

## Bloqueo cardíaco periódico en el ritmo de Cheyne Stokes

POR LOS DOCTORES

R. A. BULLRICH y B. MOIA

Las variaciones del ritmo cardíaco en la respiración de Cheyne Stokes son de antiguo conocidas; pero, por la falta de medios de examen adecuados, no fué posible hasta la fecha describir con exactitud el carácter y la patogenia de las mismas.

Cushing observó en 1901 <sup>1</sup>, que en el Cheyne Stokes por hipertensión intracraneal había taquicardia con hipertensión durante el período respiratorio, sucediendo lo inverso en la apnea. Eyster <sup>2</sup> y Pollack <sup>3</sup>, estudiando posteriormente el Cheyne Stokes de los cardiorrenales, constataron exactamente lo contrario.

En nuevos estudios Pembrey, Beddard y French <sup>4</sup>, afirmaron que la hipertensión acompaña a la bradicardia durante el período disneico, confirmando así lo observado por Mosso <sup>5</sup>, en los sujetos sanos que presentaban Cheyne Stokes en las alturas elevadas.

Gallavardin <sup>6</sup>, al constatar en su caso que durante la faz disneica, la frecuencia auricular aumentaba mientras que la ventricular disminuía justo a la mitad, cree que las reglas de la arritmia respiratoria no se alteran y que la bradicardia relativa se debe a un bloqueo 2 1, debido a alteraciones latentes del haz de His, que la taquicardia auricular pone de manifiesto.

Fulton <sup>7</sup>, publica posteriormente la observación de un cardiorrenal en el que la frecuencia del pulso (inscripto con la respiración mecánicamente) se reducía casi a la mitad durante la faz disneica. De allí que muchos designen a estas alteraciones con el nombre de "paradoja de Fulton".

Estas bradicardias del periodo disneico pueden, en los casos más intensos, originar crisis de Stokes Adams Bäumlér<sup>8</sup>, Griffith<sup>9</sup> y Wenckebach<sup>10</sup>, han descrito casos demostrativos, aún cuando no acompañados de control electrocardiográfico.

En sendas monografías Roth<sup>11</sup> y Wasserman<sup>12</sup>, se ocupan nuevamente del asunto, pero no presentan trazados electrocardiográficos.

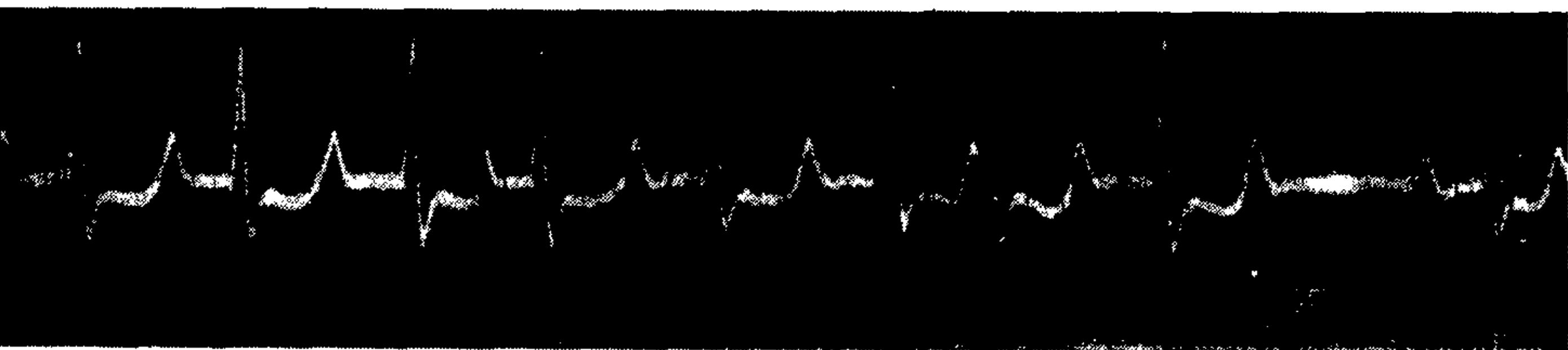


FIGURA 1

que sólo encontramos en un caso de Wenckebach<sup>13</sup> y en los tres muy recientes de Höesslin<sup>14</sup>.

En el del primer autor no se constata bloqueo y la alteración es atribuida a cambios del "Pace maker" auricular.

En los de Höesslin, aunque la respiración no se halla inscripta, en el primer caso se trataba de bradicardia sinusal, sin modificación del P-R., que cede a la inyección de 1 mg. de atropina endovenosa.

En el segundo caso, el ritmo regular de 110 pulsaciones durante la apnea baja a la mitad inmediatamente de producirse las primeras respiraciones, para hacerse nuevamente taquicárdico durante las 4 a 6 últimas respiraciones.

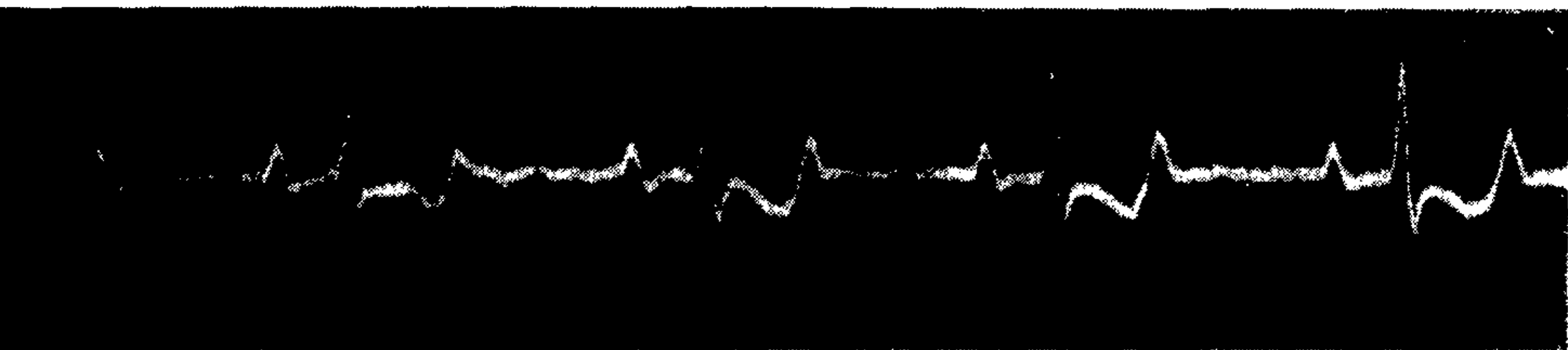


FIGURA 2

Durante la faz disneica se constata bloqueo 2:1, con conservación de los espacios P - P y P - R en sus mismas cifras y variaciones de la altura de R, que son atribuidas a alteraciones de conducción infranodal.

## BLOQUEO PERIÓDICO EN EL CHEYNE STOKES

Aquí también la inyección de atropina endovenosa hizo desaparecer las alteraciones del pulso.

En la tercera observación existía fibrilación auricular con taquicardia apneica y bradicardia respiratoria.

Nuestra observación, que pasamos a describir, tiene muchos puntos de contacto con las de este autor.

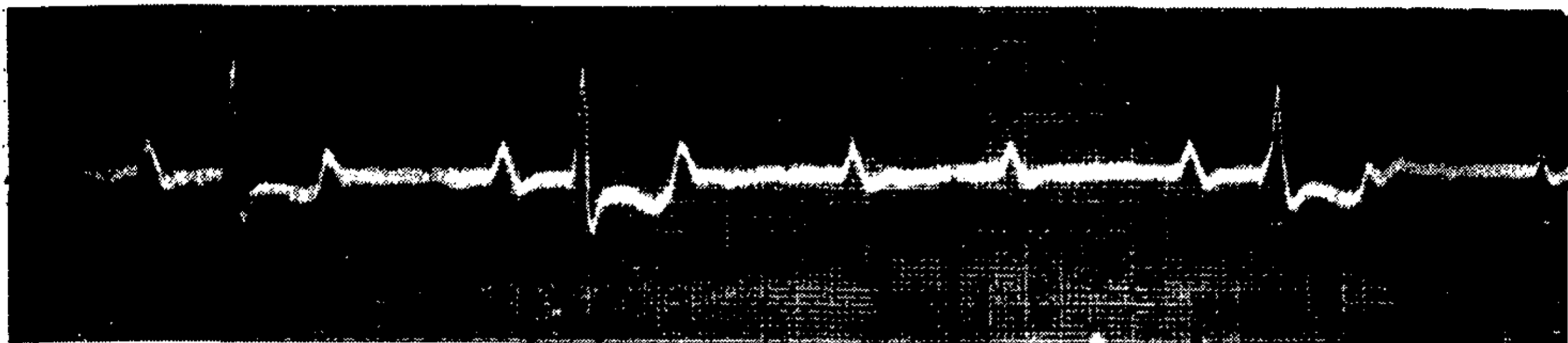


FIGURA 1

Se trata de un viejo cardioarterial de 62 años de edad, que ingresa al Servicio con signos de marcada insuficiencia cardíaca, obnubilación mental y ritmo Cheyne Stokes típico, con pausas apneicas de 8" y fases disneicas, variando de 18" a 21" de duración.

La úrea en suero sanguíneo ascendía a 0.50 o'oo.

La palpación del pulso radial y la observación oscilatoria demostraba, durante las fases apneicas y las dos o tres primeras inspiraciones, la existencia de taquicardia regular con presión arterial máxima de 12 cms. de mercurio.

Después de la segunda o tercera inspiración, la frecuencia de los latidos empezaba a disminuir, intensificándose la bradicardia a medida que las inspiraciones se hacían más violentas, para decrecer paulatinamente y dar paso nuevamente a la taquicardia, que se instalaba dos o tres respiraciones antes de la aparición de la

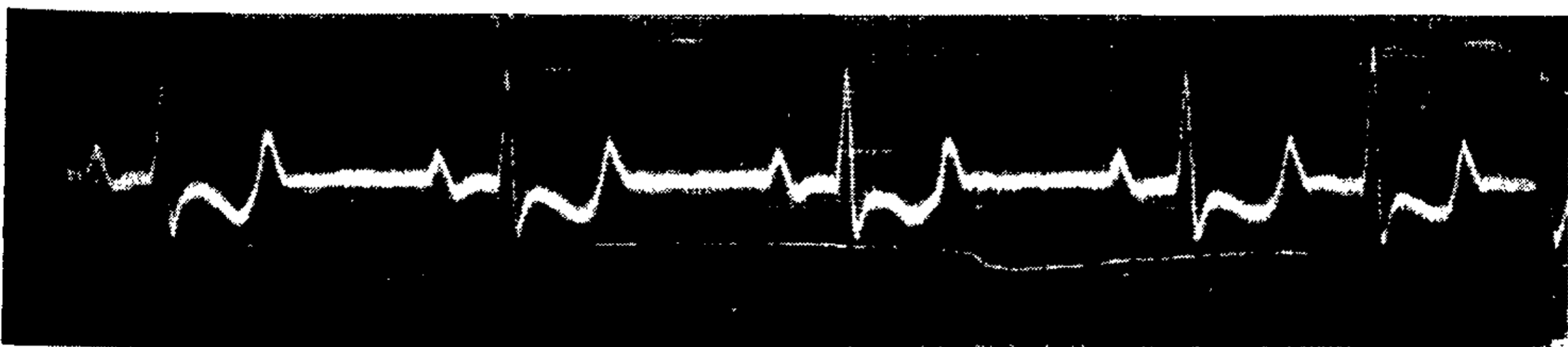
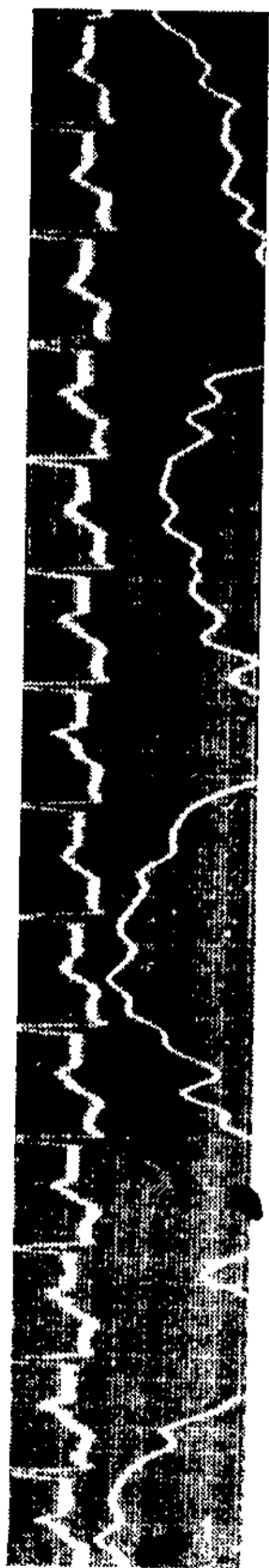


FIGURA 2

pausa apneica. Durante la faz bradicárdica, la presión arterial se elevaba a 16 cms. de mercurio.

El electrocardiograma obtenido en esas condiciones muestra durante la faz taquicárdica un ritmo sinusal regular, latiendo a 120 por minuto, con un espacio



A) Electrocardiograma

FIGURA 3

B) Movimientos respiratorios

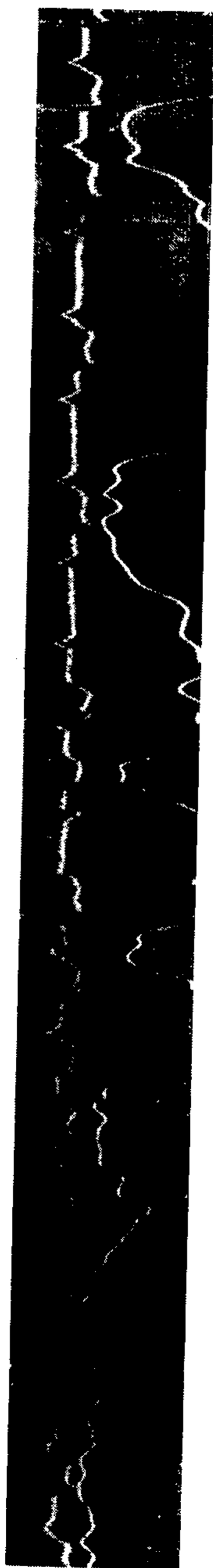


FIGURA 4

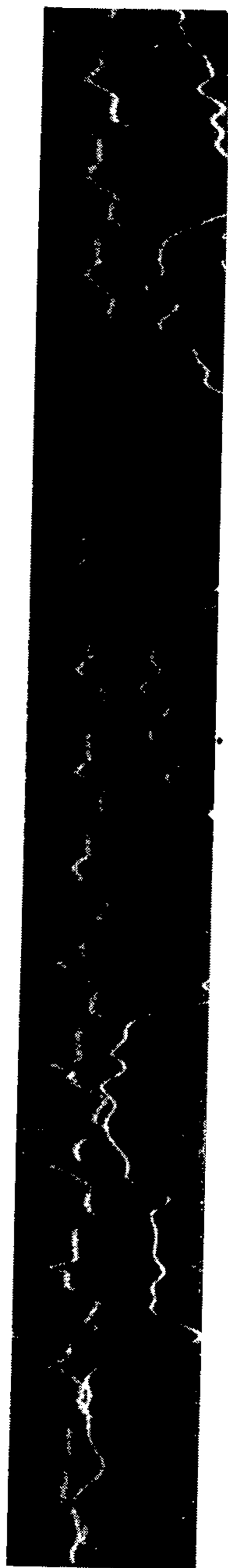


FIGURA 5



FIGURA 6

P - R de 0' 25 de duración, lo que hace que las ondas P se sumen fácilmente a la T (figura 1).

Los períodos bradicárdicos se caracterizan por la aparición de bloqueo, que va rápidamente del 2|1 al 4:1 (figura 2).

La frecuencia auricular permanece inmutable a 120 por minuto y las ondas P no acusan variaciones.

El espacio P - R es variable, disminuyendo hasta 0'19, alcanzando los valores mínimos hacia el final del período bradicárdico.

En las tres derivaciones las curvas obtenidas muestran que durante la faz respiratoria, y a medida que se intensifica el grado de bloqueo, los complejos ventriculares disminuyen de altura y presentan melladuras y engrosamientos en la línea ascendente.

Durante la taquicardia, invariablemente, después de 11 a 12 contracciones en las cuales la altura de R permanece exactamente igual, aparecen dos complejos ventriculares de menos altura, que coinciden con la iniciación del ritmo respiratorio.

Al día siguiente, después de haber tratado convenientemente al paciente (ouabaina subcutánea, diuréticos, etc.), desaparece el ritmo de Cheyne Stokes. Se obtienen entonces trazados electrocardiográficos y de la respiración simultáneos.

El bloqueo ha desaparecido, constatándose ritmo taquicárdico, con espacio P - R de 0'24 (figura 3).

Se realiza la prueba de la apnea provocada, persistiendo la taquicardia y haciéndose los complejos ventriculares algo más altos.

Al finalizar el período de apnea, después de tres inspiraciones breves y profundas, aparece el bloqueo 2|1, achicándose el espacio P - R a 0'19 y haciéndose los complejos ventriculares algo más bajos. Luego, rápidamente, al restablecerse el ritmo respiratorio normal, aparece la taquicardia (figura 4).

En el período de transición, al finalizar la primera inspiración, la onda P se retarda en su aparición 0'04 y se hace algo más breve y puntiaguda, no cabalgando sobre T. El P - R se achica a 0'19.

En la tercera inspiración aparece un extrasístole auricular de dirección negativa, seguido a los 0'16 de un complejo ventricular semejante a los anteriores. Viene después un escape ventricular que se anticipa en 0'06 y en cuya rama ascendente se encuentra una onda P retardada en su aparición en 0'08. Luego siguen las ondas auriculares a intervalos normales y aparece el bloqueo 2|1. Parecería, pues, que las ondas auriculares y ventriculares hubieran perdido el paso. (Velasco - Lombardini) 15.

Repitiendo los trazados previa inhalación de nítrito de amilo, se observa que la apnea provocada no va seguida de alteraciones cardíacas. Persiste cierta irregularidad en la altura de los complejos ventriculares, aunque menos marcada que en el anterior. El espacio P - R no se modifica (figura 5).

Veinte días después de obtenidos los primeros trazados, hallándose el enfermo mejorado de una seria erisipela de la cara, se obtienen nuevos trazados con ritmo taquicárdico sinusal, en los que la apnea provocada no ocasiona alteraciones del ritmo cardíaco (figura 6).

La distancia P - R se ha reducido a 0'16. Se ve, durante las inspiraciones que siguen a la apnea, el aumento de la altura de R. Estas variaciones persisten después del nitrito de milo.

La disociación auriculoventricular de origen vagal, entrevista por Chaveau en 1883<sup>16</sup>, es hoy aceptada por todos los autores, y dadas las características habidas, no cabe duda que ese es su origen en nuestro caso.

El hecho que durante la faz respiratoria la duración del espacio P - R disminuya, podría, a nuestro juicio, explicarse por el descanso que la bradicardia ventricular impone al haz de His moderadamente alterado (aumento del P - R taquicárdico), sin necesidad de recurrir a los hipotéticos cambios del "pace maker" de Höeslin.

Con respecto a la pequeñez de los dos complejos ventriculares taquicárdicos observados al iniciarse los movimientos respiratorios, creemos que su explicación más lógica se halla en las variaciones del eje eléctrico que la inspiración impone.

Este mismo elemento, unido a los trastornos funcionales de conducción infranodal, serían los responsables de las características que presentan los complejos ventriculares durante la faz respiratoria.

La normalización del P - R en los últimos trazados podría explicarse por la mejoría de las condiciones circulatorias generales y locales.

El carácter episódico del bloqueo, la rápida normalización del ritmo en los trazados sucesivos, la desaparición del bloqueo provocado después de la inhalación del nitrito de amilo y las observaciones de los diversos autores, son los elementos que apoyan el origen vagal de la arritmia que presentaba nuestro enfermo.

Höeslin, Roth, etc., han demostrado claramente la desaparición de estos accidentes por la inyección de atropina. Por otra parte, con la compresión carotídea (excitación vagal), durante la faz de taquicardia apneica, reproducía a voluntad los accidentes observados durante la faz respiratoria. Wenckebach admite también la acción del centro vagal en su primer caso, aun cuando la discute para su segundo caso, que no parece presentar características patogénicas semejantes.

Sentados ya estos conceptos, véamos ahora el mecanismo por el que se desencadenan estas variaciones del tono vagal.

La acción directa del centro respiratorio sobre el vagal próximo, aparte de los resultados paradójales, es manifiestamente inadmisibles, desde que tanto en nuestra observación como en la de los diversos autores, no existe una relación directa entre la arritmia y los movimientos respiratorios.

La prueba de la apnea provocada en nuestro caso, demuestra formalmente que el bloqueo sólo aparece después de 3 inspiraciones. La observación de Roth, provocando la apnea durante el período bradicárdico sin conseguir variaciones en el ritmo cardíaco, etc., constituyen otros tantos argumentos que deponen en su contra, aún cuando con reservas podría admitírsela en el caso de Gallavardin. Pero si echamos una mirada de conjunto sobre las alteraciones psíquicas sensitivas y motoras, que se pasan durante las fases del Cheyne Stokes, resulta más atrayente admitir una causa más general, capaz de dominar sobre todas ellas, sin perdernos en buscar causas particulares para cada una.

Las recientes investigaciones de Anthony, Cohn y Murray Steele<sup>17</sup>, confirmativas de las de Klein y otros autores anteriores, dosando el CO<sub>2</sub> y el O<sub>2</sub> de 9 tomas de sangre obtenidas mediante un ingenioso dispositivo durante cada una de las fases respiratorias, han venido a demostrar que la concentración de O<sub>2</sub> aumenta en la primera parte de la apnea, disminuye en la segunda parte de la misma y primera de la faz respiratoria, donde alcanza el mínimo para luego volver a aumentar; siguiendo las concentraciones del CO<sub>2</sub> un ritmo inverso.

Los autores citados, realizando inhalaciones de O y CO<sub>2</sub> en forma impecable, observan que la administración de CO<sub>2</sub> regulariza el ritmo respiratorio que se hace continuo, sin aumentar el tiempo de duración del ciclo respiratorio, mientras que el O, sólo provoca, cuando en las cámaras se alcanzan concentraciones de 40 a 55 o|o, contrariamente a lo afirmado por Wasserman y Roth, cuyas técnicas parecen discutibles, disminución de la faz apneica con gran aumento de la disnea, lo que agranda notablemente el período respiratorio total.

La anoxemia o hipercapnia periódica explica bien el complejo sintomático del Cheyne Stokes, y salvo interpretaciones aisladas, como la entrevista por Wenckebach para su último caso, en el sentido de una acción directa sobre el corazón, paralizando el centro automático ventricular o interrumpiendo el paso de la onda de excitación,

la mayoría de los autores,<sup>6</sup> incluso este último, está de acuerdo en aceptar que, en la generalidad de los casos, *las alteraciones del ritmo cardíaco, se deben a las variaciones del tono de centro vagal que las modificaciones químicas de la sangre imponen.*

Cabe, finalmente, admitir, vista la relativa rareza con que estos accidentes se producen en los corazones sanos, que las alteraciones miocárdicas preexistentes condicionan en gran parte el tipo y la intensidad de esas arritmias circulatorias.

El concepto del daño miocárdico no es en modo alguno desdeñable, y en nuestra observación se patentiza bien con la evolución del paciente, que murió al mes de su ingreso a consecuencia de un síncope, y en el estudio de los trazados en que se constata, durante y después del ritmo de Cheyne Stokes, alteraciones de la onda T muy características.

#### RESUMEN

La observación se refiere a un viejo cardioarterial de 62 años de edad, que ingresa con signos y síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva, obnubilación mental y ritmo de Cheyne Stokes.

El examen demuestra, durante la faz apneica y las 2 ó 3 primeras respiraciones, taquicardia regular de 120 pulsaciones por minuto, que se transforma en intensa bradicardia con aumento de la tensión arterial durante la faz disneica.

Los electrocardiogramas muestran que la bradicardia se debe a un bloqueo aurículoventricular, que en el acmé de la disnea llega a hacerse 4|1. Los complejos ventriculares disminuyen entonces de voltaje y aparecen melladuras. La frecuencia auricular permanece inmutable a 120 latidos por minuto.

A día siguiente, previo tratamiento adecuado, el Cheyne Stokes desaparece y los electrocardiogramas muestran la desaparición de la arritmia. Pero, provocando la apnea voluntariamente después de los dos primeros movimientos respiratorios que le siguen, aparece fugazmente un bloqueo 2|1.

Se supone que se trata de un trastorno de origen vagal, desencadenado sobre un miocardio enfermo, por los cambios de O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub> de la sangre durante la distintas fases del Cheyne Stokes.



## BIBLIOGRAFIA

- 1 CUSHING F. — "Am. J. of Med. Sc.", 1902, CXXIV, 375
- 2 EYSTER J. — "J. of Exp. Med." 1906, VIII, 565.
- 3 POLLACK N. — "Arch. of Int. Med." 1912, IX, 406.
- 4 PEMBREY, BEDDARD y FRENCH. — "Proc. of Physiol. Soc." 1906, VI.
- 5 MOSSO A. — "Arch. Ital. di Biol." 1905, XLIII, 129.
- 6 GALLAVARDIN L. — "XI Cong. Franc. de Med." 1910, 72.
- 7 FULTON F. T. — "Hert" 1915, 17, VI, 77.
- 8 BAUMLER. — "Zbl. f. Herzk." 1912, I, 4.
- 9 GRIFFITH J. — "Brit. Med. J." 1921, I, 763.
- 10 WENCKEBACH K. F. y WINTERBERG HCH. — "Die Unregelmässige Herztätigkeit", Leipzig, 1927, 406.
- 11 ROTH O. — "Zeit. f. Klin. Med." 1916, LXXXII, 392.
- 12 WASSERMAN L. — "Wien Arch f. Inn. Med." 1922, IV, 415; 1923, V, 221 283.
- 13 WENCKEBACH K. F. — "Loc. cit." 116.
- 14 HOËSSLIN V. — "Klin Woch." 1932, 971.
- 15 VELASCÓ LOMBARDINI R. — "El Día Médico" 1932, V, 249.
- 16 CHAVEAU M. A. — "Rev. de Medecine" 1883, 161.
- 17 ANTHONY, COHN y MURRAY STEELE. — "J. of Clin. Invest." 1932, 1321.

## RESUME

L'observation en trait à un vieux cardiarteriel de 62 ans, qui entre avec des signes et symptomes d'insuffisance cardiaque congestive, obnubilation mentale et rythme de Cheyne Stokes.

L'examen montre pendant la phase apnéique et les 2 ou 3 premières respirations que la suivent, de la tachycardie régulière a 120 pulsations par minute qui se transforme en intense bradicardie avec augmentation de la tension arterielle durant la phase dyspnéique.

Les EKG montrent que la bradicardie est due a un bloc auriculo-ventriculaire qui a l'acmé de la dyspnée arrive a se faire 4/1. Les complexes ventriculaires diminuent alors de voltage et apparaissent des encoches. La frequence auriculaire se maintient inmuable a 120 battements par minute.

Le lendemain après traitement le Cheyne Stokes disparaît et les EKG. montrent la disparition de l'arytmie. Mais en provoquant l'apnee volontairement après les deux premiers mouvements respiratoires qui le suivent apparait un bloc 2/1 rapidement transitoire.

On suppose qu'ils s'agit d'un trouble d'origine vagal, déchainé sur un mio-carde malade par les changements de O<sub>2</sub> et CO<sub>2</sub> du sang pendant les différents phases du Cheyne Stokes.

## SUMMARY

A case is here reported concerning an old cardiovascular patient (62 years) who came to the hospital showing signs and symptoms of congestive heart failure, mental confusion and Cheyne Stokes breathing.

Whereas a fast regular heart rate (120 beats per minute) was detectable during the apnoea period, a marked bradycardia and increased blood-pressure occurred during the moments of augmented respiratory rate.

Electrocardiograms showed that bradycardia was due to an A - V block. The A/V ratio became 4/1 during the fastest breathing. At the same time the ventricular complexes were of lower voltage and became notched. There were no changes in the auricular complexes during this period, and the auricular rate continued invariable.

The following day, as a consequence of an appropriate treatment, the Cheyne Stokes breathing had disappeared and so did the arrhythmia; but, if the respiratory movements were voluntarily held for a moment, a transient 2/1 A - V block appeared as soon as breathing was recommenced.

A vagal disturbance produced by the CO<sub>2</sub> and O<sub>2</sub> concentration changes in the blood during the different moments of the Cheyne-Stokes breathing acting upon an affected myocardium is assumed to explain the phenomenon.

## ZUSAMMENFASSUNG

Die Beobachtung betrifft einen 62 jährigen Patienten, mit altem kardio-arteriellem Leiden, welcher bei seiner Aufnahme Zeichen und "Symptome von stauender Hertzinsuffizienz, geistiger Umnachtung und Rhythmus von Cheyne-Stokes aufweist.

Die Untersuchung zeigt während der Apnoea-Phase und den ersten 2 oder 3 darauffolgenden Atmungen, eine reguläre Tachykardie von 120 Schlägen in der Minute, welche sich während der Dyspnoea-Phase in eine starke Bradikardie mit Zunahme des Blutdruckes umwandelt.

Die Elektrokardiogramme zeigen, dass die Bradikardie die Folge von einem Herzblock ist, welcher im Maximum der Dyspnoea 4/1 gleichkommt. Daraufgehend vermindert sich die Spannung der ventrikulären Komplexe, und es treten Umdrehungen auf. Die aurikuläre Frequenz hält sich unverändert auf 120 Schlägen pro Minute.

Am nächsten Tage, nach geeigneter Behandlung, verschwindet der Cheyne Stokes und die Elektrokardiogramme zeigen, dass die Arrhythmie nicht mehr vorhanden ist. Bei künstlich hervorgerufener Apnoea jedoch, erscheint vorübergehend nach den ersten 2 darauffolgenden Atmungen eine Blockierung von 2/1.

Man nimmt an, dass es sich um eine Störung vagalen Ursprungs handelt, welche in einem kranken Herzmuskel auftritt, hervorgerufen durch die Wechsel von O<sub>2</sub> und CO<sub>2</sub> im Blute, während der verschiedenen Phasen des Cheyne Stokes.