

Las vías preferenciales de la conducción auricular y su importancia en la electrocardiografía clínica²²

Por los Dres.:

TOMAS MENDEZ PERALTA,²³ MARGARITA DORANTES SANCHEZ,²⁴
AMADO R. MOREIRA CABRERA²⁵

Méndez Peralta, T. et al. *Las vías preferenciales de la conducción auricular y su importancia en la electrocardiografía clínica*. Rev Cub Med 15: 5, 1976.

Se hace un breve análisis de cómo fueron descubiertas las vías preferenciales de la conducción auricular. Se revisan los posibles mecanismos causales de los cambios morfológicos de la onda P, y se llevan estos aspectos a la electrocardiografía clínica. Se estudian el ritmo auricular izquierdo, el ritmo del seno coronario, la onda P pulmonar y la onda P mitral, además de las alteraciones que se producen en la cirugía cardíaca al lesionar tales vías.

Cuando Keith y Flack describieron el nodo sinusal en 1907, ellos sugirieron que debían existir conexiones musculares directas entre el marcapaso muscular directo entre el marcapaso normal y el nodo A-V¹

Posteriormente, *Wenckebach* describió una vía especializada de "fibras parecidas a las de Purkinje" que conectaban el nodo sinusal con el nodo A-V; *Thorel* informó la existencia de una vía internodal diferente, la cual fue confirmada por *Tandler*.

Estos hallazgos fueron negados por *Lewis* y *col.* quienes consideraban que la conducción auricular se realizaba en forma de ondas concéntricas desde el nodo sinusal, a través de las fibras musculares de la pared auricular.

A pesar de la amplia aceptación de la teoría de *Lewis*, *Bachman*, en 1916, descubrió un haz miocárdico que unía la aurícula derecha a la izquierda. Es lamentable que cada una de estas tres vías internodales fuese publicada al principio aisladamente, ya que los observadores subsiguientes pudieron obtener siempre pruebas de que no existía una vía aislada por la que se realizara exclusivamente la conducción internodal.²

Recientemente *James*³ demostró que las tres vías internodales, anterior, media y posterior, existen en el corazón humano (figura 1). Es lógico pensar que los hallazgos anatómicos de las vías preferenciales y sus implicaciones fisiológicas originen cambios importantes en

²² Trabajo presentado en el Primer Congreso Nacional de Cardiología. La Habana, febrero de 1974.

²³ Especialista de primer grado en cardiología. Jefe del servicio de cardiología del hospital provincial docente clínicoquirúrgico de Las Villas.

²⁴ Especialista de primer grado en cardiología. Jefa del departamento de electrocardiografía del ICCCV, La Habana.

²⁵ Especialista de primer grado en cardiología del hospital provincial docente clínicoquirúrgico de Las Villas.



Figura 1. Se muestran las tres vías preterenciales que van desde el nodo sinusal hasta el nodo auriculoventricular. B (haz de Bachman); obsérvese las fibras de este haz que van hacia la aurícula izquierda. IV. (haz de Wenckbach). T. (haz de Thorel).

la electrocardiografía. La traducción semiológica de sus alteraciones es un terreno aún virgen, que necesita el desarrollo de nuevos estudios e investigaciones.

Los cambios en la morfología de la onda P, son en el momento actual, la forma más adecuada para dicha observación.

Brody y col.* han propuesto tres mecanismos, que solos o en combinación puede explicar los cambios morfológicos de la onda P:

1. Traslado del sitio del marcapaso.
2. Bloqueo temporal o permanente en la vía de conducción preferencial.
3. Sitio de salida variable desde el nodo sinusal.

Traslado del sitio del marcapaso

Se sabe que en los tractos internodales abundan las células tipo Purkinje¹ que poseen propiedades automáticas importantes. De acuerdo con esta consideración es posible que dichas células se activen bajo ciertos estados patológicos o farmacológicos, clínicos o experim

tales. La nueva localización del marcapaso puede influir en el orden de la despolarización de la aurícula, pues cambia su vector eléctrico y consecutivamente la forma de la onda P. Desde el punto de vista clínico podemos interpretar los cambios que ocurren concomitantemente en la morfología de la P, con un cambio de la frecuencia cardíaca, como evidencia de un escape del marcapaso primario a un sitio secundario.

Bloqueo temporal o permanente de las vías preferenciales

Bachman (citado por James²) demostró experimentalmente que al ligar el haz que lleva su nombre, se producían alteraciones en la onda P. Rothberger y Sherf (citado por James²) demostraría lo mismo por daño de las vías preferenciales; no ocurrió lo mismo al respetar las vías y dar cortes separando el nodo sinusal del tejido auricular no específico.

Sitios de salida variable del impulso desde el nodo sinusal

Se considera que existe un orden de salida constante del estímulo, desde el nodo sinusal en el hombre; esto puede explicarse por un cambio dentro del nodo del marcapaso primario: en este sentido el sistema nervioso autónomo, tiene una función muy importante. La morfología constante de la onda P en sujetos normales, apoya este mecanismo. Takayasu⁶ y Kawamura⁷ mediante la aplicación de acetilcolina en una parte del nodo fueron capaces de cambiar el sitio del marcapaso intranodal.

Interpretación clínica de los cambios de configuración de la onda P

Discutido los posibles mecanismos de los cambios en la configuración de la onda P, hemos de considerar 4 ejemplos clínicos de la misma.

Ritmo auricular izquierdo (término en desuso actualmente⁸)

Mirowski y col. sugieren como criterio diagnóstico la onda P ancha en forma de domo en V1 y negativa en D1 y D6.⁹

*Massumi y col.*¹⁰ no obtuvieron estos datos por estimulación endocárdica de la aurícula izquierda.

*Rutenberg y Soloff*¹¹ han provocado este ritmo por estimulación de la aurícula derecha.

*Ritmo del seno coronario (término en desuso actualmente) **

Criterio diagnóstico: onda P negativa en D2, D3 y aVF con PR normal.¹²⁻¹³

La estimulación del seno coronario no provocó inversión de la onda P, a menos que se dañara alguna de las vías, especialmente por ligadura del haz de Bachman.¹

Ondas P pulmonares

Es bien conocido que este tipo de ondas se ven cuando existe crecimiento de la aurícula derecha, pero pueden verse claramente en ausencia de ésta.

*Grossman y Delman*¹⁴ describen tales ondas P en el infarto cardíaco agudo, esto ha sido frecuentemente observado por nosotros durante la fase aguda del infarto; estas alteraciones se han registrado en las cintas electrocardiográficas o apreciadas en el monitor.

Un punto de vista importante en la interpretación clínica de la P pulmonar es su presencia intermitente, ellas son a menudo

vistas en un trazo único o en pocos latidos.

Es altamente improbable que tales cambios transitorios representen dilatación o hipertrofia de la aurícula derecha. Se sugiere que tales cambios significan trastornos de conducción o focos ectópicos en el sistema de las vías preferenciales de la conducción auricular (figura 2).

Onda P mitrales

La explicación usual es que este tipo de onda representa el crecimiento o la hipertrofia de la aurícula izquierda. Sin embargo, *Bachman* notó que en lesiones del haz que lleva su nombre había ondas P melladas, sin crecimiento de esta cavidad.¹

Beeson y Teabeaut mostraron histológicamente fibrosis avanzada del haz de Bachman, en pacientes con estenosis mitral.¹⁵ Por otro lado, *Sanders y col.*¹⁶ realizaron un estudio intentando correlacionar diferentes grados de estenosis mitral pura con cambios en la onda P y los hallazgos anatomopatológicos. Concluye que estos cambios no están relacionados con el tamaño de la aurícula izquierda solamente. En nuestro medio hemos observado estas alteraciones en casos sin valvulopatía mitral o crecimiento de la aurícula izquierda (figura 3).

Repercusión en la cirugía cardiovascular: *Los cirujanos cardiovasculares fue*

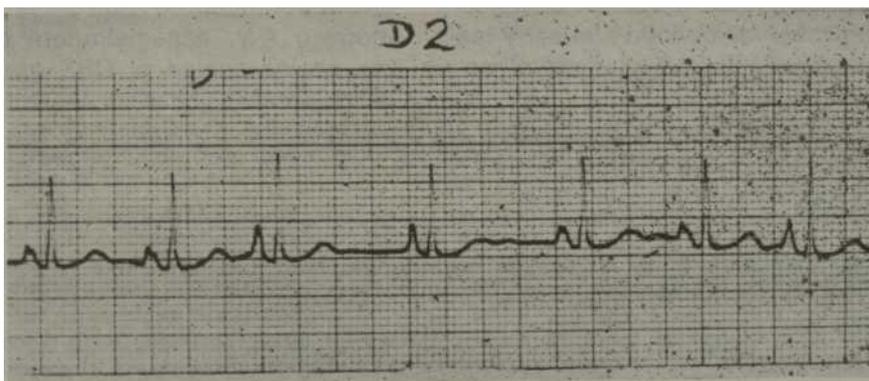


Figura 2. Obsérvese en la derivación D2 el cambio de la onda P, unas veces aparece mellada y simula crecimiento de la aurícula izquierda, y en otras aparece la típica morfología de la P pulmonar. Este trazo corresponde a un paciente portador de un infarto agudo del miocardio.

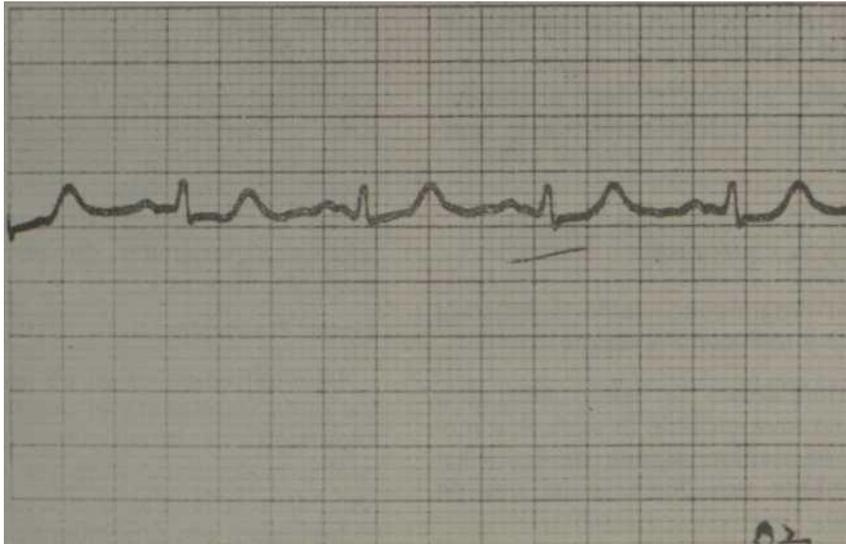


Figura 3. Obsérvese como la primera onda P de la izquierda no presenta la duración ni el aspecto bimodal de las siguientes que son típicas de P mitrales; en este paciente no se demostró desde el punto de vista necrópsico crecimiento auricular izquierdo ni valvulopatía mitral.

ron los primeros en apreciar los profundos efectos clínicos que el daño del sistema de conducción interauricular produce. Varias arritmias y trastornos de la conducción A-V ocurren como resultado de intervenciones sobre el tabique interauricular, especialmente en operaciones paliativas o en la reconstrucción total de la transposición de los grandes vasos.¹⁷ En el trasplante cardíaco, los cirujanos han podido apreciar la importancia de preservar el nodo sinusal y las vías de conducción auricular en el corazón del

donante.¹

En el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (ICCCV) pudimos ver a un paciente al cual se le corrigió una C.I.A. tipo *Ostium secundum* que presentó un ritmo de la unión A-V con disociación A-V; esta situación la interpretamos por posible lesión de vías preferenciales. James¹ cree importante considerar la posibilidad de trastornos de la conducción supraventricular como una causa potencial de diferentes formas de bloqueo A-V, especialmente en pacientes en los cuales el ORS persiste muy parecido al de base.

SUMMARY

Méndez Peralta, T. et al. *Preferential pathways for atrial conduction and their significance in clinical electrocardiography*. Rev Cub Med 15: 5, 1976.

A brief analysis on how the preferential pathways for atrial conduction were discovered is triade. Possible causal modes of P wave morphological changes are reviewed, and these are explained within the frame of clinical electrocardiography. Left atrial dhythm, coronary sinus rhythm, pulmonary P wave and mitral P wave, as well as the changes appeared when the above mentioned pathways are injured during cardiac surgery are all studied.

Méndez Peralta, T. et al. *Les voies préférentielles de la conduction auriculaire et leur importance dans l'électrocardiographie clinique*. Rev Cub Med 15: 5, 1976.

RESUME

Une brève analyse est faite sur comment furent découvertes les voies préférentielles de conduction auriculaire. Les possibles mécanismes causant les changements morpho- logiques de la onde P sont révisés, et ces aspects sont menés à l'électrocardiographie clinique. On étudie le hythme auriculaire gauche, le rythme du sinus coronaire, la onde P pulmonaire et la onde P mitrale, ainsi que les altérations qui se produisent dans la chirurgie cardiaque lors de la lésions de ces voies.

PE3IOME

MeHae3 IiepaJiiTa T., m ap. npeflnoqTmejitHtie nyTH SJIH aypHKyjiHpHOflj bxoí,
M I4X 3Ha*eHKH npw KJIWHMMGCKOM 33ieKTp0KapflM0rpa\$HH. Bev Cub Med 15:5,1976

£aeTCH KpaTKMTi aHajiK3 o KaK 6bum OTKPUTU nyTH AJIK aypKKyjiHpHoM bxoá.
PaccMaipHBajin Bce B03MO*Hbie npwHMHHbie MexaHM3Mbi MopipojioHuecKHX H3 MeHeHuí
BOJiHbi P,w 3TW acneimi nepeflBMraioTCH k KJiHHHqecKOMy ajiieKTpo-
KapflHorpa\$HB .Haytnum mmVi aypuKyjiHpHbiü PMTM,PHTU KopoHaphoM cHHy-
cn,jieroyHaa BOJiHa P w MHTpajiBHan BOJiHa P,KpoMe w3MeHeHHM MMeBiutie Mee TO
npw cepfleuHOM xwpyprMM Korfla ohk nBpeiflaoTCH.

BIBLIOGRAFIA

1. James, T. N. Sherf 2. Specialized tissues and preferential in the atria of the heart. Am J Cardiol 28: oct. 1971.
2. James, T. N. Tejido de conducción especializado de las aurículas. Arritmias cardíacas. Génesis, diagnóstico y tratamiento. Pág. 117. Editorial Científico-Médica, 1971.
3. James, T. N. The connecting pathways between the sinus node and the A-V node and between the right and the left atrium in the human heart. Am Heart J 66: 498, 1963.
4. Brody, D. A. et al. Application of Computer technique to the detection and analyzing of spontaneous P wave variations. Circulation 36: 359-371, 1961.
5. Colé, J. S. et al. The Wolf-Parkinson-White syndrome. Problems in evaluation and surgical therapy. Circulation 42: 111-121, 1970.
6. Takayasu, M. Conduction of excitation from the sinus node to the atrioventricular node. Jap Circ J 31: 373-380, 1967.
7. Kawamura, M. Experimental study of the pacemaker shift in the rabbit atrium by means of the microelectrode method. Jap Circ J 32: 26-28, 1968.
8. Dorantes, M. Comunicación personal.
9. Mirowski, M. Left atrial rhythm: diagnostic criteria and differentiation from nodal arrhythmias. Am J Cardiol 17: 203-210, 1966.
10. Massumi, R.; Tawakkol, A. A. Direct study of left atrial P waves. Am J Cardiol 20: 331-340, 1967.
11. Rutenberg, H. L.; Soloff, L. A. Simulation of "Left atrial rhythm" by right atrial pacing. Am J Cardiol 26: 427-431, 1970.
12. Friedberg, C. K. Enfermedades del corazón. Tomo I, pág. 448, Instituto Cubano del Libro, 1972.
13. Spodick, D. H.; Colman, R. Observations on coronary sinus rhythm and its mechanism. Am, Cardiol 7: 198, 1961.
14. Grossman, J. J.; Delman, A. J. Serial P wave changes in acute myocardial infarction. Am Heart J 77: 336-341, 1969.
15. Beeson, C. W.; Teabeaut, J. R. Bachman's bundle anatomic lesions in P mitrale (Abstr). Circulation 40: suppl. 3: 42, 1969.
16. Sanders, J. L. et al. Evaluation of E.C.G. criteria for P wave abnormalities. Am Heart J 74: 757-765, 1967.
17. Isaacson, R. et al. Apparent Interruption of atrial conduction pathways after surgical repair of transposition of great arteries. Am J Cardiol 30: oct. 1972.