

Ritmo pseudo-recíproco

Dres. LUIS D. SUÁREZ, ENRIQUE E. SCIANDRO, JUAN J. LLERA y ALBINO M. PEROSIO

RESUMEN

Se presenta una paciente con una cardiopatía esclero-hipertensiva que presenta un ritmo pseudo-recíproco originado por una bigeminia auricular izquierda que persiste desde hace 17 años, presentando paroxismos taquicárdicos del mismo origen. La morfología electrocardiográfica semeja casi a la perfección un ritmo recíproco. Se formulan diversas consideraciones sobre los ritmos auriculares izquierdos y se mencionan las razones por las que se llegó al citado diagnóstico.

El ritmo recíproco en una entidad electrocardiográfica que se descubre con escasa frecuencia, clasificándose según el origen del latido causante de la reentrada del estímulo al ventrículo. Los más frecuentes sin lugar a dudas son los originados en el tejido de conexión auriculoventricular y en los ventrículos. De acuerdo con la concepción más difundida, es necesario para su aparición la existencia de cierto trastorno de la conducción auriculoventricular a nivel del tejido de la unión. Habitualmente los latidos recíprocos aparecen cuando el citado trastorno se hace más manifiesto, como por ejemplo al final de un período de Wenckebach.

Existen algunas entidades que simulan casi a la perfección este ritmo a pesar de estar originadas por mecanismos diferentes. Por su similitud reciben el nombre de ritmos pseudo-recíprocos. Uno de los ejemplos más demostrativos lo constituye la doble taquicardia originada en la conexión a-v. En este caso la regularidad de los espacios P-P y R-R sirven para diferenciarlo del ritmo recíproco verdadero.

Hemos tenido ocasión de observar un ejemplo llamativo de otro tipo de lo que podríamos llamar ritmo pseudo-recíproco por bigeminismo auricular, de aparente origen en la aurícula izquierda. La semejanza es tan particular que de no existir

algunos datos que más adelante señalaremos la diferenciación hubiera sido casi imposible.

CASO CLINICO

L. J. de S., 50 años. Asistida por uno de nosotros a partir de setiembre de 1968 por presentar un cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva originada por un episodio taquicárdico. Hipertensa con cifras de hasta 200 mm Hg de máxima desde mucho tiempo atrás; ya en 1954, fecha del primer electrocardiograma (fig. 1), se le diagnosticó cardiopatía hipertensiva. Desde entonces, con frecuencia presentó episodios de taquicardia paroxística de duración variable que se acompañaban de decaimiento general y a veces de lipotimia, que cedían sin medicación. De esa fecha datan los electrocardiogramas de las figuras 2 y 3. Con la medicación habitual desaparece la sintomatología de insuficiencia cardíaca y el 18-IX-68 se efectúa un electrocardiograma (fig. 4) que muestra la misma arritmia de los trazados anteriores. Veinte días después sufre una nueva crisis taquicárdica que le ocasiona una lipotimia, la que cede con digitálicos endovenosos y maniobras vagales luego de diez horas de duración (figs. 5 y 6). En posteriores exámenes se comprobó la frecuente existencia del mismo tipo de arritmia, que persiste en la actualidad con buen estado general de la paciente (fig. 7).

Discusión de los trazados electrocardiográficos: Fig. 1: En la derivación D1 se observa luego de cada latido de origen sinusal (1º y 4º complejo) una tanda de dos extrasístoles. El primero de ellos muestra aberración por mayor retraso en la despolarización del ventrículo derecho. La onda P de los latidos 2º y 5º no es visible pero podría estar fusionada con la onda T de los latidos precedentes. La aberración descrita en el complejo QRS parece ser debida a que completa un ciclo corto precedido de un ciclo largo. Los complejos 3º y 6º están precedidos por una onda P negativa fusionada con la rama descendente de la T precedente. En D2 y D3 se repite la misma secuencia que en D1. Las ondas P del 3º latido en D2 y del 3º y 6º en D3 son netamente negativas. Comparando la morfología de la onda T de los latidos 1º y 3º de cada secuencia se está tentado de suponer que la P del 2º latido está fusionada con la T precedente. Lamentablemente no se

obtuvieron trazados más largos en las derivaciones unipolares, pero en aVL se ve el 2º latido correspondiente a la secuencia ya mencionada. Analizando los latidos sinusales, presentan una onda P bífida y de duración aumentada correspondiendo a un crecimiento auricular izquierdo. Los complejos QRS evidencian una hipertrofia ventricular izquierda coexistiendo un trastorno de la repolarización ventricular compatible con una is-

ha colocado V1 con ritmo sinusal para objetivar la frecuencia cardíaca normal.

Fig. 2: En D1 se observa una secuencia parecida a la descrita en la figura anterior con la diferencia que se trata de una cuadrigeminia. En D2 puede notarse el aspecto que ha dado título a este trabajo. Existen grupos de dos complejos QRS separados entre sí por un intervalo R-R mucho mayor que el que existe entre los integrantes de cada par que es infe-

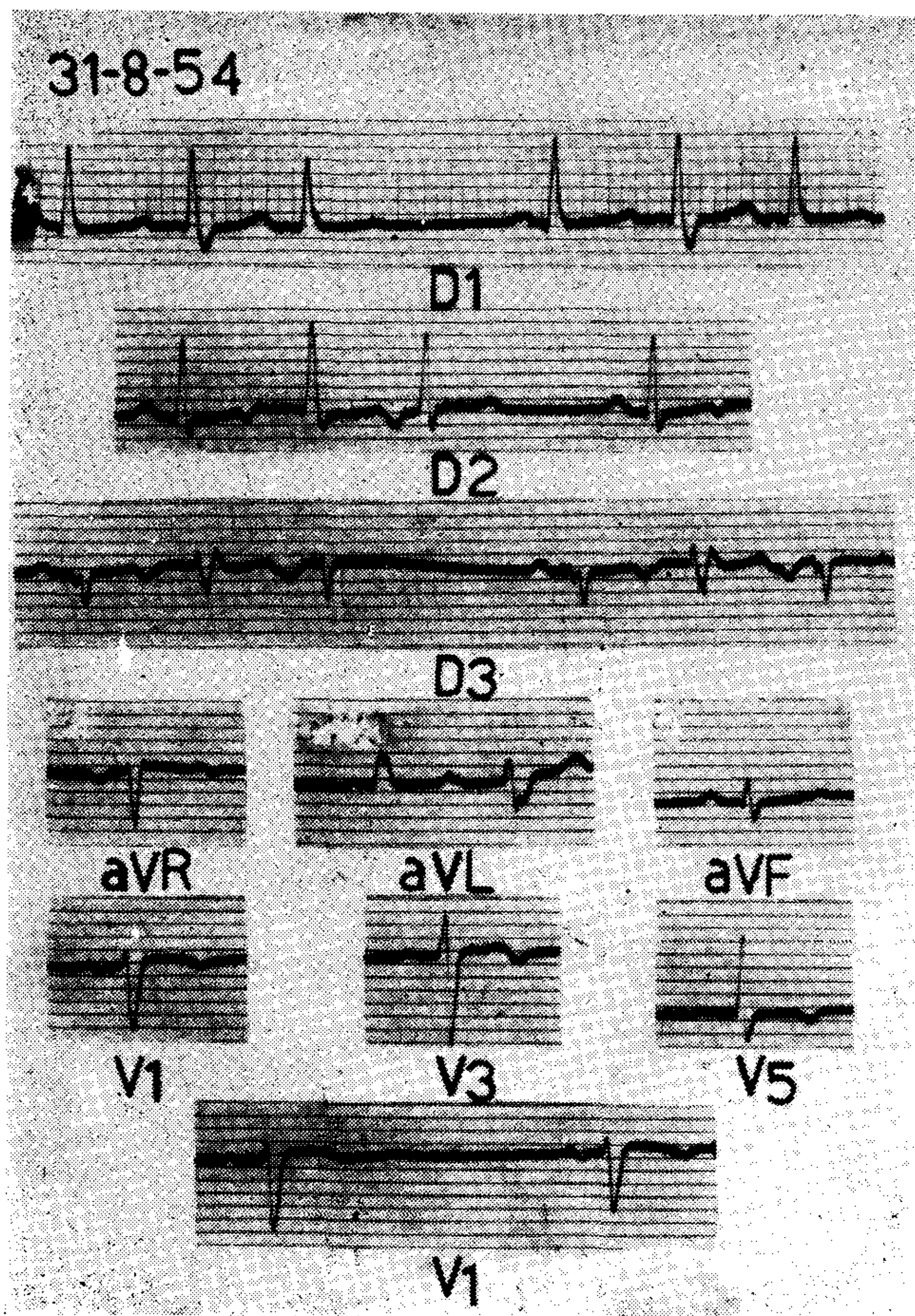


Fig. 1

quemia miocárdica (ondas T negativas y simétricas en V1, V3 y V5). En conclusión, se trata de una verdadera trigeminia. El segundo de los extrasístoles obedece probablemente a un marcapaso izquierdo; en cuanto al primero de ellos es de suponer que sea del mismo origen aunque no puede descartarse que se trate de un extrasístole de la conexión a-v por no ser suficientemente clara la identificación de la onda P que lo precede. En la parte inferior de la figura se

rior a 0,50 seg. El primer latido es sinusal mientras que el segundo está precedido de onda P negativa sobrepuesta a la T precedente, resultando una onda P en "sandwich" con la particularidad de que el P-R es igual o inferior al R-P. Por otra parte, los intervalos P-P y R-R son variables. Las diferencias visibles en los complejos QRS obedecen a aberración provocada por la distinta duración de los ciclos precedentes. Considerada aisladamente, esta morfología es indiferenciable

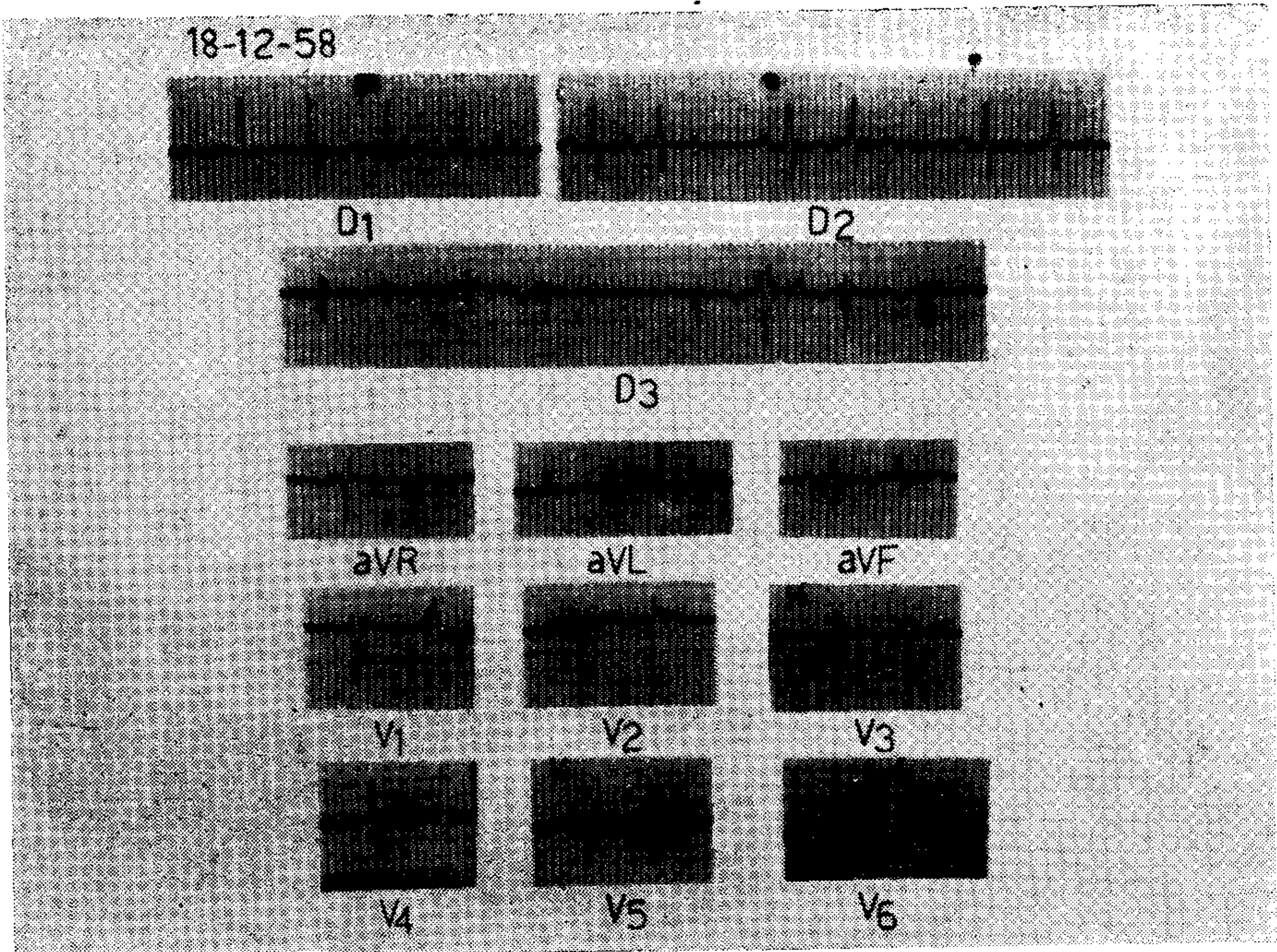


Fig. 2

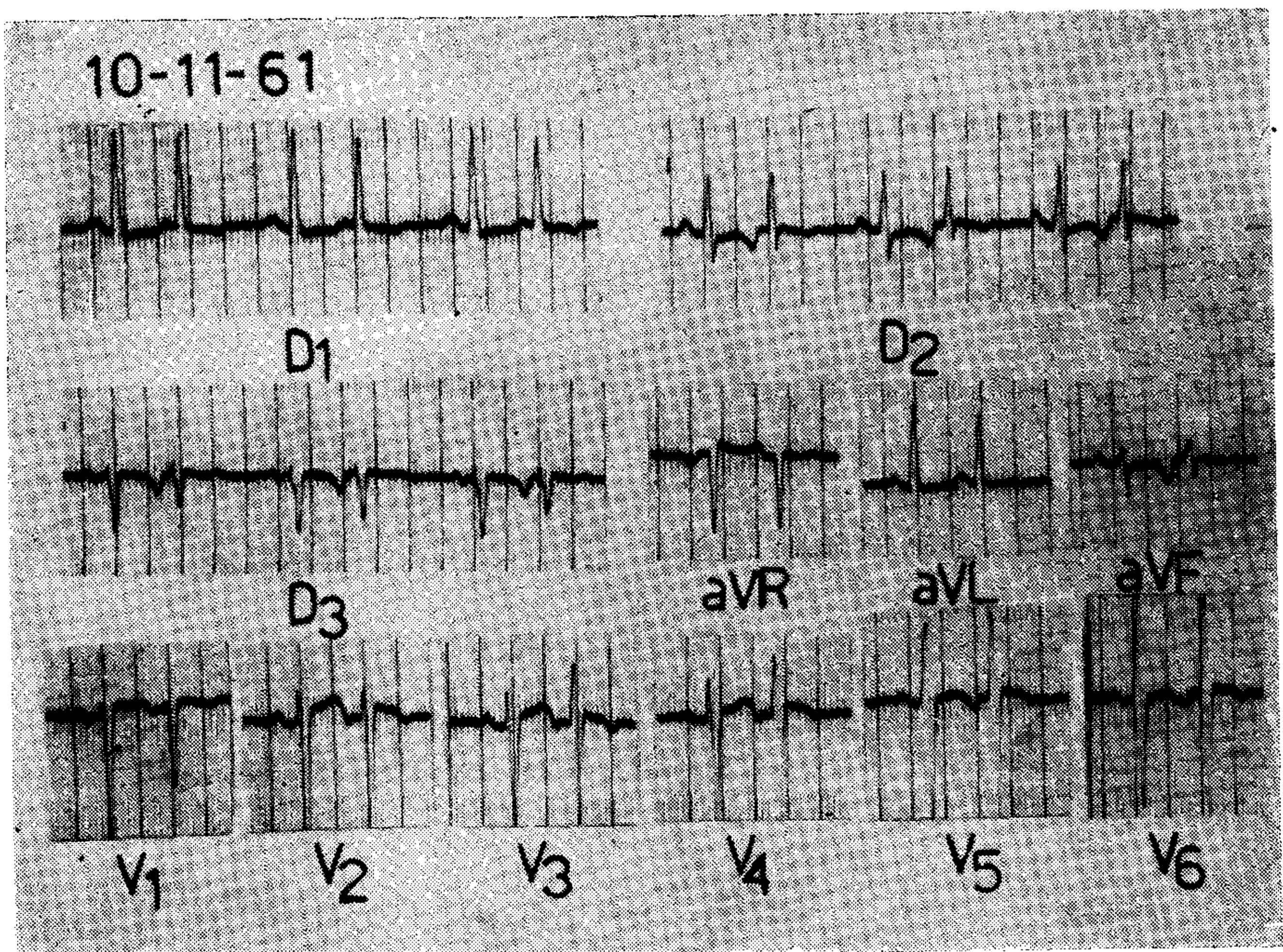


Fig. 3

de un ritmo recíproco ya que cumple con todos los requisitos para su diagnóstico. En D3 se observa que luego de cada latido sinusal (1º y 5º) existen tres latidos sucesivos precedidos por P negativas como en D1. En aVR, aVF, V2, V3, V4, V5 y V6 se repite la morfología de D2 con la particularidad de que la onda P que precede al segundo complejo es positiva en aVR y negativa en todas las demás. En aVL y V1 aunque no se dispone de trazados largos es de suponer que ocurre la secuencia observada en D3 por la similitud en la aberración del segundo complejo. La polaridad de la onda P es difícil de deducir aunque en base a la

cada par aparece bifásica negativa-positiva con predominio de la primera.

Fig. 4: En términos generales se repiten los fenómenos ya descritos. Las ondas P de tipo sinusal muestran una mayor evidencia de crecimiento auricular izquierdo. Los complejos QRS ofrecen asimismo con nitidez las características de la hipertrofia ventricular izquierda y acción digitálica. El tercer latido de D1, D2, D3, V5 y V6 presenta onda P negativa y corresponde a los extrasístoles ya analizados en los trazados anteriores. Lo mismo ocurre en el segundo latido de aVR, V1 y V3 con ondas P positivas en la primera, positiva-negativa en la se-

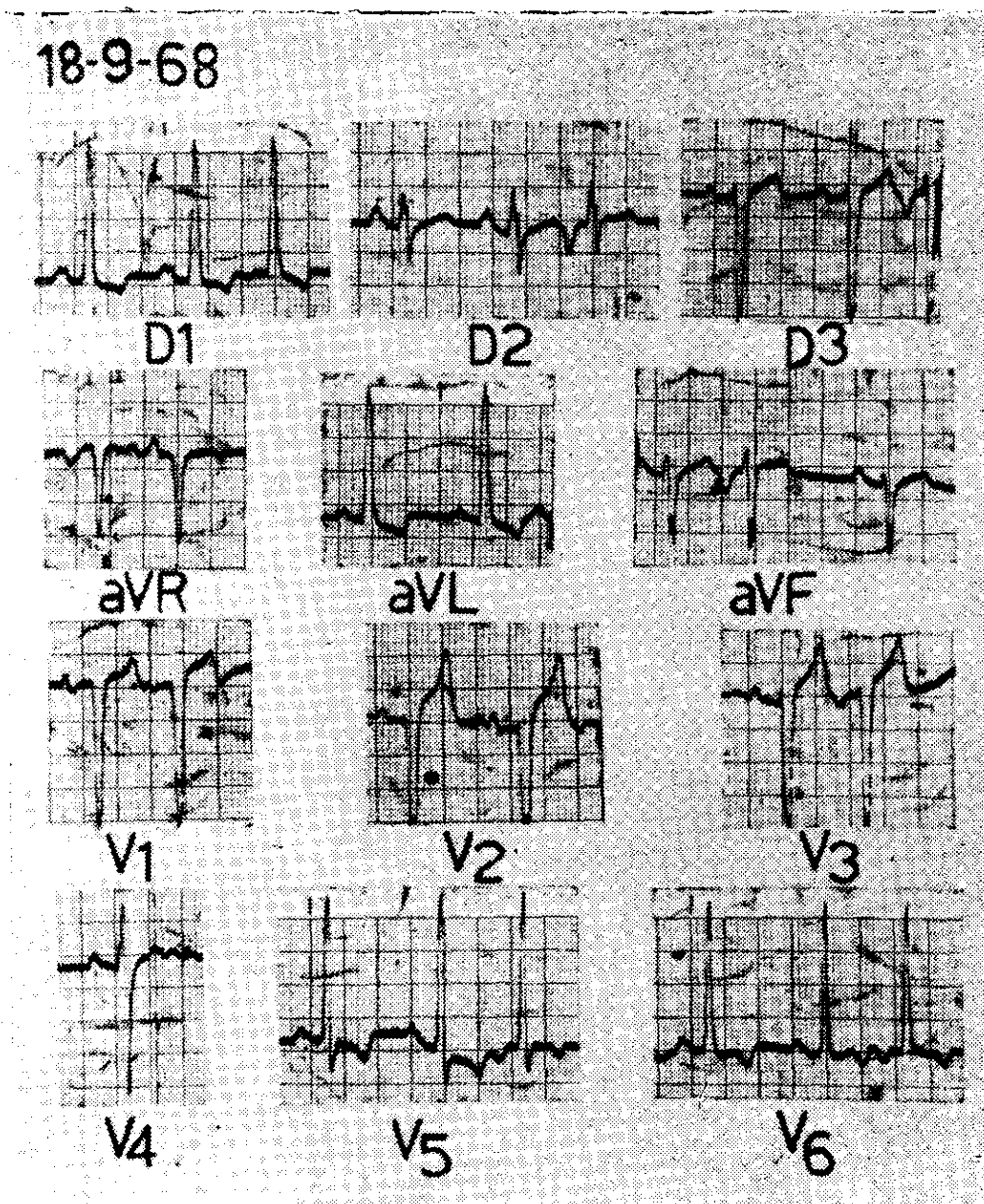


Fig. 4

duración del P-R del resto de los latidos parecería ser positiva. Se trata de una aparente arritmia compleja provocada por un ritmo auricular izquierdo que se descarga en forma irregular dando por momentos una cuadrigeminia y por otros una bigeminia la que simula perfectamente un ritmo recíproco.

Fig. 3: En todas las derivaciones se observa el ritmo apareado descrito anteriormente. En D1 la P del 2º latido de

gunda y negativa en la tercera. En aVL, V2 y V4 los latidos son sinusales.

Fig. 5: El trazado corresponde a uno de los frecuentes episodios de taquicardia que presentó la enferma. La frecuencia cardíaca es de 185 por minuto, regular. Los complejos QRS son de tipo supra-ventricular observándose variaciones de amplitud en algunas derivaciones atribuibles a los movimientos respiratorios. La onda P se visualiza con un intervalo

P-R de 0,16 seg en D1, aVL, V5 y V1, siendo negativa en las tres primeras y positiva en la última. Por otra parte, existe un marcado desnivel del segmento S-T bien visible en V5. Desde el momento que carecemos del comienzo y finalización del acceso no podemos determinar adecuadamente el origen del mismo.

Fig. 6: En la parte superior (A) se ha colocado el trazado registrado luego de la administración de 0,8 mg de lanatósido C y durante la compresión del seno carotídeo, treinta minutos después del

del sexto complejo ensanchado aparece un latido capturado por el estímulo sinusal pero es seguido por una onda P negativa diferente a la onda P negativa de la secuencia auricular que se observa en el siguiente par y en anteriores trazados. Además la onda T del último QRS ensanchado es diferente de la homónima de los complejos ventriculares de la misma morfología. La explicación que nos parece más razonable es que se trate de una arritmia compleja ocasionada por la aparición de un ritmo de la conexión a-v

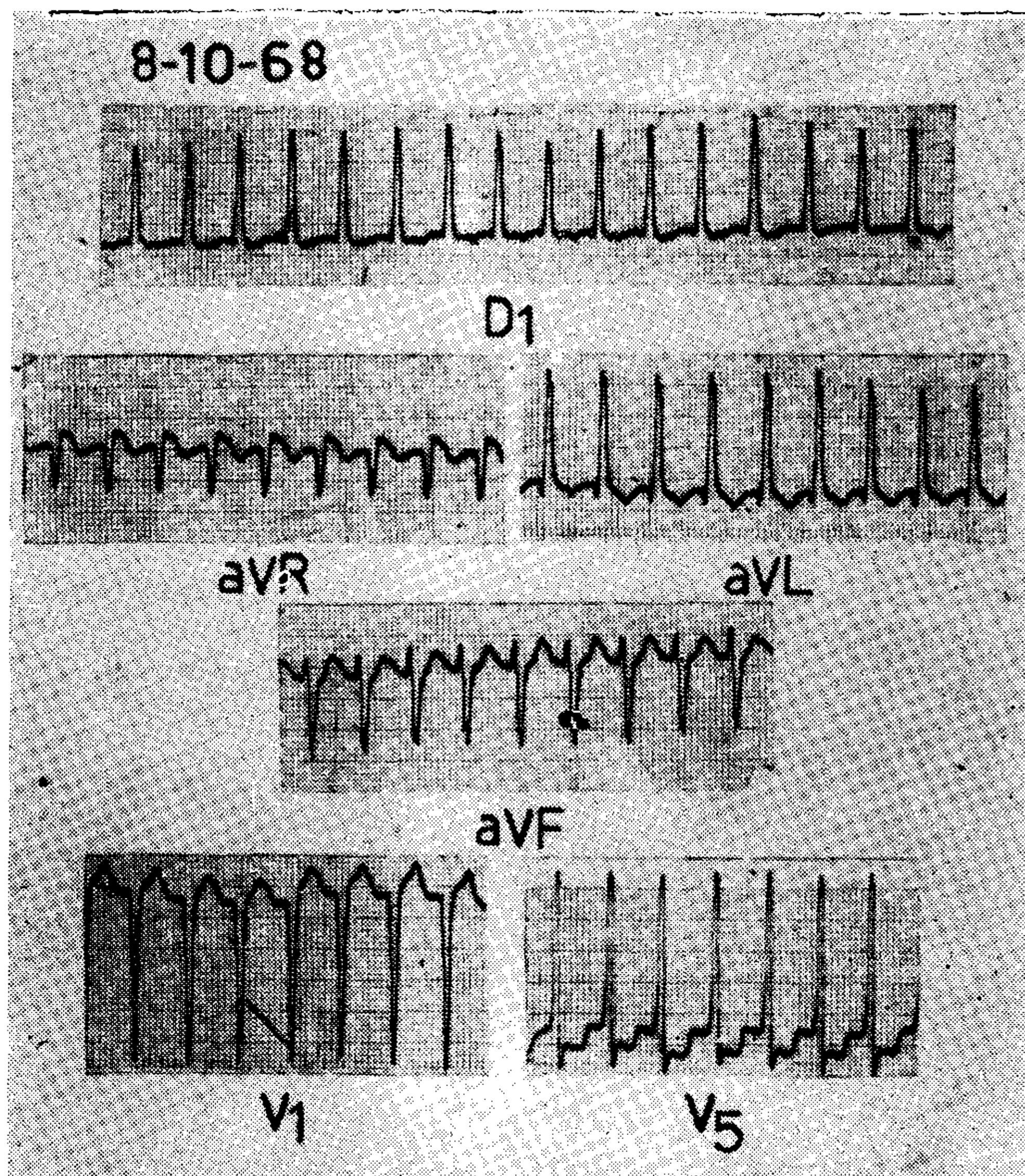


Fig. 5

electrocardiograma de la figura anterior. La morfología del mismo es similar a la observada en la Fig. 4 mostrando mayor sobrecarga tanto biauricular como ventricular izquierda. En el transcurso del registro se obtuvo en forma transitoria el fenómeno que se observa en (B). Puede verse en D2 como el primer latido de cada par está ensanchado con respecto al observado anteriormente en la misma derivación y con el consiguiente trastorno secundario de la repolarización. El intervalo P-R varía continuamente por una cada vez mayor precocidad de la aparición del complejo ventricular. Luego

que provoca una disociación aurículo-ventricular. Los complejos QRS 2º, 4º, 6º, 8º y 10º parecen corresponder a un ritmo recíproco. El bloqueo del estímulo hacia las aurículas luego del complejo 11º explica la distinta morfología de la onda T y la reaparición del ritmo sinusal. El complejo 12º originaría a su vez un latido recíproco reinstatándose en el último por el ritmo de los trazados anteriores ya que la morfología de la onda negativa entre los QRS de cada grupo es diferente. Inmediatamente se reinicia la taquicardia (C) igual a la de la figura 5 con onda P negativa en D1, D3 y aVL y

positiva en aVR. Luego de un nuevo masaje del seno carotídeo se produce un hecho similar al mostrado en (B), pero registrado en V5 (D). El intervalo P-R de los latidos 1º y 3º es diferente y se reinicia la bigeminia a partir del 6º complejo.

Fig. 7: Corresponde al trazado obtenido últimamente donde se observa la persistencia de la bigeminia. Los cambios observados en la morfología, especial-

res izquierdos merced a la publicación de numerosos trabajos tanto extranjeros (2-13) como nacionales (14-19). Como es habitual luego de la descripción de una nueva entidad, se ha exagerado enormemente acerca de la frecuencia real de este trastorno pues se han utilizado criterios no muy estrictos para su diagnóstico. Una de las mayores dificultades surge al pretender diferenciarlos de los ritmos que ocasionan ondas P retrógradas.

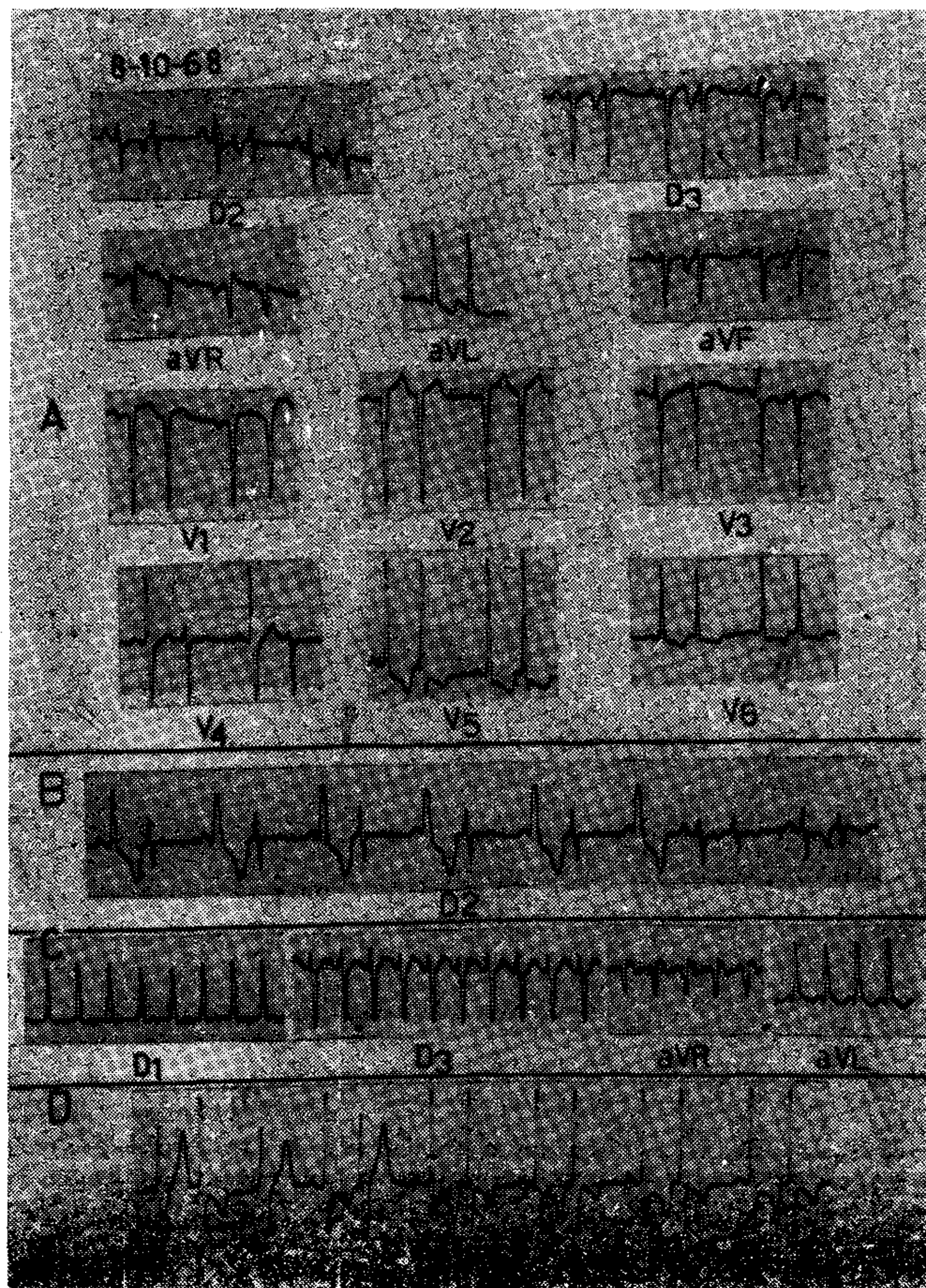


Fig. 6

mente del complejo ventricular, parecen ser debidos a variaciones en la colocación de los electrodos ya que fue obtenido por distinto personal técnico.

COMENTARIO

Si bien la morfología electrocardiográfica de las ondas P originadas por la iniciación del proceso de despolarización desde la aurícula izquierda era conocida desde tiempo atrás (1), es recién en los últimos años que se han divulgado los llamados ritmos o marcapasos auricula-

Ello es debido a la comprobación de que la polaridad de la onda P no siempre indica la ubicación del origen del estímulo (15). El ejemplo más interesante está dado por las demostraciones realizadas, al comienzo en la experimentación animal y luego en clínica, sobre la existencia de ondas P positivas en derivaciones D2, D3 y aVF y negativas en aVR en ritmos de la conexión a-v en donde era dable esperar ondas P de las llamadas retrógradas (20-23).

La explicación que parece más satisfactoria por el momento es suponer que la morfología de la onda P depende más de la conducción intraauricular. De tal forma, sin variar el sitio del marcapaso, pueden verse cambios importantes en el aspecto de la onda auricular con sólo variar las vías que sigue el proceso de despolarización (24-27).

Los criterios propuestos por la mayoría de los autores para el diagnóstico de los ritmos auriculares izquierdos son los siguientes: a) Onda P negativa en deriva-

lo expuesto que el elemento de mayor valor está constituido por la negatividad de la onda P en D1 siendo necesario descartar algunas entidades (dextrocardias, levocardias, sobrecargas auriculares derechas intensas, etc.) o errores técnicos (inversión de cables).

Es importante señalar que estos pacientes presentan frecuentes crisis taquicárdicas recidivantes con el transcurso de los años. Este hecho no suficientemente recalado permite una mejor diferenciación con los ritmos de la conexión a-v,

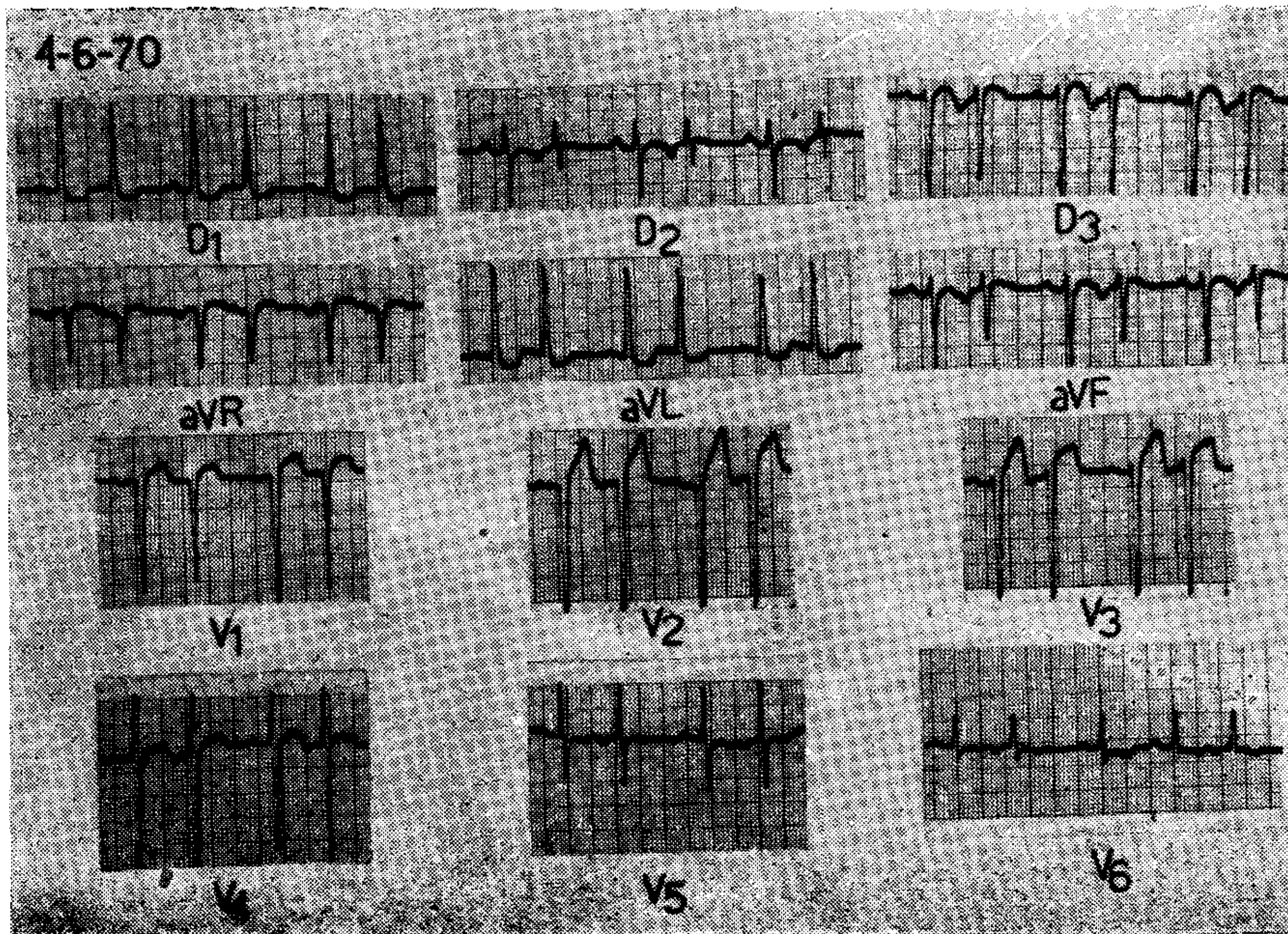


Fig. 7

ciones D1, D2, D3, aVL, aVF y precordiales izquierdas y positiva en aVR; b) Espacio P-R mayor de 0,12 seg; c) Onda P con morfología especial en V1, denominándose en "domo y dardo" cuando las aurículas son de tamaño normal (8) o en "cubeta y dardo" cuando hay crecimientos auriculares (27).

La negatividad de la onda P en derivaciones precordiales izquierdas, a la que se otorgó una importancia fundamental considerándose específica (10), puede ser observada en ritmos de la conexión a-v, que por otra parte cuando cursan con cierto trastorno de la conducción presentan un espacio P-R mayor de 0,12 seg. El criterio c es realmente característico pero lamentablemente es de observación muy poco frecuente, habiéndolo podido comprobar nosotros en trabajos anteriores (17, 18). Se deduce de

los cuales son de corta duración y generalmente se deben a noxas determinables. Uno de los hechos más notorios de nuestra paciente fue la persistencia de la arritmia. Siempre que se obtuvo un electrocardiograma desde 1954, pudo registrarse con escasas variantes la bigemina auricular. Dada la polaridad observada en la onda P es muy probable que fuera originada en la aurícula izquierda.

La morfología es casi indiferenciable de un verdadero ritmo recíproco, ya que existe una P negativa entre cada grupo de complejos QRS en forma periódica. Estos últimos están separados por menos de 0,50 seg y el intervalo P-R es menor que el R-P, siendo variables los P-P y los R-R-. Ello nos impulsó en un principio a considerarlo como tal hasta que pudo conseguirse los trazados mostrados en las dos primeras figuras y se obtuvo

además el registro (B) de la figura 6. La tri y cuadrigeminia así como la secuencia analizada en (B) nos hicieron rectificar, considerando como más probable un marcapaso auricular izquierdo. Con el fin de comparar con los electrocardiogramas expuestos se muestran los trazados de otro paciente (fig. 8) que durante dos años presentó un bigeminia que cumple igualmente con los criterios de los ritmos auriculares izquierdos. El intervalo P-R de los latidos sinusales mide 0,13 seg. La onda P ectópica es negativa en D1, D2, D3, aVF, V3, V, V5 y V6, siendo

sobre todo en base a que la conducción a-v es normal o acortada y además el intervalo R-P resulta excesivo como para aceptar que la onda P fuera retrógrada, dependiendo de la reentrada del estímulo precedente.

El otro motivo de confusión fue dado por las frecuentes crisis taquicárdicas de tipo supraventricular que, como hoy es aceptado, obedecen en su mayor parte a un mecanismo de reentrada (28). El hecho de no haber podido registrar el comienzo ni la terminación de las crisis nos impide hacer una correcta filiación pues-

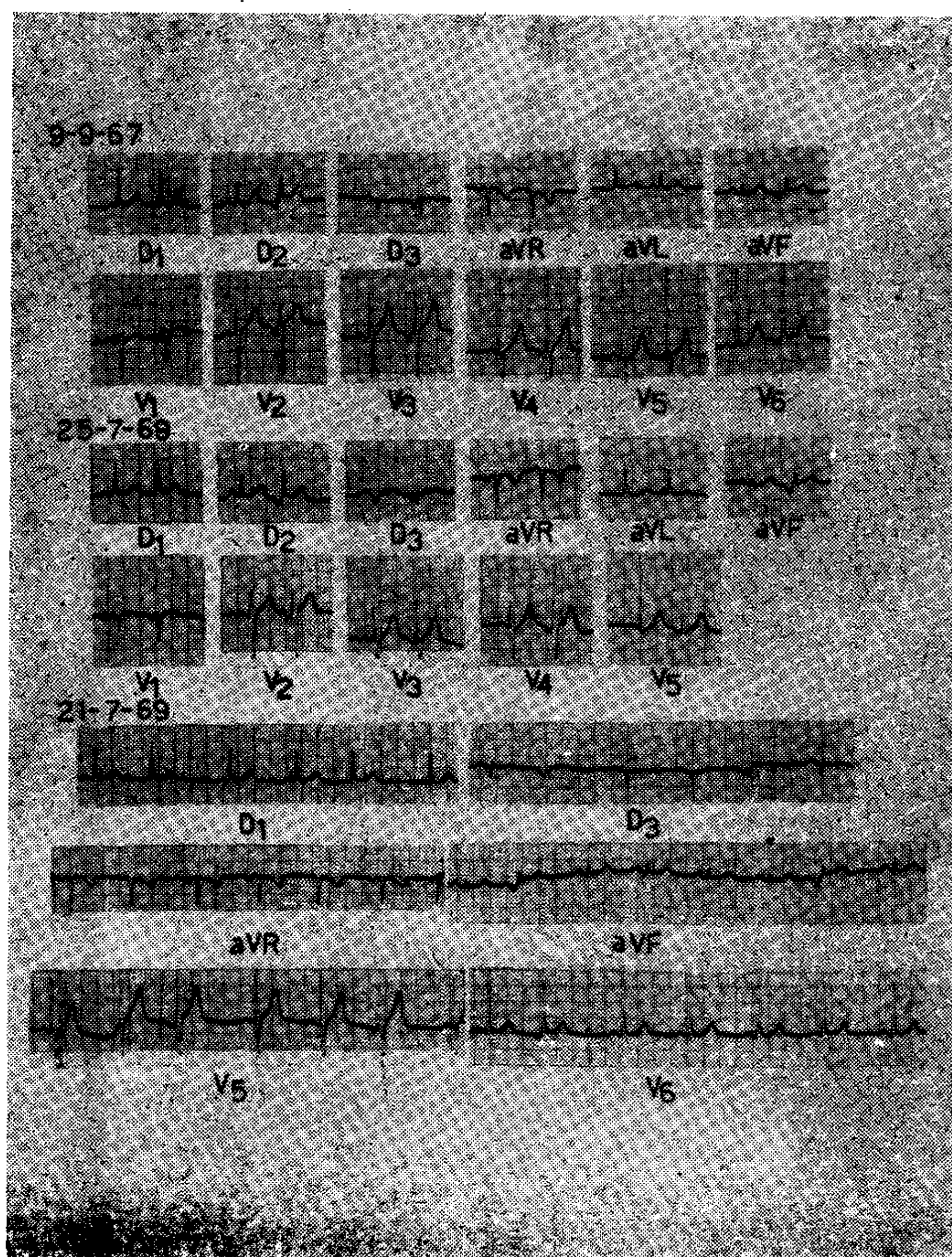


Fig. 8

positiva-negativa en V1, V2 y positiva en aVR y aVL. El intervalo P-R es de duración similar o ligeramente inferior al sinusal. Si bien la morfología es comparable en términos generales a los trazados de la paciente motivo de este trabajo, no hay sin embargo posibilidad de que fuera confundido con un ritmo recíproco,

to que ambos mecanismos pueden estar en juego.

Desde el punto de vista evolutivo, la arritmia se mostró particularmente rebelde a los tratamientos instituidos. No desapareció con la mejoría hemodinámica conseguida con la terapéutica habitual de la descompensación cardíaca, así como

con los anti-arrítmicos conocidos. A pesar de ello, la situación clínica de la paciente se mantiene satisfactoria con las únicas molestias provocadas por las crisis taquicárdicas.

El diagnóstico de la enfermedad básica, de acuerdo con los hallazgos clínicos, radiológicos, electrocardiográficos y de laboratorio, es el de una cardiopatía hipertensiva y esclerosa.

SUMMARY

A left auricular bigeminy of 17 year's duration originating a pseudoreciprocal rhythm and repetitive paroxysmal tachycardia in a patient with ischemic and hypertensive heart disease is reported. The electrocardiographic pattern resemble a reciprocal rhythm. The mechanism of the left auricular pacemaker and its differential diagnosis is commented.

BIBLIOGRAFIA

1. Abramson, D. I.; Fenichel, N. M. and Shookhoff, C.: A study of the electrical activity in the auricles. *Amer. Heart J.*, 15: 471, 1938.
2. Abildskov, J. A.; Barnes, T. G. and Hisey, B.: Studies of normal and ectopic atrial excitation. *Amer. Heart J.*, 52: 496, 1956.
3. Alimurung, M. M.; Eley, R. C. and Massell, B. F.: Paroxysmal auricular tachycardia: report of a case with persistent ectopic auricular pacemaker, without sinoauricular node activity. *Amer. Heart J.*, 40: 468, 1950.
4. Bix, H. H.: The electrocardiographic pattern of initial stimulation in the left auricle. A study with a report of unusual arrhythmias originating in the left auricle. *Sinai Hosp. J.* 2: 37, 1953.
5. Bix, H. H.: Arrhythmia with upright P waves in lead I in a case of true dextrocardia. *Sinai Hosp. J.*, 4: 58, 1958.
6. Hubbard, J. P.: Paroxysmal tachycardia and its treatment in young infants. *Amer. J. Dis. Child.*, 61: 687, 1941.
7. Massumi, R. and Tawakkol, A. A.: Direct study of left atrial P waves. *Amer. J. Cardiol.*, 20: 331, 1967.
8. Mirowski, M.; Neill, C. A. and Taussig, H. B.: Left atrial ectopic rhythm in mirror-image and in normally placed malformed hearts. Report of twelve cases with "dome and dart" P waves. *Circulation*, 27: 864, 1963.
9. Mirowski, M.: Left atrial rhythm. Diagnostic criteria and differentiation from nodal arrhythmias. *Amer. J. Cardiol.*, 17: 203, 1966.
10. Mirowski, M.: Ectopic rhythms originating in the left atrium. Analysis of twelve cases with P wave inversion in all precordial leads. *Amer. Heart J.*, 74: 299, 1967.
11. Piccolo, E.; Nava, A.; Furlanello, F.; Permutti, B. and Dalla Volta, S.: Left atrial rhythm. Vectorcardiographic study and electrophysiologic critical evaluation. *Amer. Heart J.*, 80: 11, 1970.
12. Scherf, D.; Blumenfeld, S. and Yildiz, M.: Experimental study of ectopic impulse formation in the left atrium. *Cardiologia*, 43: 133, 1963.
13. Somlyo, A. P. and Grayzel, J.: Left atrial arrhythmias. *Amer. Heart J.*, 65: 68, 1963.
14. Berconsky, I.; Rapaport, S.; Valero, E.; Pesce, R.; Ragatky, E. y Bronstein, A.: Ritmo auricular izquierdo. *Rev. Argent. Cardiol.*, 34: 98, 1967.
15. González Videla, J.: El diagnóstico del origen del estímulo por los caracteres de la deflexión auricular. Evaluación de los signos diagnósticos de los ritmos auriculares izquierdos. *Rev. Argent. Cardiol.*, 35: 105, 1968.
16. Perosio, A. M.; Sciandro, E. E.; Scattini, M. y Lucio, C.: Ritmos auriculares izquierdos. *La Prensa Med. Argent.* 52: 507, 1965.
17. Perosio, A. M.; Suárez, L. D.; Cuesta Silva, M.; Curtis, T. y Ricci, G.: Marcapaso auricular izquierdo. A propósito de 7 observaciones. *Semana Médica*, 128: 809, 1966.
18. Suárez, L. D.: Ritmos auriculares izquierdos. Trabajo de adscripción a la docencia. Biblioteca de la Facultad de Medicina de Buenos Aires, 1968.
19. Tempone, N.; Casagrande, P.; Ferrer Oliva, P.; Lopardo, A.; Avenatti, J. y Martí, H.: Estudio clínico, electrocardiográfico y vectocardiográfico del ritmo auricular izquierdo. *Semana Médica*, 130: 1125, 1967.
20. El-Sherif, N.: AV junctional versus left atrial rhythm. *Brit. Heart J.*, 33: 358, 1971.
21. Marriott, H. J. L.: Nodal mechanisms with dependent activation of atria and ventricles. En Dreifus, L. S. and Likoff, W.: *Mechanisms and Therapy of Cardiac Arrhythmias*. New York and London, 1966, pág. 412. Grune & Stratton.
22. Scherf, D. and Cohen, J.: *The Atrioventricular Node and Selected Cardiac Arrhythmias*. New York and London, 1964. Grune & Stratton.
23. Scherf, D. and Cohen, J.: Atrioventricular rhythms. *Progress Cardiovasc. Dis.*, 8: 499, 1966.
24. Jomain, S. L.; Moore, E. N.; Stuckey, J. H. and Hoffman, B. F.: Unreliability of P wave polarity in diagnosing ectopic rhythms arising from atrioventricular (A-V) nodal region. *Circulation*, 26: 738, 1962.
25. Tawakkol, A. A.; Massumi, R. A.; Ríos, J. C.; Sarin, R. K. and Ross, A. M.: Time relationship of right and left atrial depolarization in determining the origin of abnormal P waves. *Circulation*, 36: 248-Suppl. II, 1967.
26. Waldo, A. L.; Vitikainen, K. J.; Harris, P. D.; Malm, J. R. and Hoffman, B. F.: A new look at the P wave. *Circulation*, 36: 260-Suppl. II, 1967.
27. Boskis, B.; Lissarrague, V. y Califano, J.: Sobrecarga auricular izquierda con marcapaso auricular izquierdo. Comunicación al 1er. Congreso Uruguayo de Cardiología. Punta del Este, 1967.
28. Coumel, P.; Motte, G.; Gourgon, A.; Fabiato, A.; Slama, R. et Bouvrain, Y.: Les tachycardies supraventriculaires par rythme réciproque en dehors du syndrome de Wolff-Parkinson-White. *Arch. Mal. Coeur et Vx.*, 63: 35, 1970.