# Automatismo cardíaco normal y anormal

J. Cosín, A. Hernándiz, T. Caffarena, F. Andrés y B. Graullera

Centro de Investigación. Hospital La Fe. Valencia.

No existe un criterio único, ni tan siquiera un grupo de criterios que aplicados a una determinada manifestación de automatismo cardíaco permitan discernir si estamos ante un mecanismo de automatismo normal o anormal

Consideramos que la propiedad del automatismo cardíaco reside en el nódulo sinusal, el cual es el marcapasos primario del corazón. Sin embargo, en aquellas condiciones en las que la activación del nódulo sinusal no puede alcanzar a aurículas y/o ventrículos, otros automatismos subsidiarios de reserva pueden mantener la vida del individuo y deben considerarse normales.

En electrofisiología celular se identifica la despolarización diastólica por fase 4 secundaria al decaimiento de la corriente de extrusión del potasio (ik2) como el sustrato iónico normal de la actividad marcapasos<sup>2</sup>. Sin embargo, los automatismos que la destrucción del nódulo sinusal libera en las aurículas se producen probablemente por la cooperación entre automatismos por fase 4 y automatismos dependientes de pospotenciales, la llamada actividad evocada.

En electrofisiología cardíaca experimental y clínica juzgamos la normalidad o anormalidad de un automatismo según la longitud de los ciclos de descarga que produce, según la respuesta a la estimulación eléctrica en diversas modalidades, según la sensibilidad que muestra al sistema nervioso vegetativo y según los efectos que causan los diferentes fármacos cardioactivos. Sin embargo, los diversos tipos de automatismo cardíaco que hemos señalado tienen diferentes modos de comportamiento electrofisiológico normal.

Finalmente el clínico cualifica un automatismo cardíaco como normal cuando su funcionamiento no origina signos o síntomas de disfunción o arritmia.

Automatismo cardíaco supone generar impulsos que se transmitan al resto del corazón, dentro del rango de frecuencias biológicamente útil para cada situación. Un automatismo anormal puede serlo por generar ciclos excesivamente largos, es lo que ocurre con un automatismo sinusal disfuncionante (enfermedad del seno) y con automatismos subsidiarios disfuncionantes o inadecuados. En el punto opuesto, un automatismo puede generar síntomas si sus ciclos son muy cortos (taquicardias) bien por automatismos por fase 4 acelerados, bien por actividad evocada.

Habitualmente el clínico está interesado en saber sobre la normalidad de un automatismo para tomar una decisión terapéutica bien de supresión (fármacos, ablación, cirugía) o bien de substitución (marcapasos implantable). Pero la adquisición de conocimientos sobre el normal funcionamiento de los diversos automatismos que pueden aparecer en un corazón puede ser útil además para la mejor interpretación del comportamiento eléctrico del corazón en las diferentes situaciones. Así mismo la definición de algunas características de la enfermedad de los marcapasos puede resultar un marcador que permita entrever la extensión y evolución de las lesiones cardíacas.

### Métodos

Con mucha frecuencia y en el contexto de las arritmias este tema se desarrolla haciendo referencia a la importancia y características de la actividad evocada en la génesis de las taquicardias. Desde un punto de vista que queremos que sea más amplio, vamos a describir las características de los automatismos cardíacos subsidiarios auriculares y ventriculares para poder tener una idea sobre su normalidad electrofisiológica y sobre su papel en la enfermedad del nódulo sinusal, en el bloqueo auriculoventricular. Para ello, nos vamos a basar en diversas series clínicas y experimentales desarrolladas en la Unidad de Investigación del Hospital La Fe y en colaboración con los Servicios de Cardiología Clínica del mismo hospital.

TABLA I RESPUESTA DEL AUTOMATISMO SUBSIDIARIO AURCULAR A LA SOBREESTIMULACIÓN

	Primera pausa (TRA)				Pausas secundarias	
	Duración (% CB)	Origen	(frecuencia de estimulación (180-300 latidos/min)	Incidencia		Frecuencia de estimulación (180-300 latidos/min)
Ritmo sinusal	1 (116 %)	AD	Frecuencias altas bloqueo de entrada	Ø	Ø	Ø
			•			Número †
Ritmo subsidiario	↓(90 %)	. AD o Alt		Ø(160 %)	(200 %)	Duración ↑ Precocidad ↑

CB: ciclo básico; AD: aurícula cerecha; AI; aurícula izquierda; TRA: tiempo de recuperación del marcapasos auricular; Ø: no se produce el fenómeno descrito para la otra situación.

### Resultados

### Automatismo auricular extrasinusal

Aparición experimental del ritmo auricular. La escisión quirúrgica del nódulo sinusal en las preparaciones de corazón aislado de cobayo produjo la aparición de un ritmo de escape de la unión auriculoventricular de modo inmediato en 2/3 partes de los experimentos. Menos frecuente fue el establecimiento de un ritmo originado en las aurículas. Después de un período de tiempo variable, normalmente menor de 15 min,

el ritmo de la unión es progresivamente substituido por un ritmo auricular relativamente estable, con frecuentes pausas que dan origen a escapes de la unión o de otros focos auriculares<sup>4</sup>. Este comportamiento se da igual en perros a los que se les destruye el seno por otros métodos<sup>5,6</sup>.

El origen del rítmo auricular puede variar de un experimento a otro e incluso dentro de la misma experiencia<sup>5-8</sup>. Se ha señalado como punto de origen más frecuente la unión entre la vena cava y la aurícula derecha, y sobre todo a lo largo del surco terminal<sup>5,7</sup>

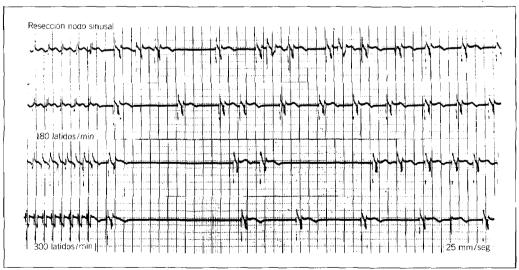


Fig. 1. Sobreestimulación auricular de un corazón aislado de cobayo sin nódulo sinusal a dos frecuencias (180 y 300 latidos/min). Al incrementar la frecuencia de estimulación las pausas secundarias se incrementan en número y duración. Para la misma frecuencia de estimulación tanto el primer escape como las pausas secundarias tienen una duración similar.

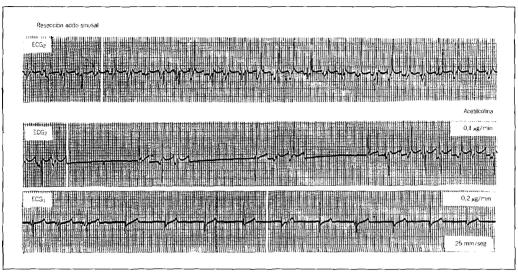


Fig. 2. Efecto de la perfusión de acetilcolina sobre el ritmo auricular en un corazón aislado de cobayo sin nódulo sinusal. La primera tira muestra las características del ritmo auricular subsidiario. La segunda tira muestra la aparición de frecuentes pausas secundarias creadas por un escape nodal (efecto acetilcolina). La tercera tira (a más dosis) muestra la desaparición del ritmo auricular y su substitución por un ritmo nodal de escape, menos sensible a los efectos de la acetilcolina.

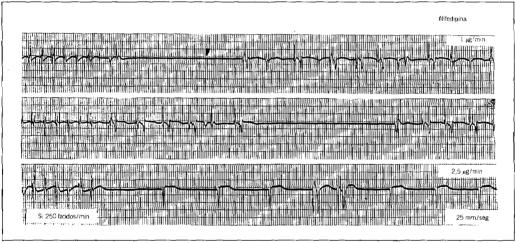


Fig. 3. Efecto de la nifedipina sobre el ritmo auricular en corazón aislado de cobayo, tras la sobreestimulación (s) auricular a 250 latidos/min. Las dosis altas (2,5 mg/min) deprimen el ritmo auricular hasta casi suprimirio y estimulan un ritmo de la unión auriculoventricular, produciendo la substitución de uno por otro y desapareciendo paradójicamente las pausas secundarias.

Características electrofisiológicas del automatismo auricular. La onda P del ritmo auricular extrasinusal tiene aspecto sinusal, es diferente de la sinusal previa, con cambios espontáneos en su morfología. El intervalo PR es igual o inferior que el sinusal, los intervalos P-P son variables. La frecuencia auricular es ligeramente inferior (22 %) a la sinusal previa. En realidad el ritmo auricular aparece en cortos períodos de una duración de alrededor de 15 seg que terminan en

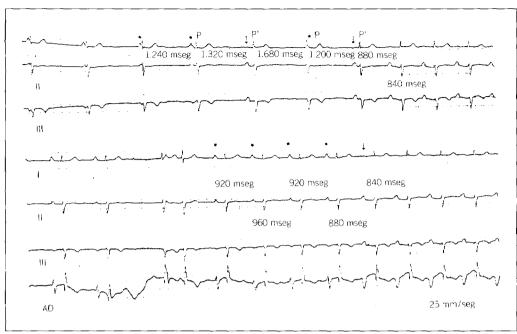


Fig. 4. Paciente con enfermedad del seno que muestra el inicio de una taquicardia auricular lenta (P') tras una depresión del considerado como ritmo del seno enfermo (P).

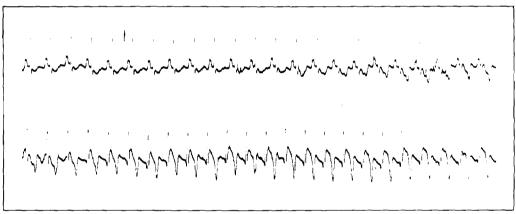


Fig. 5. Efecto de la estimulación eléctrica del ganglio estrellado en un perro con el corazón intacto. Además de los cambios de la repolarización, el ritmo sinusal es substituido por una taquicardia nodal, probablemente AVJ2 (véase texto).

una parada que dura entre 1 y 6 y que da origen a un escape de otro foco auricular o de la unión auriculoventricular<sup>4,9</sup>.

Respuestas a la sobreestimulación. a) Primera pausa (tiempo de recuperación auricular, TRA):

para parámetros de estimulación similares el TRA es similar o ligeramente inferior al TRS obtenido previamente a la escisión (tabla I). En el 95 % de las ocasiones el primer escape es auricular, originado en una u otra aurícula. No encontramos relación matemática entre los pará-

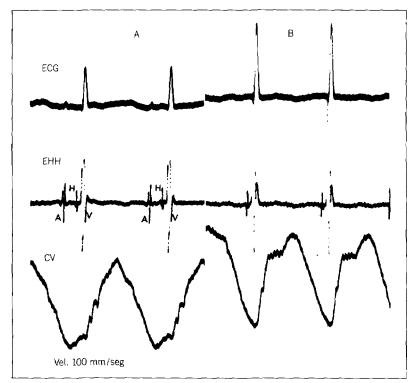


Fig. 6. A: electrocardiograma (ECG) y electrograma del haz de His (H en EHH) de un corazón aislado de cobayo. B: idénticos registros tras la supresión de ambas aurículas. El ritmo considerado se origina en el haz de His dando lugar a un H-V ligeramente más corto que en A.

metros de estimulación y el TRA. b) Pausas secundarias: en el 60 % de las experiencias tras el TRA se producen pausas secundarias superiores al doble del TRA (tabla I). Suelen aparecer antes del latido 15. Tras las pausas se producen escapes auriculares o de la unión auriculoventricular (fig. 1). Son en cierto modo repetibles las características de las pausas secundarias para similares parámetros de estimulación y en la misma experiencia. El incremento de la frecuencia de estimulación hace que aparezcan pausas secundarias si previamente no se produjeron o que éstas sean más duraderas, más frecuentes y/o más precoces (fig. 1).

Respuesta a otros modos de estimulación. Los ritmos auriculares (RA) son muy sensibles a la estimulación a latido único<sup>10</sup>. Esto explicaría el fenómeno de underdrive suppression que muestran los RA de las preparaciones de corazón aislado, los cuales pueden ser suprimidos mediante estimulación eléctrica a frecuencias inferiores a la suya sin mostrar competencia con el ritmo de estimulación.

Respuesta a los mediadores neurovegetativos. En nuestra experiencia el isoproterenol aceleró los ritmos auriculares, redujo la duración del TRA, y descendió la incidencia y duración de las pausas secundarias y de escapes de la unión auriculoventricular. Por contra, la acetilcolina descendió la frecuencia del RA e incrementó la incidencia hasta el 100 % de las pausas secundarias y también su duración. El RA se mostró más sensible a la acetilcolina que el RS y que los ritmos de la unión auriculoventricular (fig. 2)<sup>4,9</sup>.

Respuesta a fármacos. Todos los fármacos antiarrítmicos que hemos utilizado deprimen los ritmos auriculares, sobre todo los antagonistas del calcio, la amiodarona y los bloqueadores beta. La depresión se hace evidente por la prolongación del intervalo P-P del RA, la aparición más frecuente de pausas secundarias, más prolongadas, y la mayor sensibilidad a la sobreestimulación. Los antagonistas del calcio, que producen estimulación de los automatismos de la unión auriculoventricular, consiguen substituir el ritmo auricular por el ritmo de la unión (fig. 3)4.

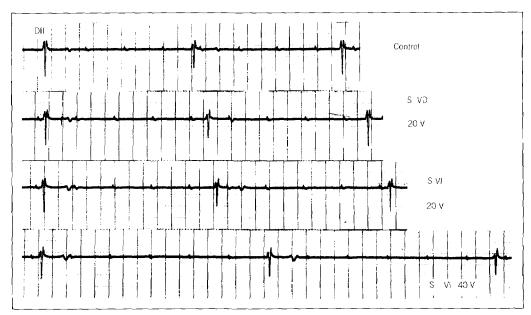


Fig. 7. Efecto de la estimulación eléctrica (s) del vago cervical derecho (VD) e izquierdo (VI) a 20 y a 40 voltios en un perro al que se le ha producido un bloqueo auriculoventricular completo. Obsérvese cómo se produce una bradicardia del ritmo ventricular de escape que depende del vago estimulado y de las características de la estimulación.

Electrofisiología celular del automatismo subsidiario auricular. Diversos trabajos coinciden en admitir la presencia de dos mecanismos electrofisiológicos celulares como sustrato del automatismo auricular autosostenido: despolarización diastólica por fase 4 y pospotenciales (actividad evocada)<sup>3,11</sup>. Ambos mecanismos se complementan en su finalidad de mantener ritmos autosostenidos. En fibras auriculares se ha descrito la presencia espontánea de dos tipos de pospotenciales: precoces y tardíos, estos últimos situados a lo largo de la *crista terminalis*<sup>3,11</sup>.

Automatismo auricular y taquicardia auricular lenta. En un estudio realizado en 32 pacientes con enfermedad del nódulo sinusal<sup>12</sup>, el 19 % presentaban frecuentes períodos de ritmos auriculares con una frecuencia, oscilando entre 50 y 110 latidos/min, con ondas P diferentes a las que considerábamos como sinusales, de morfología frecuentemente cambiante, con intervalos P-P variables, que aparecían como ritmos de escape y que se mantenían por períodos cortos para terminar en un escape nodal o auricular de otro origen. Éstos ritmos los denominamos taquicardias auriculares lentas y sugerimos que pudieran ser automatismos subsidiarios (fig. 4).

Otros autores<sup>13</sup> también han identificado estos ritmos con el automatismo subsidiario auricular, que en tal caso serían automatismos fisiopatológicamente «normales» y a los que para su correcta interpretación y tratamiento se les podrían aplicar los conocimientos experimentales adquiridos.

# Automatismo subsidario de la unión auriculoventricular

Tipos de automatismo. Experimentalmente, desde el punto de vista electrofisiológico podemos diferenciar varios tipos de automatismos:

1. Los nodohisianos¹⁴: AVJ<sub>1</sub>, que se pone en evidencia inyectando prostigmina en la arteria sinusal y que debe corresponder al que normalmente se escapa en las lesiones sinusales, y el AVJ<sub>2</sub>, inyectando prostigmina en la arteria del nodo y que debe ser el que incrementa mucho su frecuencia por la estimulación de estructuras simpáticas (podrían corresponder a algunos ritmos de escape de los bloqueos suprahisianos) (fig. 5).

2. Los hisianos, que hemos puesto en evidencia mediante la resección de ambas aurículas

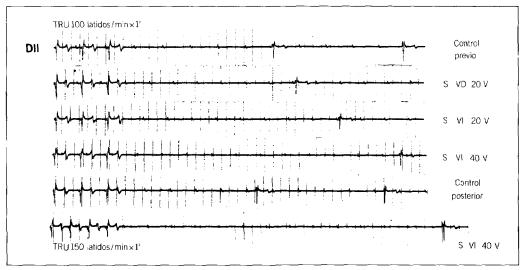


Fig. 8. Similar preparación que en la figura 7. El tiempo de recuperación de la unión auriculoventricular se incrementa con la estimulación simultánea del vago cervical y al incrementar las frecuencias de estimulación ventricular.

en las preparaciones de corazón aislado de cobayo y que presentan una morfología y duración del QRS iguales a las previas a la resección, con un intervalo H-V ligeramente inferior al del ritmo sinusal  $(19 \pm 2/20 \pm 1 \text{ mseg})$  (fig. 6)<sup>15</sup>.

3. Los infrahisianos, que han aparecido cuando hemos desconectado aurículas de ventrículos en perros por la destrucción de las estructuras nodohisianas mediante inyección de formaldehído o ablación eléctrica. Estos tienen un complejo QRS ancho (84 ± 19/52 ± 2 mseg en RS) y aberrado, una frecuencia de escape lenta (39 ± 10/115 ± 24 latidos/min en RS) y no iban precedidos de electrograma del haz de His. Estos últimos ritmos, los hisianos e infrahisianos, pueden corresponder con los que escapan en las situaciones clínicas de bloqueo intrahisiano e infrahisiano.<sup>15</sup>

Los resultados experimentales los contrastamos con series clínicas de pacientes afectos de enfermedad del seno o bloqueo auriculoventricular crónico.

Respuesta al sistema nervioso autónomo. Los automatismos subsidiarios de la unión auriculoventricular se han mostrado sensibles a la estimulación simpática y parasimpática. Los automatismos nodohisianos han modificado su frecuencia por la estimulación eléctrica del vago y de los ganglios estrellados (fig. 5). Los auto-

matismos hisianos fueron sensibles a los neurotransmisores (isoproterenol, acetilcolina, prostigmina, atropina, bloqueadores beta). Los automatismos infrahisianos fueron sensibles a la estimulación eléctrica simpática y parasimpática, descendiendo la frecuencia del ritmo de escape e incrementándose el tiempo de recuperación de la unión auriculoventricular con la estimulación del vago cervical (figs. 7 y 8).

De modo similar y coincidiendo con otros autores, hemos podido comprobar como el automatismo de escape de los bloqueos intra e infrahisianos puede ser sensible al masaje del seno carotídeo, por lo que no se puede descartar al hipertono vagal como un desencadenante de los síncopes en estos pacientes<sup>15,16</sup>.

Respuesta a la sobreestimulación. Los automatismos de la unión auriculoventricular que hemos estudiado, tanto experimentales (hisianos e infrahisianos) como clínicos (bloqueo auriculoventricular completo de diversas localizaciones) han mostrado un comportamiento similar que es diferente al sinusal y al auricular que hemos descrito<sup>15</sup>:

1. Primera pausa, tiempo de recuperación de la unión auriculoventricular (TRU). Tras la sobreestimulación ventricular se produce una primera pausa que es significativamente más prolongada que el intervalo básico del ciclo del

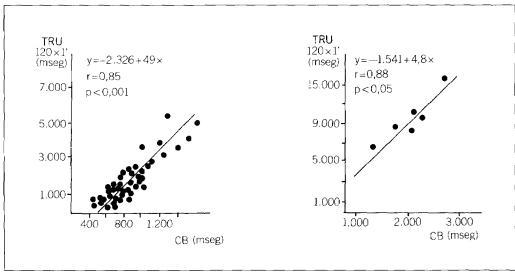


Fig. 9. A: Relación entre la longitud del ciclo básico (CB) y el tiempo de recuperación de la unión auriculoventricular (TRU) en corazones aislados de cobayo sin aurículas. B: Lo mismo en perros a los que se les había producido un bloqueo auriculoventricular completo y con ritmo de escape ventricular.

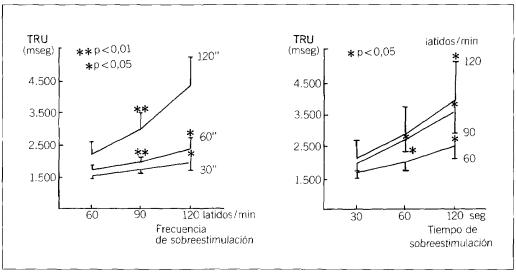


Fig. 10. Pacientes con bloqueo auriculoventricular (AV) completo de diversas localizaciones. El TRU depende de los parámetros (frecuencia y duración) de la estimulación ventricular.

marcapasos, y constituye el tiempo de recuperación del marcapasos de la unión auriculoventricular (TRU).

El TRU dependió en todas las series del ciclo básico del marcapasos (fig. 9), de los parámetros de estimulación (frecuencia y tiempo de estimulación) (fig. 10) y de la actividad del sistema nervioso vegetativo. Ello obliga a utilizar siempre parámetros de estimulación estándar y repetibles, para poder obtener resultados com-

parables entre enfermos y entre distintas series. El TRU se prolongó con la estimulación eléctrica del vago cervical, hecho que está de acuerdo con nuestra experiencia sobre la sensibilidad de los automatismos subsidiarios al sistema ner-

vioso parasimpático (fig. 8).

En la serie clínica el TRU también dependió del nivel del bloqueo, siendo los más prolongados los correspondientes a la localización infrahisiana (tabla II). La correlación entre el ciclo básico del marcapasos y el TRU, con parámetros de estimulación similares, permitió descubrir dos tipos de comportamiento diferentes entre pacientes con síncopes y pacientes sin síncopes. Los pacientes con síncopes presentan una mayor sensibilidad a la sobreestimulación con un TRU anormalmente más prolongado (fig. 11). De este modo el TRU depende también de la enfermedad del marcapasos (tabla III).

2. Proceso completo de recuperación 15,17. Calentamiento de un foco: la depresión postestimulación en los marcapasos subsidiarios dura más que el primer ciclo. La frecuencia basal se alcanza de modo progresivo. En corazones aislados de cobayo este proceso se realiza a través de: a) Una primera fase de recuperación rápida, que supone los ciclos iniciales y medios y recupera el 70 % del ciclo básico, y b) una fase final de recuperación lenta (lineal). La recuperación rápida se puede asimilar a un movimiento uniformemente acelerado en el cual la aceleración (a) resultó ser independiente de los parámetros de estimulación y correlacionó estrechamente con el ciclo básico (fig 12, 13).

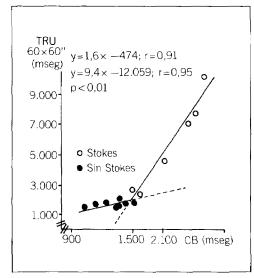


Fig. 11. Pacientes con bloqueo auriculoventricular completo de diversas localizaciones. El TRU depende del ciclo básico (CB), pero se puede observar cómo es posible trazar dos líneas de regresión diferentes (p<0,01) entre los pacientes que habían padecido crisis de Stokes y los que no (véase texto).

En las series clínicas se estudió este fenómeno, y en cinco de 9 pacientes la recuperación se producía mucho más rápidamente de lo esperado, de modo similar a lo que ocurre en el



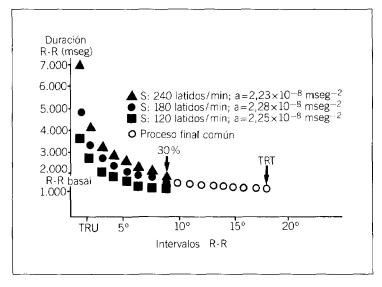


TABLA II TRU Y NIVEL DEL BLOQUEO

	Suprahisiano	Intrahisiano	Infrahisiano	
	p<0,02			
TRU 60×60 seg	1.814 + 558	2.046 ± 1197	5.501 + 3.330	
(mseg)	n=7	n=4	n=6	
R-R	1.250 + 223	1.205 + 202	1.900 + 299	
(mseg)		p<0	0,01	

TABLA III TRU E INC.DENCIA DE STOKES

	Stokes		Sin Stokes
TRU 60×60 seg (mseg)	5.635 + 3.154	p<0,01	1.611 + 262,9
TRU 90×60 seg (mseg)	7.513 + 3.900	p<0,05	3.318 ± 2.082

nódulo sinusal, probablemente por reflejo adrenérgico originado por la primera pausa. Por ello, aquellos procesos de recuperación excesivamente lentos implican una anormalidad del marcapasos (fig. 14).

Respuesta a la estimulación ventricular eléctrica programada. Tanto en ritmos hisianos de preparaciones de corazón aislado como en perros con bloqueo auriculoventricular por ablación eléctrica como en pacientes con bloqueo auriculoventricular espontáneo de diferente locali-

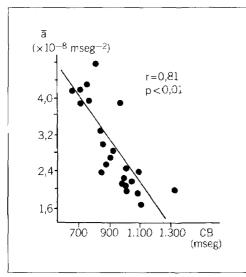


Fig. 13. Preparaciones de corazón aislado de cobayo. Correlación entre la aceleración (a) (véase texto y figura 12) y la duración del ciclo básico (CB).

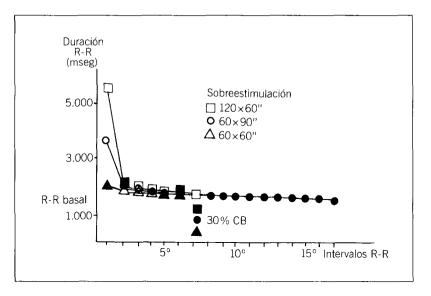
zación (6 intrahisiano y 12 infrahisiano) se ha comprobado que <sup>15-18</sup>: a) estímulos únicos con cualquier período de acoplamiento no inducen depresión del ritmo de escape; b) la respuesta a la estimulación eléctrica programada es diferente a la obtenida a nivel del nódulo sinusal, la llamada zona I del diagrama de Straus es muy corta, la zona III es generalmente predominante, y la zona III aparece sólo en algunos casos (16 %) (fig. 14), y c) ni el bloqueo autonómico ni la estimulación eléctrica del vago o la perfusión de acetilcolina o isoproterenol modificó el tipo de respuesta obtenido.

Por tanto, creemos que ciclos de retorno anormalmente prolongados son un signo de enfermedad del automatismo subsidiario.

Respuesta a fármacos. Los automatismos subsidiarios se deprimen por prácticamente todos los fármacos antiarrítmicos prolongando el intervalo R-R y también prolongando el tiempo de recuperación de la unión auriculoventricular. Só.o los fármacos antagonistas del calcio aceleran el ritmo de escape de la unión auriculoventricular y acortan el TRU; estos efectos se han podido demostrar de igual modo en preparaciones de corazón aislado, en perros anestesiados con tórax abierto, en perros despiertos con bloqueo auriculoventricular crónico por abiación y tras bloqueo autonómico y en pacientes con bloqueo auriculoventricular 15,19-22.

Esta característica constituye otra diferencia con respecto al automatismo sinusal y al auricular, debe ser secundaria a diferencias en el mecanismo iónico y al ser discriminante de automatismos puede resultar de utilidad ante depresiones sinusales y auriculares por mecanismos que antagonicen el calcio<sup>19</sup>.

Fig. 14. Mismo tipo de diagrama que el de la figura 12, pero en un paciente con bloqueo auriculoventricular completo intrahisiano. Se produce una recuperación del ciclo básico prácticamente en el segundo latido de escape, no pudiéndose anlicar las consideraciones teóricas del modelo experimental, por lo que no admite el cálculo de la aceleración (a) (véase texto).



### Conclusiones

El automatismo cardíaco es una propiedad de todo el corazón, no sólo del nódulo sinusal.

Los automatismos subsidiarios deben considerarse fisiopatológicamente normales.

Las características electrocardiográficas, electrofisiológicas, la dependencia del SNA y la respuesta a los fármacos cardioactivos son diferentes para cada tipo de automatismo.

Estas características diferenciales deben utilizarse para la cualificación e interpretación de los automatismos cardíacos en situaciones clínicas

Una unidad de investigación de cardiología es un punto de encuentro entre las preguntas que se plantee un profesional que trabaja en cardiología y unos medios adecuados para resolverlos.

Los medios de investigación en cardiología pueden ser experimentales y/o clínicos.

### **BIBLIOGRAFÍA**

- GARCÍA CIVERA R, CABADÉS A, COSIN J. Automatismo y conducción cardíacos, 2.ª ed. Barcelona, MCR, 1987.
- NOBLE D. The initiation of the beat. Oxford, Clarendon Press, 1975.
- SAITO T, OTOGURO M, MATSABARA T. Electrophysiological studies on the mechanism of electrically induced sustained rhythmic activity in the rabbit right atrium. Circ Res 1978; 42:199-206.

- LLACER A, COSÍN J, GARCÍA CIVERA R, MAINAR V. Fisiopatología de la conducción y el automatismo auricular. En: García Civera R, Cabadés A, Cosín J, eds. Automatismo y conducción cardíacos, 2.ª ed. 1987; 237-275.
- Jones SB, Enler DE, Hardie E, Randall WC, BrynJolesson G. Comparison of SA nodal and subsidiary atrial pacemaker function and location in the dog. Am J Physiol 1978; 234:471-476.
- RANDALL WC, TALAMO J, KAYE MP ENLER D, JONES S, BRYNJOLESSON G. Cardiac pacemakers in abcense of SA node responses to exercise and autonomic blockade. Am J Physiol 1978; 234H:465-470.
- LOEB JM, ENLER DE, RANDALL WC, MORAN JF, BRYNJOLESSON G. Cardiac arrhythmias after chronic embolization of the sinus node artery: Alterations in parasympathetic pacemaker control. Circulation 1980; 61:192-198.
- ENLER DE, JONES SB, GUNNAR WP, SLEBA JM. MURDOCK DK, RANDALL WC. Cardiac arrhythmias in the concious dog after excision of the sinoatrial node and crista terminalis. Circulation 1979; 59:468-475.
- Cosín J, Hernándiz A, Collado V, Salvador A, Cama-Ñas A, Martín G. Automatismo auricular subsidiario.
   Seminario Internazionale di Cardiologia. Proceedings Book. Prof. Furlanello. Marilleva (Trento) 1984.
- LOEB JM, MURDOCK DK, RANDALL WC, ENLER DE. Supraventricular pacemaker underdrive in the absence of sinus nodal influences in the concious dog. Circ Res 1979; 44:329-334.
- RABINE LM, HORDOF AJ, DANILO P, MALM JR, ROSEN MR. Mechanisms for impulse initiation in isolated human atrial fibers. Circ Res 1980; 47:267-277.
- Cosin J. Clínica y diagnóstico de la enfermedad del nódulo sinusal. En: Bayés A, Cosín J, eds. Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardíacas. Barcelona, Doyma, 1978; 476-486.

- 13. Ferrer I. Significance of slow atrial rhythm. Am J Cardiol 1980; 46:176-177.
- JAMES TN, ISOBE JH, URTHALER F. Correlative electrophysiological and anatomical studies concerning the site of origin of escape rhythm during complete atrioventricular block in the dog. Circ Res 1979; 45:108-119.
- 15. Cosin J, Cabadés A, Ferrando C, Gimeno JV, Her-NANDIZ A. Fisiopatología y farmacología del automatismo subsidiario de la unión auriculoventricular. En: García Civera R, Cabadés A, Cosín J, eds. Automatismo y conducción cardíacos, 2º ed. Barcelona, MCR, 1987; 347-383.
- CRISTALLO E, ŘIZZO Á, CIFARELLI A, COLONNA L. Vagal inhibition of His-Purkinje automaticity in men. En: Furlanello F, Disertori M, Dieme G, eds. Le Nouve Frontiere delle aritmia, Trento 1982; 126-128.
- 17. COSÍN J, GIMENO JV, MARTÍN G, RUANO M, CABADES A, FERRANDO C. New experimental parameters for evaluation of functional automaticity. Adv. Cardiol Karger Basel 1981; 28:143-147.
- FERRANDO C, COSIN J, HERNANDIZ A, CABADÉS A. Programmed electrical stimulation of subsidiary

- pacemakers. Experimental and Clinical study. N Trends arrhyth 1986; II:113-117.
- Cosín J, GIMENO JV, LASTRA L, MARTÍN G, GARCÍA DE JALÓN PA, BÁGUENA J. Efecto de los fármacos antiarrítmicos sobre el automatismo de la unión auriculoventricular. Estudio experimental. Rev Lat Cardiol 1980: 1:50-59.
- Cosín J, Gimeno JV, Cabadés A, Ferrando C, Ruano M, Baguena J. Efect of calcium antagonist drugs on overdrive suppression in junctional pacemakers. Pace 1981; 4:A-6.
- 21. HERNANDIZ A, COSÍN J, COLLADO V, MARTÍNEZ FABRA J, CABADES A, FERRANDO C. Effect of autonomic blockade and nifedipine on junctional recovery time in dogs with block by His bundle ablation. En: Pérez Gómez F, ed. Cardiac pacing electrophysiologi tachyarrhythmias. Madrid, Grouz 1985, y Nueva York, Futura Publishing Co., 1985; 41-46.
- 22. Cosin J, Hernándiz A, Collado V, Cabadés A, Ferrando C, Salvador A. Antiarrhytmic drug effects on ventricular subsidiary pacemakers in concious dogs with chronic AV block. En: Pérez Gómez F, ed. Cardiac Pacing. Madrid, Grouz 1985, y Nueva York, Futura Publishing Co., 1985; 47-53.

## **DISCUSIÓN**

- J. M. REVUELTA: Me ha parecido muy interesante el trabajo presentado por el Dr. Cosín, especialmente por la referencia a los automatismos subsidiarios auriculares, y su relación con el hecho de que los haces internodales no existan como tales, morfológicamente hablando, sino como sistemas funcionales. No puedo dejar de evocar que los haces internodales se describieron hace ya muchos años y que figuraban, incluso con los más mínimos deta-Iles sobre su anatomía, en todos los libros de texto. Frente a estos conceptos contrastaba el hecho de que en intervenciones quirúrgicas importantes, como en la corrección de la transposición de grandes arterias, los cirujanos destruíamos —teóricamente— estas supuestas es-
- tructuras y en el postoperatorio los pacientes conservaban el ritmo sinusal. Me gustaría conocer la opinión del Dr. Cosín al respecto.
- J. Cosín: En el momento actual, mi opinión sobre los haces internodales es que existen unas vías de conducción preferenciales en las aurículas, lo cual no implica en modo alguno que se trate de un tejido específico diferente al auricular banal. Se sabe que hay dos tipos de células auriculares, una de respuesta rápida y otra de respuesta lenta, y jalonando la aurícula existirían algunas zonas donde habría más células de este tipo. No se trata de una estructura anatómica, sino de una facilitación funcional, probablemente relacionada con los principios de la anisotropía miocárdica.