenado en forma francamente anticipada.

Al día siguiente se observa la instalación de un bigeminismo extrasistólico (fig. 7), debido a la actividad del mismo foco idioventricular; llama la atención que el intervalo pre-extrasistólico tenga exactamente la misma duración (0,39'') que el intervalo que anteriormente precedía a la contracción anticipada (fig. 6 C).



FIG. 7. — Todos los estímulos del centro idioventricular son desencadenados en forma anticipada, un tiempo fijo (0,39'') después de la contracción sinusal precedente; la pararritmia ha sido reemplazada por un bigeminismo extrasistólico con ligadura constante.

DISCUSIÓN

La denominación *Pararritmia*, en su más amplio sentido, comprende todas aquellas alteraciones del ritmo cardíaco constituídas por la actividad simultánea de dos o más centros automáticos, actuando independientemente el uno del otro. Aceptando este criterio, es evidente que nuestro caso presenta una forma poco usual de pararritmia, caracterizada por los siguientes atributos:

1. Existencia de un ritmo idioventricular regular, originado en un foco situado por debajo de la bifurcación del haz de His, cuya frecuencia es ligeramente superior a la del ritmo sinusal.

2. El centro automático idioventricular o el nódulo sinusal predominan alternativamente en el comando de la actividad ventricular, pero sin que el uno influya sobre el otro.

3. Durante los períodos de ritmo idioventricular, los estímulos emanados del centro secundario excitan a los ventrículos, pero debido a la existencia de un bloqueo a-v retrógrado a nivel del sistema de conducción, no perturban al ritmo del nódulo sinusal, cuyos estímulos excitan a las aurículas.

4. Durante los períodos de ritmo sinusal, los estímulos emanados del marcapaso habitual excitan a las aurículas y a los ventrículos, pero no perturban el ritmo del centro secundario, que con

tinúa formando sus estímulos regularmente, aunque ellos son ineficaces por sorprender a los ventrículos en la fase refractaria de las contracciones de origen sinusal. Esta conclusión se deduce de los siguientes hechos:

a) Los períodos de ritmo sinusal comprendidos entre dos contracciones de origen idioventricular, son siempre exactamente divisibles por la duración del ciclo idioventricular.

b) Al reaparecer el ritmo idioventricular no se trata de "escape" de un nuevo ritmo, pues el resurgimiento del ritmo secundario no depende de la duración del intervalo que sigue a la última contracción sinusal; en efecto, este intervalo suele ser menor que el intervalo entre dos contracciones sinusales.

c) En cambio, si se supone que el centro secundario continúa formando regularmente sus estímulos durante los períodos de ritmo sinusal, la reaparición del ritmo idioventricular coincide siempre con el primer estímulo idioventricular que sorprende a los ventrículos fuera del período refractario de las contracciones sinusales.

5. El mecanismo de defensa no consiste solamente en el tiempo requerido para la conducción del estímulo entre uno y otro foco activo, pues los estímulos sinusales no alcanzan a destruir los estímulos en formación en el centro secundario, a pesar de que inician la activación de los ventrículos precediendo en un tiempo relativamente prolongado a la maduración del estímulo idioventricular (hasta 0,08"); este tiempo es evidentemente mayor que el necesario para la conducción del estímulo sinusal hasta el centro secundario, ya que no existe un grosero trastorno de la conducción intraventricular.

De ello se deduce que existe un mecanismo de defensa que impide la entrada del estímulo sinusal al centro secundario, pero que permite la salida del estímulo elaborado en este centro; se origina así un bloqueo unidireccional similar al *bloqueo de entrada*, invocado por Kaufmann y Rothberger en la interpretación de la parasistolia. Este bloqueo de entrada puede ser debido a un alargamiento del período refractario del sistema de conducción, localizado en la inmediata vecindad del centro secundario activo: al producirse una larga pausa (fig. 4), el estímulo sinusal que manifiesta su actividad al final de la pausa sorprende fuera del período refractario a los tejidos que rodean al centro secundario, penetra en este centro y des-

truye al estímulo que allí se encuentra en formación (ruptura del bloqueo de entrada).

Esta pararritmia presenta, en su conjunto, mucha semejanza con la parasistolia, tal como fuera descrita por Kaufmann y Rothberger, y si bien existen algunas diferencias en sus respectivas fisonomías, ellas se atenúan al considerar la gran similitud en sus mecanismos de producción. Este modo de ver podrá ser discutible, pero lo que interesa, y ello es indudable, es que existe un ritmo idioventricular regular, que produce sus estímulos independientemente de todo factor externo.

Sin embargo, el aspecto de la arritmia se modifica a continuación de una pausa prolongada, originada por interrupción brusca del ritmo idioventricular (fig. 5); a partir de este momento se observa la repetición de los siguientes hechos (fig. 6):

1. Tal como había sido ya observado, como hecho aislado, en trazados anteriores (fig. 4), una pausa prolongada es interrumpida por una contracción debida a un estímulo sinusal, el cual penetra en el centro secundario y destruye al estímulo idioventricular en formación.

2. A partir de este momento el centro secundario inicia la elaboración de un nuevo estímulo, que completa su maduración en un tiempo igual a la duración del ciclo idioventricular.

3. Sigue una nueva contracción de origen idioventricular, pero el ritmo del centro secundario resulta alterado, pues esta contracción se presenta francamente anticipada; el intervalo entre estas dos contracciones de origen idioventricular permanece constante en todo el trazado.

En una palabra, después de la contracción sinusal el centro secundario continúa formando los estímulos con su ritmo propio; en cambio, el siguiente estímulo idioventricular es desencadenado en forma prematura, un tiempo fijo después de la contracción precedente (0,39").

Finalmente (fig. 7), desaparece toda manifestación de actividad independiente del ritmo idioventricular, siendo todos los estímulos del centro secundario desencadenados un tiempo fijo (0,39") después de la contracción sinusal precedente: el resultado ha sido un bigeminismo extrasistólico típico.

De estos hechos se deduce que el centro secundario puede formar sus estímulos según dos mecanismos distintos:

a) *En determinadas circunstancias produce sus estímulos independientemente de todo factor externo, en forma rítmica, perfectamente regular, pudiendo originar una pararritmia.*

b) *Otras veces el centro idioventricular origina una extrasistolia típica, descargando sus estímulos en forma anticipada, un tiempo fijo después de la contracción precedente, sea ella de origen sinusal o idioventricular. Esta relación de tiempo hace suponer que la contracción precedente desempeña un papel importante en la producción (o liberación) del estímulo extrasistólico, lo cual ha sido ya sugerido por diversos autores respecto al mecanismo de producción de los extrasístoles.*

Las mismas conclusiones han sido sostenidas por Scherf y Schott² y por Faltitschek y Scherf³; ya Rachmilewitz⁴ había sugerido esta posibilidad, comparando el centro secundario con un barril de pólvora, que puede hacer explosión por fermentación interna (formación independiente de estímulos en la pararritmia), o bien por la acción de una chispa externa (representada por la contracción sinusal precedente, en los extrasístoles con ligadura constante). La transformación de una pararritmia ("parasistolia") en bigeminismo extrasistólico ha sido anteriormente observada en dos casos^{2,3}, y en ambos se ha sugerido que la digital podría haber desempeñado un papel importante, pero esta posibilidad debe descartarse en nuestro caso, pues esta droga no fué administrada en ningún momento.

Respecto al mecanismo íntimo que determina esta transformación, Scherf y Schott² suponen que es necesario que desaparezca el bloqueo de entrada. Este requisito se cumple en nuestro caso, ya que el "bloqueo de salida" provoca una larga pausa, que hace posible la ruptura del bloqueo de entrada, coincidiendo con este hecho el cambio de fisonomía de la arritmia; sin embargo, no es suficiente la desaparición del bloqueo de protección, pues cuando ello sucede (fig. 6), la contracción extrasistólica no es desencadenada en forma anticipada por el estímulo sinusal, sino por el estímulo idioventricular que le sigue. Es posible que en ese momento el mecanismo fuese similar al del trigeminismo extrasistólico, con la particularidad de que el centro idioventricular participa en la segunda contracción de cada grupo, por ser la frecuencia rítmica del centro secundario ligeramente superior a la del nódulo sinusal.

RESUMEN

Se comenta un caso de pararritmia originada por la actividad simultánea del nódulo sinusal y un centro idioventricular, siendo la frecuencia del último ligeramente superior; la pararritmia es posible debido a la existencia de un bloqueo de entrada, de modo que alternan períodos de ritmo sinusal y de ritmo idioventricular, con numerosos complejos de origen mixto. Algunos trazados muestran "bloqueo de salida" y "ruptura del bloqueo de entrada".

La pararritmia se transforma en bigeminismo extrasistólico, registrándose una etapa intermedia entre ambas alteraciones del ritmo; del estudio de estos trazados se deduce que en la pararritmia el centro secundario trabaja independientemente, mientras que en el bigeminismo el estímulo extra sistólico es desencadenado por la contracción precedente.

BIBLIOGRAFIA

1. Kaufmann R. y Rothberger C. J. — "Zeitschr. f. des ges. exper. Med.", 1917, V, 349; 1919, VII, 199; 1920, XI, 40; 1919, IX, 104; 1929, XXIX, 1.
2. Scherf D. y Schott A. — "Klin. Wehnschr.", 1930, IX, 2191.
3. Faltitschek F. y Scherf D. — "Wien. Arch. f. inn. Med.", 1932, XXIII, 269.
4. Rachmilewitz y Scherf D. — "Zeitschr. f. klin. Med.", 1930, CXIV, 785.

RÉSUMÉ

Il s'agit d'une observation de pararythmie produite par l'activité simultanée du node sinusal et d'un foyer idioventriculaire, étant la fréquence de ce dernier légèrement supérieure; la pararythmie est possible à cause de l'existence du "bloc d'entrée", de telle façon que des périodes de rythme sinusal et de rythme idioventriculaire puissent alterner avec de nombreux complexes d'origine mixte. Quelques tracés montrent un "bloc de sortie" et rupture du "bloc d'entrée".

La pararythmie se transforma en bigémisme extrasistolique, et l'on registra une phase intermédiaire entre les deux altérations du rythme.

De l'étude de ces tracés l'on déduit que dans la pararythmie, le foyer secondaire travailla avec indépendance, tandis que dans le bigémisme le stimulus extrasistolique est déclanché par la contraction précédente.

SUMMARY

The authors comment a case of para-arrhythmia caused by simultaneous activity of the sinus node and an idioventricular center being the frequency of the latter somewhat higher than that of the former. The para-arrhythmia is possible because of a local "entrance" block allowing periods of sinus rhythm and idio-

ventricular rhythm to alternate with a great number of complexes of a dual origin. Some tracings show "exit" block and others disappearance of the "entrance" block.

The para-arrhythmia is then converted in an extrasystolic bigeminism, an intermediate zone being recorded between those two alterations of rhythm.

From the study of this case it is concluded that in the para-arrhythmia the secondary automatic center functions independently, while in the bigeminal rhythm the extrasystolic impulse is caused by the preceding normal contraction.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird ein Fall von Pararhythmie beschrieben, verursacht durch die gleichzeitige Aktivität des Sinus und eines idioventrikulären Zentrums, von denen die Frequenz des letzten, mässig höher ist. Die Pararhythmie ist möglich wegen des Vorhandenseins eines Eintrittsblocks, sodass die Perioden von Sinus- und Idioventrikular-Rhythmus, mit vielen Mischkomplexen, alternieren. Einige Kurven zeigen einen Austrittsblock und die Ruptur des Eintrittsblocks.

Die Pararhythmie geht in eine extrasystolische Bigeminie über, wobei man eine Transitionsetappe zwischen beiden Rhythmen, Veränderungen verzeichnet. Das Studium dieser Kurven führt zu dem Schluss, dass bei der Pararhythmie das Sekundärzentrum unabhängig arbeitet, während bei der Bigeminie der extrasystolische Reiz durch die vorhergehende Erregung ausgelöst wird.