

Cuantificación de la conducción oculta en el nodo aurículo-ventricular

F. J. Chorro, V. Valentin, J. A. Ferrero, L. Such *, J. Viña * y V. López-Merino

Servicio de Cardiología
Hospital Clínico Universitario
Facultad de Medicina
46010 Valencia (España)

(Recibido el 3 de septiembre de 1984)

F. J. CHORRO, V. VALENTIN, J. A. FERRERO, L. SUCH, J. VIÑA and V. LOPEZ-MERINO. *Quantification of Concealed Conduction in the Atrio-Ventricular Node*. Rev. esp. Fisiol., 41, 479-488. 1985.

Twenty-eight anaesthetized open-chest mongrel dogs were used. Programmed atrial pacing was used and hisian electrograms recorded through endocavitary electrocatheters to study and quantify the concealed conduction of non-transmitted atrial impulses in the A-V node. An exponential model was used in three situations to quantify the nodal conduction during incremental atrial pacing: *a*) During 1:1 conduction, *b*) During 2:1 nodal block, and *c*) During pacing, coupling an atrial impulse delivered at fixed intervals and blocked in the A-V node to each transmitted impulse. The relation between intranodal conduction times was analyzed both with and without the presence of blocked impulses, and the quotient between the obtained functions in situations *b*, *c* and situation *a* was determined. In a subgroup of 13 dogs the study was repeated following pharmacological block of the Autonomous Nervous System. In dogs with autonomous block, this relation always tended to decrease when the atrial pacing rate increased. The variations in the group of dogs with intact Autonomous Nervous System were not homogeneous. During pacing with coupled block impulses, the progressive removal of conduction curves obtained for each coupling interval with respect to those obtained during 1:1 transmission, expresses the lesser influence of the blocked impulses on decreasing their coupling interval.

Key words: Atrio-ventricular node. Cardiac electrophysiology, Concealed conduction.

La utilización del concepto de conducción oculta ha permitido interpretar una gran variedad de hallazgos electrocardiográficos (8, 15, 16, 30). Se ha estudiado experimentalmente, tanto en animales

como en el hombre, la influencia de impulsos no transmitidos sobre la conducción de los siguientes (3, 4, 11, 12, 18, 24-27, 29, 32). El análisis de la conducción oculta o penetración incompleta de los impulsos bloqueados se ha referido a prácticamente todos los elementos del sistema de conducción aurículo-ventricular (A-V). A nivel del nodo A-V una de sus

* Departamento de Fisiología y Bioquímica. Facultad de Medicina. 46010 Valencia.

manifestaciones es la dificultad en la conducción de los impulsos siguientes al bloqueo (3, 4, 8, 15, 16, 28, 30).

La capacidad descriptiva de las propiedades funcionales del sistema de conducción cardíaco, y más concretamente del nodo A-V, se ha visto acrecentada con la aplicación de modelos matemáticos en los que se analiza la relación entre la entrada y la salida de los impulsos que llegan o parten de la estructura estudiada (7, 10, 11, 19, 20, 31, 32). Siguiendo esta vía de estudio en el presente trabajo se analiza y cuantifica la conducción oculta en el nodo A-V de los impulsos auriculares no transmitidos en dos situaciones distintas: en el bloqueo nodal 2:1 estable y al acoplar con intervalos fijos un estímulo auricular bloqueado en el nodo A-V a cada estímulo transmitido, obtenidas durante la estimulación auricular a frecuencias crecientes.

Material y Métodos

Se utilizan 28 perros mestizos de peso comprendido entre 7 y 18 kg, anestesiados con tiopental sódico i.v. (30 mg/kg de peso), toracotomizados y ventilados artificialmente. En los estudios electrofisiológicos se utilizan 3 catéteres-electrodo endocavitarios para obtener el electrograma hisiano, el auriculograma derecho alto y efectuar la estimulación auricular según técnicas habituales (32, 33).

El protocolo de estimulación consiste en la aplicación del test del extraestímulo auricular acoplado a intervalos progresivamente menores a un tren básico de estímulos auriculares (9, 14) y la estimulación auricular a frecuencias progresivamente crecientes empleando trenes de estímulos de 30 s de duración con pausas entre ellos de 15 s, hasta alcanzar una frecuencia máxima, aquella a la que han aparecido fallos en la estimulación, fibrilación auricular o bloqueos A-V 3:1 o mayores. En un subgrupo de 13 perros

se ha repetido el estudio tras la realización de un bloqueo farmacológico del Sistema Nervioso Autónomo (SNA) administrando 0,6 mg/kg de propranolol + 1 mg/kg de atropina i.v. Cuando existe zona de ocultamiento a nivel nodal se efectúa, además, la estimulación auricular a frecuencias crecientes acoplando a intervalos fijos un impulso auricular bloqueado a nivel nodal a cada uno de los impulsos transmitidos. Esta técnica se ha repetido las veces que ha sido posible variando el intervalo de acoplamiento de los impulsos bloqueados entre 5 y 15 ms cada vez que se ha alcanzado la frecuencia máxima, correspondiente a la que el impulso auricular bloqueado se ha situado en el punto medio del intervalo entre dos impulsos transmitidos.

Se miden: Intervalo RR espontáneo o basal; intervalo AoHo o menor tiempo de conducción intranodal (7); intervalo AH o tiempo de conducción intranodal, para cada ciclo de estimulación auricular; ciclo de estimulación en el que aparece el fenómeno de Wenckebach (PW) o el bloqueo nodal 2:1 estable [P(2:1)] al estimular a frecuencias crecientes, y períodos refractarios funcional (PRFNAV) y efectivo (PRENAV) del nodo A-V (9, 14).

Se utiliza el modelo matemático de tipo exponencial $\Delta AH = C e^{-B(AA)}$ y su equivalente logarítmico $\ln \Delta AH = M - B(AA)$ (19, 31, 32) para relacionar, durante la estimulación auricular a frecuencias crecientes, las variaciones de los tiempos de conducción nodal respecto al AoHo (ΔAH) con cada uno de los siguientes parámetros: a) ciclos de estimulación auricular durante la transmisión 1:1 (ciclos AA); b) ciclos definidos por los impulsos transmitidos durante el bloqueo nodal 2:1 (ciclos A'A'); y c) ciclos definidos por los impulsos transmitidos al estimular acoplando con intervalos fijos un impulso auricular bloqueado a cada impulso transmitido (ciclos A₁A₁), en este caso se ha obtenido una curva para cada uno de los

intervalos de acoplamiento A₁A₂ (fig. 1). Los datos se ajustan mediante el método de los mínimos cuadrados, estableciendo un nivel de significación p < 0,05 para los coeficientes de regresión calculados.

Durante el bloqueo nodal 2:1 estable, se utiliza como indicador del grado de conducción oculta al cociente entre las funciones exponenciales obtenidas en esta situación y durante la conducción 1:1, o la relación entre los ΔAH de los impulsos transmitidos durante el bloqueo 2:1 (ΔAH_(2:1)) y los ΔAH durante la transmisión 1:1 (ΔAH_(1:1)) al estimular a la mitad de la frecuencia auricular, es decir, siendo iguales las frecuencias ventriculares pero estando presentes o no los impulsos auriculares bloqueados (fig. 1):

$$\frac{\Delta AH_{(2:1)}}{\Delta AH_{(1:1)}} = \frac{C e^{-B(A'A')}}{C' e^{-B'(AA)}} = \frac{C}{C'} e^{-(B-B')(A'A')} = D e^{-E(A'A')}$$

Durante la estimulación auricular acoplado los impulsos bloqueados el indica-

dor del grado de conducción oculta ha sido el cociente entre las funciones obtenidas en esta situación y durante la conducción 1:1, que expresa la relación entre los ΔAH correspondientes a idénticas frecuencias de estimulación estando presentes los impulsos auriculares bloqueados (ΔAH_(A₁A₂)) o en ausencia de éstos (ΔAH_(1:1)). Así:

$$\begin{aligned} \frac{\Delta AH_{(A_1A_2)}}{\Delta AH_{(1:1)}} &= \frac{C e^{-B(A_1A_1)}}{C' e^{-B'(AA)}} = \\ &= \frac{C}{C'} e^{-(B-B')(A_1A_1)} = \\ &= D e^{-E(A_1A_1)} \end{aligned}$$

Resultados

Las correlaciones efectuadas entre los parámetros PW, PRFNAV y PRENAV con respecto al P(2:1) obtenido en cada experimento han sido estadísticamente significativas excepto en la referente a los PRENAV en el grupo de perros con el SNA intacto (tabla I) probablemente por

Tabla I. Correlaciones entre los periodos refractarios nodales y punto de Wenckebach con respecto al punto de aparición del bloqueo nodal 2:1 estable.

Correlación	r	n	p	a	b
<i>SNA Intacto</i>					
PW-P (2:1)	0,8364	28	0,001	0,7118	87,4347
PRFNAV-P (2:1)	0,7183	28	0,001	0,5972	129,7339
PRENAV-P (2:1)	0,6125	6	NS	0,4884	83,8906
<i>Post Bloqueo del SNA</i>					
PW-P (2:1)	0,8303	13	0,001	0,9999	38,6379
PRFNAV-P (2:1)	0,8228	13	0,001	0,9091	80,1211
PRENAV-P (2:1)	0,6029	12	0,050	0,8050	43,9892

a = pendiente de la recta de regresión; b = ordenada en el origen; r = coeficiente de correlación; p = significación estadística; n = número de datos relacionados; P (2:1) = punto de aparición del bloqueo nodal 2:1; PRFNAV = período refractario funcional del nodo A-V; PRENAV = período refractario efectivo del nodo A-V; PW = punto de Wenckebach (expresados en ms).

Tabla II. Constantes de las funciones de conducción nodal durante el bloqueo nodal 2:1 y durante la transmisión 1:1, y de la función indicadora de las variaciones del grado de conducción oculta según los ciclos de estimulación.

N	Conducción 1:1		Bloqueo 2:1		Cociente 2:1/1:1	
	C	B	C	B	D	E
<i>SNA intacto</i>						
1	2576,7907	—0,0161	400,0542	—0,0063	0,1553	0,0098
2	1482,6703	—0,0200	1047,5402	—0,0114	0,7065	0,0086
3	87675,6950	—0,0336	—	—	—	—
4	892,1194	—0,0151	608,5627	—0,0078	0,6822	0,0073
4	892,1194	—0,0151	445,9024	—0,0098	0,4998	0,0053
5	575,0747	—0,0098	63,7074	—0,0011	0,1108	0,0087
6	3338,2433	—0,0199	—	—	—	—
7	435,3716	—0,0081	6298990,9000	—0,0302	14468,0795	—0,0221
8	6379,8509	—0,0201	—	—	—	—
9	2013,2387	—0,0224	—	—	—	—
10	754,3074	—0,0133	1251,3772	—0,0134	1,6590	—0,0001
11	754,6092	—0,0125	97226,6380	—0,0281	128,8437	—0,0156
12	2477,2392	—0,0219	—	—	—	—
13	258,9927	—0,0116	248948,1700	—0,0328	2,2360	—0,0212
14	1619,3822	—0,0162	—	—	—	—
15	25064,3050	—0,0246	3000,9975	—0,0098	0,1197	0,0148
16	5526,9975	—0,0251	—	—	—	—
17	5543,0491	—0,0230	223284,0500	—0,0271	40,2818	—0,0041
18	2930,7100	—0,0185	1598,6263	—0,0102	0,5455	0,0083
19	281,3502	—0,0155	—	—	—	—
20	1649,2897	—0,0163	2297,3234	—0,0111	1,3929	0,0052
20	1649,2897	—0,0163	1070996,4000	—0,0378	649,3683	—0,0215
21	2300,7720	—0,0145	—	—	—	—
22	7671,7498	—0,0193	977,1108	—0,0077	0,1274	0,0116
23	1096,3042	—0,0142	67224,9680	—0,0188	61,3196	—0,0046
23	1096,3042	—0,0142	24253,1070	—0,0192	22,1226	—0,0050
24	95,1734	—0,0053	2885,3457	—0,0115	30,3167	—0,0062
25	186,5501	—0,0073	429,7055	—0,0066	2,3034	0,0007
26	1669,7013	—0,0136	—	—	—	—
27	214,7125	—0,0122	510,1986	—0,0086	2,3762	0,0036
28	931,3173	—0,0171	—	—	—	—
<i>Post bloqueo del SNA</i>						
1	3610,8555	—0,0144	304,1740	—0,0047	0,0842	0,0097
2	5749,6830	—0,0189	549,8800	—0,0057	0,0956	0,0132
3	258771,3200	—0,0257	9902,0789	—0,0119	0,0383	0,0138
4	87983,0980	—0,0229	960,9285	—0,0077	0,0109	0,0152
5	697,0102	—0,0117	152,3073	—0,0033	0,2185	0,0084
6	14612,0240	—0,0224	—	—	—	—
7	804,4831	—0,0081	244,5207	—0,0031	0,3040	0,0050
8	8874,1692	—0,0135	73,8252	—0,0009	0,0083	0,0126
9	2577,5639	—0,0144	12611,9490	—0,0135	4,8930	0,0009
10	690,0058	—0,0104	602,8088	—0,0068	0,8736	0,0036
11	4817,4499	—0,0158	2324,3600	—0,0077	0,4825	0,0081
11	4817,4499	—0,0158	357,7735	—0,0046	0,0743	0,0112
12	2347,4854	—0,0161	127,2305	—0,0032	0,0542	0,0129
13	2774,9833	—0,0150	184,3249	—0,0032	0,0664	0,0118

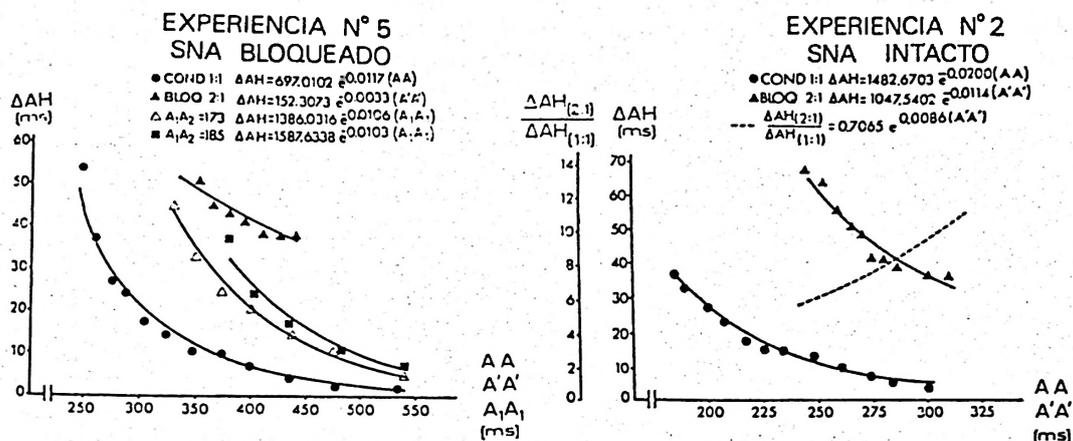


Fig. 1. Curvas de conducción nodal obtenidas al estimular a frecuencias auriculares progresivamente crecientes.

Parte izquierda: Durante la transmisión 1:1 (COND 1:1), durante el bloqueo 2:1 (BLOQ 2:1) y al acoplar los impulsos auriculares bloqueados (A1A2 = 173 y A1A2 = 185 ms). Parte derecha: Curvas durante la conducción 1:1, durante el bloqueo 2:1 y función obtenida al efectuar el cociente entre la segunda y la primera, que expresa las variaciones del grado de conducción oculta según los ciclos de estimulación aplicados.

el reducido número de casos en que se ha obtenido el PRENAV por estar generalmente encubierto.

En la tabla II se expresan los valores de los parámetros que definen las funciones de conducción nodal $\Delta AH = C e^{-B(AA)}$ obtenidas en cada caso durante la conducción 1:1 al efectuar la estimulación auricular a frecuencias crecientes; en todos los casos el ajuste de los datos a la función ha sido estadísticamente significativo.

Durante el bloqueo nodal 2:1 obtenido al proseguir la estimulación a frecuencias crecientes los tiempos de conducción nodal han aumentado a medida que la frecuencia ha sido mayor, partiendo de valores iguales o menores que los máximos obtenidos durante la conducción 1:1, hasta que se han alcanzado períodos de inestabilidad en el bloqueo 2:1, con apa-

rición de nuevos ciclos de Wenckebach. Al seguir aumentando la frecuencia generalmente se ha observado otra vez la aparición de un bloqueo 2:1 estable, pero con tiempos de conducción nodal de los latidos transmitidos menores y mostrando de nuevo una tendencia a aumentar hasta que se han alcanzado nuevas situaciones de inestabilidad o grados de bloqueo nodal mayores que el 2:1 (fig. 2).

Los valores de los parámetros que definen las funciones de conducción $\Delta AH = C e^{-B(A'A')}$ obtenidas en la fase de bloqueo 2:1 estable con el SNA intacto o bloqueado se muestran también en la tabla II. En 4 de los casos con el SNA intacto y en uno con el SNA bloqueado se han obtenido dos curvas en esta fase ya que el bloqueo 2:1 ha vuelto a ser estable durante una gama de frecuencias lo suficientemente amplia tras los perío-

← N = caso; C y B = constantes de las funciones exponenciales obtenidas durante la transmisión 1:1 y durante el bloqueo nodal 2:1; D y E = constantes de la función indicadora de las variaciones del grado de conducción oculta según los ciclos de estimulación aplicados (cociente función 2:1/función 1:1).

Tabla III. Constantes de las funciones de conducción nodal durante la estimulación a frecuencias crecientes efectuada acoplando los impulsos bloqueados, y de la función indicadora de las variaciones del grado de conducción oculta según los ciclos de estimulación, para cada intervalo de acoplamiento.

N	A1A2	Con impulsos bloqueados		Cociente	
		C	B	D	E
<i>SNA Intacto</i>					
1	145	2104,8511	—0,0131	0,8169	0,0030
1	150	2424,7895	—0,0125	0,9410	0,0036
1	160	1139,5628	—0,0097	0,4422	0,0064
1	170	654,8459	—0,0078	0,2541	0,0083
3	133	14626,6430	—0,0230	0,1668	0,0106
4	143	1537,9413	—0,0134	1,7239	0,0017
4	150	443,5453	—0,0086	0,4972	0,0065
4	173	1588,7455	—0,0107	1,7809	0,0044
5	163	4418,6964	—0,0143	7,6837	—0,0045
5	173	635,8737	—0,0086	1,1057	0,0012
<i>Post bloqueo del SNA</i>					
1	155	3378,2057	—0,0131	0,9356	0,0013
1	163	1343,0521	—0,0103	0,3720	0,0041
1	177	3481,0874	—0,0115	0,9641	0,0029
3	165	28658,3460	—0,0175	0,1108	0,0082
3	177	69064,7670	—0,0189	0,2669	0,0068
4	163	9336,6239	—0,0164	0,1061	0,0065
4	173	5234,8842	—0,0142	0,0595	0,0087
4	185	4406,7820	—0,0127	0,0501	0,0102
5	173	1386,0316	—0,0106	1,9885	0,0011
5	185	1587,6338	—0,0103	2,2778	0,0014
8	223	14127,8030	—0,0134	1,5920	0,0001
10	200	4767,1313	—0,0127	6,9088	—0,0023
11	167	4042,8291	—0,0121	0,8392	0,0037
13	165	785,4054	—0,0088	0,2830	0,0062
13	183	1126,0824	—0,0089	0,4058	0,0061

N = caso; A1A2 = Intervalo de acoplamiento de los impulsos auriculares bloqueados (en ms); C y B = constantes de las funciones exponenciales obtenidas durante la estimulación a frecuencias crecientes acoplando los impulsos bloqueados; D y E = constantes de la función indicadora de las variaciones del grado de conducción oculta según los ciclos de estimulación, para cada intervalo de acoplamiento de los impulsos bloqueados (cociente de las anteriores con respecto a la función 1:1).

dos de inestabilidad. No se han incluido a aquellos casos en los que el ajuste de los datos a la curva no ha alcanzado significación estadística.

Los $\Delta AH_{(2:1)}$ han sido significativamente mayores que los $\Delta AH_{(1:1)}$ al estimular a la mitad de la frecuencia auricular en 16 casos con el SNA intacto y

en 7 con el SNA bloqueado para cualquiera de las frecuencias de estimulación. En 12 casos con el SNA intacto y en 6 con el SNA bloqueado las diferencias no han sido significativas para alguna de las frecuencias de estimulación, que han correspondido a las mayores frecuencias aplicadas (fig. 2).

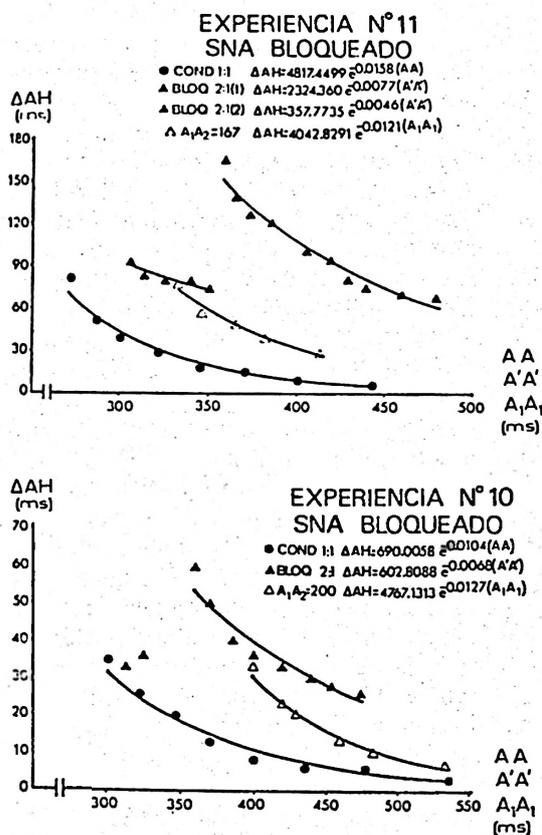


Fig. 2. Curvas de conducción nodal durante la estimulación auricular a frecuencias progresivamente crecientes.

Arriba: Durante el bloqueo nodal 2:1 (BLOQ 2:1) se obtienen dos curvas distintas. Se representan también las curvas durante la conducción 1:1 (COND 1:1) y al estimular acoplado los impulsos bloqueados (A₁A₂ = 167 ms). Abajo: Al estimular a las frecuencias más rápidas los tiempos de conducción nodal de los impulsos transmitidos son prácticamente iguales a los correspondientes a la fase de conducción 1:1 para similares frecuencias ventriculares.

Los valores de los parámetros que definen las funciones obtenidas al efectuar el cociente entre las curvas durante el bloqueo nodal 2:1 y durante la conducción 1:1 se expresan también en la ta-

bla II. En los perros con el SNA intacto el grado de conducción oculta al aumentar la frecuencia de estimulación ha disminuido en 7 casos, ha aumentado en 4 y en 2 casos no ha variado. En los perros con el SNA bloqueado en todos los casos ha disminuido. En los casos con dos curvas el comportamiento ha sido variable.

En la tabla III se muestran los valores que definen las funciones de conducción $\Delta AH = C e^{-B(A_1A_1)}$ obtenidas en los casos con el SNA intacto o bloqueado en los que se ha podido efectuar la estimulación a frecuencias crecientes acoplado los impulsos auriculares bloqueados. Las curvas correspondientes a cada uno de estos intervalos A₁A₂ se han alejado en mayor medida de la obtenida durante la transmisión 1:1 cuanto mayor ha sido el intervalo de acoplamiento de los impulsos no transmitidos (fig. 1). También se dan los valores que definen las funciones obtenidas al efectuar el cociente entre las curvas correspondientes a la fase de estimulación acoplado los impulsos bloqueados y a la de transmisión 1:1. Al aumentar la frecuencia de estimulación el grado de conducción oculta ha disminuido en 3 de los casos con el SNA intacto y en uno el comportamiento ha sido variable según el intervalo de acoplamiento de los impulsos no conducidos; en los casos con el SNA bloqueado ha disminuido en 7 casos, en uno no ha variado y en otro ha aumentado ligeramente.

Discusión

La relación observada entre el P(2:1) y los otros parámetros electrofisiológicos nodales es similar a la ya establecida con respecto al PW (1,6), por lo que se puede considerar al P(2:1) como un indicador más del dromotropismo nodal.

El modelo de tipo exponencial ha sido utilizado en otras ocasiones para describir la conducción nodal al aplicar el test

del extraestímulo auricular (19, 31, 32); en este trabajo se constata su aplicabilidad para describir las variaciones de los tiempos de conducción nodal en función de los ciclos de estimulación auricular, tanto durante la conducción 1:1 como durante el bloqueo nodal 2:1 estable, o al acoplar un impulso auricular bloqueado a nivel nodal a cada uno de los impulsos transmitidos. A este respecto, la influencia de los latidos auriculares bloqueados sobre la conducción de los siguientes, tanto bajo la influencia de éstos como bajo la de impulsos transmitidos, la conducción A-V responde al mismo tipo de formulación matemática (11).

Durante el bloqueo nodal 2:1 estable las curvas de conducción nodal han diferido cuantitativamente de las obtenidas durante la transmisión 1:1. Estas diferencias no han sido homogéneas en el grupo de perros con el SNA intacto, mientras que tras su bloqueo farmacológico, eran generalmente en el mismo sentido, con las constantes C menores y las B menos negativas durante el bloqueo 2:1. Durante la estimulación acoplando los impulsos no transmitidos también seguían este comportamiento.

Durante el bloqueo nodal 2:1 se han observado fraccionamientos en las curvas de conducción nodal atribuidos (29) a la existencia de acortamientos en los caminos recorridos por los impulsos bloqueados, que haría disminuir la zona refractaria recorrida por los transmitidos. Esta explicación se puede extender a los resultados expuestos en el presente trabajo ya que se han demostrado niveles distintos de bloqueo en el nodo A-V (13, 22, 26, 34, 35) y la posibilidad de que existan bloqueos de entrada de impulsos que llegan muy precozmente a esta estructura.

En una proporción amplia de los animales estudiados con el SNA intacto y prácticamente en todos los estudiados tras el bloqueo del SNA ha habido una tendencia hacia la disminución del grado de conducción oculta durante el bloqueo no-

dal 2:1, cuanto mayor ha sido la frecuencia de estimulación auricular. La frecuencia influye directamente sobre el proceso de conducción de los impulsos en el nodo A-V (2, 5, 7, 21, 23), y, durante el bloqueo 2:1, a medida que aumenta ésta, el intervalo entre los impulsos transmitidos y los bloqueados es, en términos absolutos, progresivamente menor. La menor o mayor precocidad de un impulso bloqueado condiciona su influencia sobre la transmisión del siguiente (12, 13, 18, 22, 23, 25, 26), así como el lugar en donde queda bloqueado en el nodo A-V. Los dos factores señalados, la frecuencia de estimulación y la precocidad de los impulsos no conducidos que es mayor al aumentar la frecuencia se hallan implicados en la explicación de los hechos anteriormente señalados. En los casos con el SNA intacto en los que ha habido una tendencia a aumentar el grado de conducción oculta al aumentar la frecuencia de estimulación, probablemente hayan influido factores como la acción del SNA en respuesta a la estimulación a frecuencias rápidas, ya que este comportamiento no ha sido observado en los animales con el SNA bloqueado. Esta tendencia se ha visto alterada coincidiendo con los truncamientos de las curvas de conducción nodal, que implican una disminución brusca del grado de conducción oculta.

En el grupo de perros en los que se ha aplicado la estimulación a frecuencias crecientes acoplando un impulso bloqueado a cada impulso transmitido, se ha considerado por separado el efecto de la frecuencia de estimulación o de la precocidad de los estímulos no transmitidos. En estos casos el grado de conducción oculta ha mostrado casi siempre una tendencia a disminuir al aumentar la frecuencia de estimulación mientras se ha mantenido constante el intervalo de acoplamiento de los impulsos bloqueados; a su vez, las curvas obtenidas con cada uno de los intervalos de acoplamiento se han encon-

trado más alejadas de las obtenidas durante la transmisión 1:1 cuanto mayores han sido éstos, expresión de la mayor influencia de los impulsos no transmitidos cuanto menor es su precocidad con respecto a los conducidos (18, 25, 26, 34).

En conclusión, mediante la cuantificación de la conducción nodal en distintas situaciones aplicando un modelo matemático, se ha objetivado la existencia de conducción oculta en el nodo A-V y se han analizado las variaciones del grado de conducción oculta en función de distintos factores como la frecuencia de estimulación o el intervalo de acoplamiento de los impulsos bloqueados. Estas variaciones no han sido homogéneas en los perros con el SNA intacto mientras que sí que lo han sido tras el bloqueo farmacológico del SNA, observándose que el grado de conducción oculta ha mostrado una tendencia hacia la disminución a medida que ha sido mayor la frecuencia de estimulación o la precocidad de los impulsos no transmitidos.

Resumen

En 28 perros mestizos, anestesiados y toracotomizados, se estudia y cuantifica la conducción oculta en el nodo A-V de los impulsos auriculares no transmitidos empleando técnicas de estimulación auricular programada y registro del electrograma hisiano mediante catéteres-electrodo endocavitarios. Se utiliza un modelo de tipo exponencial para cuantificar la conducción en el nodo A-V al estimular a frecuencias auriculares crecientes en tres situaciones: a) Durante la conducción 1:1, b) Durante el bloqueo nodal 2:1, y c) Al estimular acoplado con intervalos fijos un impulso auricular bloqueado en el nodo a cada impulso transmitido. Se analiza la relación entre los tiempos de conducción intranodal estando presentes o no los impulsos bloqueados efectuando el cociente entre las funciones obtenidas en las situaciones b y c con respecto a la obtenida en la situación a. En un subgrupo de 13 perros además se efectúa un bloqueo farmacológico del Sistema Nervioso Autónomo, mos-

trando que, durante el bloqueo nodal 2:1, esta relación tiende a disminuir al aumentar la frecuencia de estimulación, mientras que en los perros control las variaciones no son homogéneas. Durante la estimulación acoplado los impulsos bloqueados, el progresivo alejamiento de las curvas de conducción obtenidas para cada uno de los intervalos de acoplamiento con respecto a las obtenidas durante la transmisión 1:1, muestra menor influencia de los impulsos bloqueados cuanto mayor es su precocidad con respecto a los transmitidos.

Bibliografía

1. BISSET, J. K., KANE, J. J., DE SOYZA, N. y MURPHY, M. L.: *Cardiovasc. Res.*, 9, 593-599, 1975.
2. CAGIN, N. A., KUNSTADT, D. K., WOLFISH, P. y LEVITT, B.: *Am. Heart J.*, 85, 358-366, 1973.
3. CANNOM, D. S., GALLAGHER, J. J., GOLDREYER, B. N. y DAMATO, A. N.: *Am. Heart J.*, 83, 777-779, 1972.
4. DAMATO, A. N. y LAU, S. H.: *Circulation*, 43, 967-970, 1971.
5. DENES, P., WU, D., DHINGRA, R., PIETRAS, R. J. y ROSEN, K. M.: *Circulation*, 49, 32-41, 1974.
6. FERRERO, J. A., GARCÍA CIVERA, R., VALENTÍN, V., INSA, L. D., CHORRO, F. J. y LÓPEZ MERINO, V.: *Rev. esp. Cardiol.*, 35, (Supl. I), 12-13, 1982.
7. FERRIER, G. R. y DRESEL, P. E.: *Circ. Res.*, 35, 204-214, 1974.
8. FISCH, C. H., ZIPES, D. P. y MCHENRY, P. L.: *Circulation*, 53, 217-223, 1976.
9. GARCÍA-CIVERA, R., SANJUAN, R. y LLAVADOR SANCHIS, J.: *Electrofisiología Cardíaca Clínica*. Sandoz, Barcelona, 1977.
10. HEETHAAR, R. M., DENIER VAN DER GON, J. J. y MEIJLER, F. L.: *Cardiovasc. Res.*, 7, 105-114, 1973.
11. HEETHAAR, R. M., DE VOS BURCHART, R. M., DENIER VAN DER GON, J. J. y MEIJLER, F. L.: *Cardiovasc. Res.*, 7, 542-556, 1973.
12. HOFFMAN, B. F., CRANFIELD, P. F. y STUCKEY, J. H.: *Circ. Res.*, 9, 194-203, 1961.
13. JANSE, M. J., VAN CAPELLE, F. J. L.; ANDERSON, R. H., TOUBOUL, P. y BILLETTE,

- J.: En «The conduction system of the heart» (H. J. Wellens, K. I. Lie y M. J. Janse, eds.). Stenfert Kroese, Leiden, 1976, pp. 296-315.
14. JOSEPHSON, M. E. y SEIDES, S. T.: Clinical Cardiac Electrophysiology. Lea & Febiger. Filadelfia, 1979.
 15. LANGENDORF, R.: *Am. Heart J.*, 35, 542-552, 1948.
 16. LANGENDORF, R. y PICK, A.: *Circulation*, 13, 381-399, 1956.
 17. LANGENDORF, R., PICK, A., EDELST, A. y KATZ, L. N.: *Circulation*, 32, 386-393, 1965.
 18. LEWIS, T. y MASTER, A. M.: *Heart*, 12, 209-269, 1925.
 19. LÓPEZ-MERINO, V., INSA, L. D., FERRERO, J. A., BOTELLA, S., LLOPIS, R. y MERINO, J.: *Rev. esp. Cardiol.*, 31, 607-615, 1978.
 20. LÓPEZ-MERINO, V., INSA, L. D., FERRERO, J. A., BOTELLA, S., LLOPIS, R., MERINO, J., MORELL, S. y CHORRO, J.: *Rev. esp. Fisiol.*, 37, 221-230, 1981.
 21. MÉNDEZ, C., GRUHZIT, C. C. y MOE, G. K.: *Am. J. Physiol.*, 184, 287-295, 1956.
 22. MÉNDEZ, C. y MOE, G. K.: *Circ. Res.*, 19, 993-1010, 1966.
 23. MERIDETH, J., MÉNDEZ, C., MUELLER, W. J. y MOE, G. K.: *Circ. Res.*, 23, 69-85, 1968.
 24. MOE, G. K., ABILDSKOV, J. A. y MÉNDEZ, C.: *Am. Heart J.*, 67, 338-356, 1964.
 25. MOE, G. K., MÉNDEZ, C. y ABILDSKOV, J. A.: *Circ. Res.*, 15, 51-63, 1964.
 26. MOORE, E. N.: *Circ. Res.*, 18, 660-672, 1966.
 27. MOORE, E. N.: *Circ. Res.*, 20, 88-98, 1967.
 28. ROSEN, K. M., RAHIMTOOLA, S. H. y GUNNAR, R. M.: *Circulation*, 42, 367-373, 1970.
 29. ROSENBLUETH, A. y RUBIO, R.: *Arch. Inst. Cardiol. Mex.*, 25, 535-570, 1955.
 30. SCHAMROTH, L.: *Am. J. Cardiol.*, 8, 682-683, 1961.
 31. TEAGUE, S., COLLINS, S., WU, D., DENES, P., ROSEN, K. M. y ARZBAECHER, R. J.: *J. Appl. Physiol.*, 40, 74-78, 1976.
 32. VALENTÍN, V., CHORRO, J., SUCH, L., FERRERO, J. A., LÓPEZ-MERINO, V. y VIÑA, J.: *Rev. esp. Cardiol.*, 35, 71-78, 1982.
 33. VALENTÍN, V., CHORRO, J., SUCH, L., FERRERO, J. A., LÓPEZ-MERINO, V. y VIÑA, J.: *Rev. esp. Cardiol.*, 35, 361-367, 1982.
 34. VARGHESE, J. V., DAMATO, A. N., PAULAY, K. L., GALLAGHER, J. J. y LAU, S. H.: *Circulation*, 46, 123-128, 1972.
 35. WATANABE, Y. y DREIFUS, L. S.: En «Cardiac arrhythmias. 25 Hahnemann symp.» (S. Dreifus y W. Likoff, eds.). Grune and Stratton. Nueva York, 1973, pp. 305-324.